This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

~~June 10 7~~

KF 2049

Bound

APR 4 1906

Harvard College Library

FROM THE BEQUEST OF

JOHN AMORY LOWELL,

(Class of 1815).

This fund is $20,000, and of its income three quarters shall be spent for books and one quarter be added to the principal.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER, Professor in Strassburg.
DR. E. HITZIG, Professor in Halle.
DR. A. HOCHE, Professor in Freiburg i. B.
DR. K. MOELI, Professor in Berlin.
DR. E. SIEMERLING, Professor in Kiel.
DR. A. WESTPHAL, Professor in Bonn.
DR. R. WOLLENBERG, Professor in Tübingen.

REDIGIRT VON E. SIEMERLING.

40. BAND.
MIT 17 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1905.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

~~Phil 10.7~~
KF 2049

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im April 1905.)

Dem Andenken Friedrich Jolly's.

Seite

I. Aus dem Laborat. der psych. und Nervenklinik der Kgl. Charité. **M. Köppen,** Prof. Dr.: Ueber halbseitige Gehirnatrophie bei einem Idioten mit cerebraler Kinderlähmung. (Hierzu Tafel I und II.) 1

II. **Gierlich,** Dr., Nervenarzt in Wiesbaden: Ueber periodische Paranoia und die Entstehung der paranoischen Wahnideen 19

III. **E. Siemerling:** Beitrag zur pathologischen Anatomie der früh entstandenen, isolirt verlaufenden Augenmuskellähmung. (Hierzu Tafel III, IV, V) 41

IV. Aus der psychiatr. Kinik in Greifswald (Prof. A. Westphal). **A. Westphal,** Prof. in Bonn: Ueber „apoplectiforme Neuritis" („Neuritis apoplectica"). (Hierzu Tafel VI und VII) 64

V. **R. Wollenberg** in Tübingen: Ueber die Cysticercen, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. (Hierzu Tafel VIII) 98

VI. **Hans Gudden,** Prof. Dr., Leiter der Poliklinik an der psych. Universitätsklinik München (Prof. Dr. Kraepelin): Das Bierdelirium. Mittheilung zweier ausschliesslich durch Biermissbrauch verursachter Fälle von hallucinatorischem Wahnsinn. . 151

VII. **Rudolf Wahrendorff,** Dr., Director und Besitzer der Iltener Heil- und Pflegeanstalt: Bauliche Entwicklung der Pflegeabtheilung der Iltener Privatanstalt. (Hierzu 2 Abbildungen im Text) 162

Seite

VIII. **Raecke,** Dr., Privatdocent und Oberarzt der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel: Zur Lehre vom hysterischen Irresein 171

IX. **Max Laehr** in Zehlendorf, Haus Schönow: Wie sichern wir den Heilerfolg der Anstalten für Nervenkranke? . . 212

X. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité zu Berlin (Prof. Ziehen).
R. Henneberg, Dr., Privatdocent und Assistent der Klinik: Ueber „funiculäre Myelitis" (combinirte Strangdegeneration). (Hierzu Tafel IX) 224

XI. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité zu Berlin (Prof. Ziehen).
W. Seiffer, Dr., Privatdocent, Assistent der Klinik: Ueber psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose 252

XII. **J. Boedeker,** Dr., Privatdocent, dirig. Arzt des Sanatorium „Fichtenhof" in Schlachtensee: Ueber einen acuten („Polioencephalitis superior haemorrhagica") und einen chronischen Fall von Korsakow'scher Psychose . . . 304

Heft II. (Ausgegeben im Juli 1905.)

XIII. Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel.
S. Saltykow, Dr., Privatdocent der path. Anat. u. der allg. Path., Basel: Versuche über Gehirnreplantation, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss reactiver Vorgänge an den zelligen Gehirnelementen. (Hierzu Tafel X und XI) 329

XIV. Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg (Prof. Dr. Hoche).
W. Spielmeyer, Dr., Assistent der Klinik: Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes. (Hierzu Tafel XII und XIII) . . . 389

XV. Aus der psychiatrischen Klinik in Greifswald (Prof. Westphal).
M. O. Kölpin, Dr., Privatdocent und I. Assistenzarzt der Klinik: Haematomyelie und Syringomyelie. (Ein Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie). (Hierzu Tafel XIV.) 402

XVI. **Treitel,** Dr. in Berlin: Das Vibrationsgefühl der Haut. 419

XVII. Aus der I. inneren Abtheil. des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt zu Dresden. (Oberarzt Prof. Dr. Ad. Schmidt.)
Hans Lohrisch, Dr., Assistent der Abtheilung: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse 422

XVIII. Aus der Nervenabtheilung des St. Stephan-Spitals in Budapest.
Julius Donath, Docent Dr., Ordinarius der Nervenabtheilung: Zur Psychopathologie der sexuellen Perversionen . 435

Seite

XIX. **Rudolf von Hösslin,** Hofrath Dr., dirig. Arzt der Curanstalt Neuwittelsbach bei München: Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. (Hierzu Tafel XV und 2 Textfiguren) . 445

XX. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel (Geheimrath Siemerling).
Helmut Müller, Dr. in Uchtspringe: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pseudobulbärparalyse 577

XXI. **Georg Lomer,** Dr., I. Assistenzarzt der Provinzial-Irren-Anstalt Neustadt (Holstein): Beobachtungen über farbiges Hören (auditio colorata) 593

XXII. **Michael Lapinsky,** Professor an der Universität des St. Wladimir zu Kiew: Ueber die Affection der Vorderhörner bei Tabes dorsalis. (Hierzu Tafel XVI und XVII.) 602

XXIII. **A. Pick,** Bemerkungen zu dem Aufsatz von G. Wehrung im 39. Band 648

XXIV. Referate: Al. Pilcz, Lehrbuch der speciellen Psychiatrie. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. — Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. — Kronthal, Metaphysik in der Psychiatrie 649

Heft III. (Ausgegeben im October 1905.)

XXV. **Podestà,** Dr., Marine-Stabsarzt in Berlin: Häufigkeit und Ursachen seelischer Erkrankungen in der deutschen Marine unter Vergleich mit der Statistik der Armee. (Mit 7 Zinkographien) 651

XXVI. **Max Buch,** Dr. in Helsingfors, Finnland: Globusgefühl und Aura. (Hierzu 8 Figuren im Text) 704

XXVII. **Michael Lapinsky,** Prof. an der Universität des St. Wladimir zu Kiew: Ueber die Affection der Vorderhörner bei Tabes dorsalis. (Fortsetzung und Schluss) 752

XXVIII. **M. Fuhrmann,** Dr., Assistenzarzt an der Lippeschen Heil- und Pflege-Anstalt Lindenhaus: Ueber acute juvenile Verblödung. (Hierzu eine Zinkographie) 817

XXIX. **Otto Kern** in Winnenthal: Drei Fälle von Herderkrankung des Gehirns mit Psychose 848

XXX. **E. Meyer,** Prof. in Königsberg i. Pr.: Selbstanzeigen Geisteskranker 875

XXXI. Aus der psych. u. Nervenkl. in Kiel (Geheimrath Siemerling). **Kinichi Naka:** Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflectorischen Pupillenstarre. (Hierzu 5 Zinkographien) 900

Seite

XXXII. Aus der psychiatr. Klinik in Königsberg i. Pr. (Prof. E. Meyer). **C. Gieseler,** früherem Assistenzarzt der Klinik: Paralyse und Trauma 966

XXXIII. Aus der psych. Universitäts-Klinik München (Prof. Kräpelin). **Hans Gudden,** Prof. Dr., Leiter der Poliklinik der psychiatrischen Klinik: Die physiologische und pathologische Schlaftrunkenheit 989

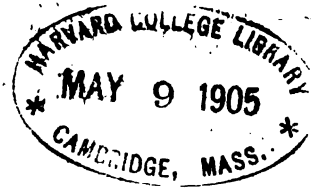
XXXIV. Nekrolog über Carl Wernicke 1016

XXXV. 30. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 27. und 28. Mai 1905 1020

XXXVI. Referate 1060

XXXVII. Mittheilungen 1063

40. Band. | 1. Heft.



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1905.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Die Wirkungen von
Arzneimitteln und Giften
auf das Auge.
Handbuch für die gesammte ärztl. Praxis.
von Prof. Dr. **L. Lewin**
und Oberstabsarzt Dr. **H. Guillery.**
I. Bd. gr. 8. Mit 85 Textfig. 1905. 22 M.
II. Bd. gr. 8. Mit 14 Textfig. 1905. 26 M.

Hydrotherapie.
Ihre physiologische Begründung und praktische Anwendung von Prof. Dr. **S. Baruch** (New York). Autorisirte deutsche Ausgabe von San.-Rath Dr. **W. Lewin.**
1904. gr. 8. Mit zahlreichen Textfig. 12 M.

Die künstlichen Nährpräparate und Anregungsmittel.
Mit besonderer Berücksichtigung der Ernährungstherapie und mit einem Anhang: Diätetische Kuren. Von Dr. **Max Heim.**
1901. 8. M. 6 Abb. u. 18 Tab. 5 M.

Handbuch der
gerichtlichen Psychiatrie
unter Mitw. v. Prof. Dr. Aschaffenburg Priv.-Doc. Dr. E. Schultze, Prof. Dr. Wollenberg
herausgegeben von Prof. Dr. **A. Hoche.**
1901. gr. 8. 20 Mark.

Handbuch der allgemeinen und speciellen
Arzneiverordnungslehre
bearbeitet von
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **C. A. Ewald.**
Ergänzungsheft 1901 zur dreizehnten Aufl. Auf Grundl. d. Arzneibuchs f. d. Deutsche Reich. IV. Ausg. mit Berücks. der neuesten Arzneimittel. gr. 8. 1901. 2 M. 40 Pf.

Die Leitung der Electricität
im lebenden Gewebe
auf Grund der heutigen physikalisch-chemischen Anschauungen für Mediciner von Dr. **Fritz Frankenhäuser.**
Mit 14 Fig. im Text. 8. 1898. 1 M. 20.

Grundsätze der Behandlung der Neurasthenie und Hysterie
von Dr. **Theod. Dunin,**
Primararzt in Warschau.
gr. 8. 1902. Preis 2 M.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Die Kennzeichen des Lebens
vom Standpunkte elektrisch. Untersuchung. Vorlesungen von Prof. **Aug. D. Waller.** Uebersetzt von E., P. und R. du Bois-Reymond. 1905. gr. 8. Ladenpreis 6 M.

Das Ganser'sche Symptom
seine klinische und forense Bedeutung von Dr. **Jul. Hey.** 1904. gr. 8. 3 M.

Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn.
Gesammelte Abhandlungen
von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ed. Hitzig.**
1904. gr. 8. Mit 1 Taf. u. 320 Textfig. 27 M.

Ueber Irrthum und Irrsein
von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Jolly.**
Rede. 1893. gr. 8. 80 Pf.

Das Licht als Kraft
und seine Wirkungen
auf Grund der heutigen naturwissenschaftlichen Anschauungen für Mediciner dargestellt von Dr. **Fritz Frankenhäuser.**
1902. 8. Mit 8 Textfiguren. 2 M.

Emil du Bois-Reymond's
Vorlesungen über die Physik des organischen Stoffwechsels. Herausgeg. von Priv.-Doc. Dr. R. du Bois-Reymond.
1900. 8. Mit 26 Figuren im Text. 6 M.

Nichtarzneiliche Therapie
innerer Krankheiten.
Skizzen für physiologisch denkende Aerzte von Ober-Stabsarzt Dr. **Buttersack.**
Zweite Aufl. 8. Mit 8 Textfig. 1903.
4 M. 50 Pf.
(Bibl. v. Coler-Schjerning, III. Bd.)

Specielle Muskelphysiologie
oder Bewegungslehre
von Pr.-Docent Dr. **R. du Bois-Reymond.**
1903. gr. 8. Mit 52 Abbild. 8 M.

Procentische, chemische Zusammensetzung der Nahrungsmittel des Menschen.
Graph. dargest. von Dr. **Chr. Jürgensen.**
Zweite Auflage. 1903. 1 M. 20 Pf.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER, Professor in Strassburg.
DR. E. HITZIG, Professor in Halle.
DR. A. HOCHE, Professor in Freiburg i. B.
DR. K. MOELI, Professor in Berlin.
DR. E. SIEMERLING, Professor in Kiel.
DR. A. WESTPHAL, Professor in Bonn.
DR. R. WOLLENBERG, Professor in Tübingen.

REDIGIRT VON E. SIEMERLING.

40. BAND. 1. HEFT.
MIT 9 TAFELN.

BERLIN, 1905.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Dem Andenken

FRIEDRICH JOLLY'S

die dankbaren Schüler und Assistenten.

Freunde, Verehrer und Schüler hatten sich vor Jahresfrist vereinigt, um durch Herausgabe einer Festschrift den 60jährigen Geburtstag Friedrich Jolly's zu begehen. Sein unerwartet schnelles Ende vereitelte diese Absicht.

Der lebhafte Wunsch aller Betheiligten, der tief empfundenen Dankbarkeit für den dahingeschiedenen Lehrer einen bleibenden Ausdruck zu leihen, liess das begonnene Werk gleichwohl zum Abschluss bringen.

Kein geeigneterer Ort zur Herausgabe konnte gewählt werden als diese Zeitschrift, deren Förderung sich Friedrich Jolly Jahre lang hat angelegen sein lassen.

Wir wissen uns eins mit den Gefühlen unserer Leser, wenn wir den 40. Band mit dem „Erinnerungsheft an Friedrich Jolly" beginnen.

Die Redaction und die Herausgeber

des

Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Lowell Fund

I.

Aus dem Laboratoium der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité.

Ueber halbseitige Gehirnatrophie bei einem Idioten mit cerebraler Kinderlähmung.

HARVARD COLLEGE LIBRARY
MAY 9 1905
CAMBRIDGE, MASS.

Von

Prof. Dr. **M. Köppen.**

(Hierzu Tafel I und II.)

Eine Menge verschiedener Krankheitsprocesse führen in ihrem letzten Ende zu einer Verbildung oder Verkümmerung des Gehirns, welche dann klinisch das Bild der Idiotie bedingen. Je mehr man daran gegangen ist, diese Gehirne einer histologischen Untersuchung zu unterziehen, desto häufiger hat man pathologische Processe als Ursache der Verkrüppelung der Gehirne feststellen können. In vielen Fällen, wo man früher bei dem geheimnissvollen Begriff der Entwickelungshemmung stehen bleiben zu müssen glaubte, ist heute eine gewisse Aussicht eröffnet, die pathologische Störung zu erkennen. Wenn wir z. B. der primären Mikrogyrie und Heterotopie, von der die secundäre Mikrogyrie als unbedingt durch pathologische Processe verursacht, scharf zu unterscheiden ist, bisher als einer geheimnissvollen, unerklärlichen Monstrosität gegenüberstanden, so ist doch nach neueren Beobachtungen durch den Nachweis ihrer Beziehung zu porencephalischen Defecten und ihrer Abhängigkeit von bestimmten Gefässbezirken höchst wahrscheinlich geworden, dass es Circulationsstörungen sind, welche auf das noch nicht ganz entwickelte Gewebe so einwirken, dass einerseits die Rinde jene Faltung annimmt und andererseits ein Reiz gebildet wird zur Bildung grauer Massen in der Nähe des Ventrikels, die aber nicht zur vollen Entwickelung gelangen, sondern als verkümmerte graue Substanz mit abnormem Nervenfasernetz liegen bleiben, ein Zustand, der als Heterotopie der grauen Substanz oft beschrieben ist[1]).

1) Oekonomakis. Archiv für Psych. Bd. 39. Heft 2.

Am wenigsten zugänglich einer genügenden Erklärung sind alle diejenigen Fälle von Idiotie, bei denen eine genaue Untersuchung jede Spur von Meningitiden, Sklerosen, Defectbildung oder Gefässveränderungen vermissen lässt, und man bisher sich begnügen musste, nichts als wie eine mangelnde Ausbildung der Gehirntheile festzustellen, die sich äusserlich unter anderem kundthat in geringerer Ausprägung der Windungen und spärlicher Entwickelung der Ganglienzellen und Nervenfasern. Am meisten Aussicht, in das Dunkel einer geringen Ausbildung des Gehirns Licht zu bringen, verspricht zunächst das Studium solcher Fälle, in denen man nur halbseitig ein Zurückbleiben der Entwickelung findet. Hierbei sind natürlich von vornherein alle die zahlreichen Fälle auszuschliessen, in denen grobe localisirte oder diffuse Veränderungen, oder eine schwere Erkrankung der Gefässe die Rückbildung einer Hemisphäre vollständig erklären und damit nichts bieten, was wir nicht auch bei Erkrankungen des erwachsenen Gehirns häufig beobachten. Ich weise nur, um ein Beispiel zu bringen, auf einen Fall von Bailey[1]) hin, in dem durch Verengerung der Carotis interna, Cerebralis media und Cerebralis anterior eine Atrophie einer ganzen Hemisphäre entstanden war. Für den oben angedeuteten Zweck kommen aber nur die Fälle in Betracht, in denen die ganze Veränderung nur in einer Atrophie und Hypoplasie einer Hemisphäre zu bestehen scheint, ohne dass die Ursache dieser Veränderung sofort ersichtlich ist. Soweit wir in der Literatur Umschau halten konnten, sind solche Fälle noch wenig untersucht. Mott[2]) hat im Jahre 1900 drei dieser Fälle veröffentlicht, und es gelang ihm, feinere Veränderungen zu finden, die ihn veranlassten, zwei Gruppen zu unterscheiden und zwar eine, in welcher sich die Atrophie der Hemisphäre durch eine Erkrankung eines Basalganglions erklären liess, und eine andere, bei der die Atrophie von einer Erkrankung der Rinde ausgegangen war. Er fand in solchen Fällen Verdickung der Gehirnhäute und herdartige Atrophie, die ihn veranlassten, den Process als durch Verschluss kleinster arterieller oder venöser Gefässe entstanden sich vorzustellen. Auch die primäre Erkrankung des Thalamus in seinem ersten Fall führt Mott auf den Verschluss einer Centralarterie zurück. Häufiger ist einfache halbseitige Kleinheit oder Atrophie am Kleinhirn beschrieben worden, ohne dass indessen eine hinreichende Erklärung dafür gegeben wurde. Wenn wir der Zusammenstellung von Werrington Housarrat[3]) folgen, so handelt es sich bei einigen Fällen um eine

1) Hemiatrophie of the brain. Brain 1900.
2) Hemiatrophie. Brain 1900. Part 2.
3) Brain 1902.

einfache Verkleinerung des ganzen Kleinhirns, bei anderen um eine Atrophie der Kleinhirnrinde. Wir wollen nun nachstehend über zwei Fälle berichten, bei denen wir eine einseitige Hemisphärenatrophie beobachten konnten. Das Präparat und die klinischen Notizen des ersten Falles verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Director Dr. Kluge.

I. Otto Fr., 17. Januar 1872 geboren, ledig, befand sich vom 12. November 1898 bis 4. Juli 1901 in der Anstalt für Epileptische zu Potsdam. Der Vater war Trinker und starb an Leberverhärtung. Der Grossvater hat sich erhängt. 2 Geschwister sind gesund und verheirathet.

Patient machte mit 4 Jahren einen Kopftyphus durch und litt nachher an Ohnmachtsanfällen. Seit seinem 16. oder 17. Lebensjahre traten die ersten epileptischen Anfälle auf, in unregelmässigen Zwischenräumen, doch pflegten sie nie länger als 14 Tage auszubleiben. Die Anfälle hatten theils den Charakter von Schwindelanfällen, theils von Krampfanfällen und dauerten 5 bis 10 Minuten. Vor dem Krampfanfall war der Kranke hochgradig gereizt und erregt. Von frühester Kindheit an — genau konnte der Beginn von dem Berichterstatter nicht angegeben werden — bestand eine Lähmung der linken Körperseite.

Patient war von Kindheit an geistig sehr schwach, hat aber vier Schulklassen durch gemacht und ist im Stande, zu schreiben und zu lesen. Die Musik liebte er bis zur Begeisterung.

Fr. war ein leidlich kräftig gebauter Mann von blasser Gesichtsfarbe, blödem Ausdruck. Den Kopf hielt er immer etwas gebeugt und zur Seite. Er sprach mit weinerlich-klagender Stimme, wobei er Bewegungen mit seinem Kopf machte. An dem Schädel waren keine Besonderheiten vorhanden. Die Pupillen waren rund und reagirten auf Licht und Convergenz. Eine Differenz im Facialis war nicht nachzuweisen. Einzelbewegungen im Gesicht wurden schlecht ausgeführt. Der linke Arm war einwärts rotirt, im Ellenbogengelenk flectirt, im Handgelenk flectirt. Die Finger waren in den Metacarpo-phalangealgelenken flectirt, in den Phalangealgelenken überstreckt. Bei dem Versuch, die Flexion auszugleichen, zeigt sich ein erhöhter Tonus und es gelingt nicht vollständig, Arm, Hand und Finger zu strecken. Der linke Arm ist im Wachsthum gegenüber dem rechten zurückgeblieben. Das linke Bein war kürzer als das rechte, nach einwärts rotirt, die Fussspitze nach unten gerichtet, es konnte etwas gehoben werden. Der Patellarreflex war links stärker als rechts und führte zu klonischen Nachzuckungen. Der Achillessehnenreflex war links stärker als rechts. Eine Sensibilitätsstörung bestand nicht. Schmerzen wurden am ganzen Körper lebhaft empfunden. Die Untersuchung der inneren Organe ergab keine Besonderheiten. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker.

Patient hatte während der Beobachtungszeit sehr viel Anfälle. Sie begannen mit Kribbeln im linken Arm, worauf Bewusstseinsverlust, Verziehen des Gesichts nach links, Hinstürzen und eine tonische Spannung der Musculatur am ganzen Körper folgte. Er war in seinem Verhalten sehr reizbar und gerieth in grosse Aufregung, wenn er sich gekränkt fühlte. Zu einer Be-

schäftigung war er nicht zu gebrauchen. — Er starb in Folge eines Schädelbruchs in einem Anfalle.

Befund.

Die rechte Hemisphäre ist bedeutend kleiner wie die linke und zwar in allen ihren Theilen, sodass sie vorn hinter dem Stirnpol der linken Hemisphäre zurückbleibt und hinten ebenfalls bedeutend verkürzt erscheint.

Das Kleinhirn ist auf der linken Seite bedeutend kleiner. Die Pyramide ist auf der rechten Seite verschmälert. In den Oliven ist eine deutliche Ungleichheit nicht wahrnehmbar.

Die Länge der gesunden Hemisphäre misst an der Basis gemessen 15,2 cm, die der linken 12,2 cm. Von der Convexität aus gemessen bekommt man rechts eine Länge von 15 cm, links von 14 cm. Die grösste Länge des Kleinhirns beträgt rechts 5,5, links 4,8 cm.

Die Gefässe an der Gehirnbasis erscheinen normal und nicht in ihrer Grösse verändert, insbesondere nicht die Vertebrales, Basilaris, die Carotiden, die Arterien des Circulus Willisii und die Arteriae fossae Sylvii.

Die Nerven an der Basis sind alle intakt und zeigen keinen Unterschied in der Grösse.

Die Windungen in der rechten Hemisphäre sind klein und schmal; die Pia über den Windungen ist etwas getrübt und verdickt, besonders in der Gegend der Fossa Sylvii.

Die Parietalwindungen erscheinen auf ihren Kuppen gerunzelt und anstatt gewölbt hervorzutreten, sind sie flach und in ihrer Längsrichtung in der Mitte von einer seichten Furche durchzogen.

Dieselbe Erscheinung sieht man auch in den Windungen des Schläfenlappens.

Auf einem Durchschnitt durch die Hemisphäre sieht man eine Erweiterung des Ventrikels, eine ausserordentliche Verschmälerung des Balkens und der rechten Fornixsäule.

Der Thalamus ist rechts kleiner, der Nucleus anterior, der N. medialis und N. lateralis ist auf der rechten Seite fast gar nicht ausgeprägt. Der Hirnschenkel ist auf der rechten Seite kleiner. In der grauen Rinde, die sich stellenweise nicht ordentlich von der Marksubstanz absetzt, macht sich an manchen Stellen eine Auflockerung des Gewebes bemerkbar in einer Linie, welche in geringer Entfernung unter der Rindenoberfläche gelegen ist.

In dem Hinterhauptslappen erscheint die weisse Substanz grau und eingesunken, während die Rinde weiss und hart erscheint.

Es wurden nun einzelne Theile des Gehirns eingebettet und geschnitten, und nach van Gieson, Pal und Weigert gefärbt. Wir bemerken gleich, dass wegen äusserer Schwierigkeiten es nicht möglich war, eine vollständige Serie herzustellen, sodass wir einen genauen Ueberblick über die Veränderungen im Thalamus opticus nicht geben können. Wir sind aber im Stande, auf Grund zahlreicher Schnitte durch die verschiedensten Theile der Hemisphäre eine genügende Uebersicht über die pathologischen Verhältnisse zu geben.

Wir wollen zunächst das beschreiben, was wir an 4 Schnittrichtungen gesehen haben und zwar:

1. auf einem Schnitt durch den Stirnlappen,
2. auf einem Schnitt, der den Linsenkern in seiner vollen Breite getroffen hat,
3. auf einem Schnitt, der so geführt ist, dass der Nucleus ruber in seinem vollen Umfang getroffen ist und
4. auf einem Schnitt durch den Hinterhauptslappen.

1. Schnitt durch den Stirnlappen: Der Ventrikel ist ausserordentlich erweitert, der Balken in beiden Hemisphären sehr dünn, die Rinde erscheint verschmälert und in ihr fällt an den Präparaten oft in grösseren Bezirken der Rinde ein heller Saum auf, der sich etwa in der Gegend der kleinen Pyramidenzellen bemerkbar macht. Das Marklager unterhalb der Rinde erscheint etwas hell und hebt sich scharf von der dunkel gefärbten Corona radiata ab.

Die Ganglienzellen der Hirnrinde sind in normaler Weise angeordnet, nur sind die Zellen etwas keiner als wie es sonst zu sehen ist. Da eine Färbung mit Nissl nicht möglich war, kann über den feineren inneren Bau der Zellen nichts ausgesagt werden.

Die Markfaserung der Rinde war weniger dicht als wie normal. Nur in den Windungen der Basis des Gehirns erschien die Markfaserung sehr reich, sogar dichter als wie im normalen Gehirn. Wahrscheinlich beruhte dieses Aussehen auf einer Verschmälerung der ganzen Rinde, ohne dass die Nervenelemente zu Grunde gegangen waren. In der Gegend, wo der helle Streifen durch die Hirnrinde zog, war entweder nichts als wie eine Auflockerung des Gewebes vorhanden, ohne dass man von einem Untergang der Ganglienzellen oder Nervenfasern sprechen konnte, oder aber die Rinde zeigte sich in diesen Partien verändert, hauptsächlich in der Weise, dass ungewöhnlich viel Gefässe im Querdurchschnitt oder in der Längsrichtung getroffen hervortraten. An einzelnen Stellen in der Tiefe der Furchen waren in der Rinde kleine Herdchen bemerkbar, die ebenfalls in der Gegend der kleinen Pyramidenzellen auftraten. Die Glia war hier grobmaschig und in den Maschen waren ziemlich viel Gliakerne sichtbar. Ganglienzellen und Nervenfasern waren innerhalb dieses Bezirkes zu Grunde gegangen. Körnchenzellen waren nicht nachzuweisen. Auch innerhalb dieser Herde traten die Gefässe mehr hervor, ohne dass man jedoch stärkere Veränderungen an ihnen nachweisen konnte. Die Pia über den Windungen erschien etwas verdickt. An einzelnen Stellen war die Rinde nach aussen gezogen und man sah dann in der herausgezogenen Stelle ein Gefäss, welches in die Pia überging. Das Marklager unter der Rinde war bedeutend gelichtet. Innerhalb desselben treten mehr Gefässe hervor als unter normalen Verhältnissen sichtbar sind. An einzelnen Gefässen bemerkt man eine sehr ausgedehnte Adventitia mit Spalträumen.

2. Schnitt durch die volle Ausbreitung des Linsenkerns. Der Ventrikel ist hier sehr erweitert. Der Balken ist dünn und der Fornix der rechten Seite ausserordentlich atrophisch, während der linke eine normale Grösse

hat. Die wenigen Fasern, aus denen der Balken besteht, erscheinen viel weniger schwarz gefärbt, als wie das sehr schön ausgeprägte grosse Projectionsbündel, welches aus der inneren Kapsel auf diesem Schnitt zur Rinde zieht. Diese lange Bahn hebt sich hier sehr prägnant ab von dem übrigen Hemisphärenmark, welches durchweg sehr licht und wenig gefärbt erscheint. Einzelne Gebiete des Hemisphärenmarkes sind dann ganz atrophisch. Man sieht hier bei Weigert- und Pal-Färbung anstatt der schwarzen Masse eine helle lichte Stelle. Die Rinde zeigt dieselbe Veränderung, die wir auf dem Schnitt durch das Stirnhirn bereits beschrieben haben. Der Linsenkern ist gut entwickelt und in seinen drei Gliedern klar und deutlich ausgeprägt. Auch das Corpus striatum erscheint, obwohl im Ganzen wohl etwas kleiner, in seiner Structur nicht verändert. Das Ammonshorn ist entsprechend der Gesammtverkleinerung der Hemisphäre ebenfalls reducirt, weist aber keine Abnormitäten auf.

3. Schnitt, so geführt, dass der Nucleus ruber getroffen ist: Die starken Degenerationen im Marklager nehmen hier zu, insbesondere im Schläfenlappen. Balken und Fornix zeigen dieselbe Atrophie wie auf den früheren Schnitten. Auch die Columna fornicis zeigt sich auf der rechten Seite bedeutend dünner, als wie auf der linken.

Der Thalamus ist in seinem ganzen Umfange verkleinert. Auch der Nucleus ruber ist rechts kleiner als links. Merkwürdig ist, dass im Thalamus an zwei Stellen ein ungewöhnlich starkes Bündelchen rechts hervortritt. Die Taenia thalami ist rechts sehr viel stärker ausgeprägt als wie links und dann erscheinen dorsalwärts vom Nucleus ruber rechts drei kleine Bündelchen, die auf der linken Seite gar nicht sichtbar werden, über deren Identification wir aber zweifelhaft geblieben sind. Der Linsenkern ist auf diesem Schnitt ebensowenig verändert wie auf dem früheren.

4. Schnitt durch den Hinterhauptslappen: Hier sind die Veränderungen am stärksten ausgeprägt. Das ganze Marklager ist ausserordentlich blass und ist durchweg arm an Nervenfasern. Demgegenüber aber sind die langen Bahnen um den Ventrikel herum gut erhalten, d. h. Sehstrahlung, Tapetum und Fasciculus longitudinalis inferior. Im übrigen Marklager findet man am meisten Fasern noch unmittelbar unter der Rinde. Prüft man die feinere Structur des Marklagers, so ist eben nur ein einfacher Schwund da, ohne dass man sonstige erhebliche pathologische Veränderungen findet. Nur dass auch hier die Gefässe ziemlich zahlreich sind und einzelne Gefässe eine sehr starke Adventitia mit Spalträumen besitzen. Die Rinde ist nun hier überall ausserordentlich schmal und zeigt eine gewisse Verdichtung der Glia, was schon an Präparaten mit van Gieson'scher Färbung dadurch auffällt, dass die ganze Rinde einen leichten braunrothen Ton hat.

Die Ganglienzellen sind etwas klein und verkümmert, indessen ist die Anordnung der Zellen vollständig normal. Die Nervenfasern innerhalb der Rinde sind sehr verringert, doch ist ihre Anordnung im Allgemeinen dieselbe wie unter normalen Verhältnissen.

Auffallend ist, dass die erhaltenen Fasern von sehr starkem Kaliber sind. Die Tangentialfasern sind ausserordentlich verändert. Auf diesen Schnitten findet man herdartige Veränderungen in der Hirnrinde, und zwar von folgendem Aussehen:

1. Streckenweise, aber nur sehr vereinzelt, ist die Hirnrinde durch einen gewissen Reichthum an Gefässen und Gliakernen ausgezeichnet, ein Befund, der etwas erinnert an die Veränderung der Hirnrinde, die man bei der Paralyse sieht, aber wie gesagt, es sind nur ein paar Stellen.

2. Sieht man maschige Stellen, in denen die Maschen nur von Glia gebildet sind. In einzelnen dieser Herde sieht man keine Vermehrung der Gliakerne, während in anderen die Gliakerne zahlreicher sind und auch deutliche Spinnenzellen nachgewiesen werden können.

Diese Herde treten nun in der Zone der kleinen Pyramidenzellen auf und greifen, wenn sie sich weiter ausdehnen, in die Tiefe der Rinde hinein, niemals wird die äusserte Rindenschicht von ihnen ergriffen. In dieser findet man auch Ganglienzellen und Nervenfasern erhalten, während innerhalb der Herde die functionswichtigen Elemente zerstört sind.

Es wurden dann noch Schnitte angefertigt durch die Vierhügel, durch die Medulla oblongata und das Kleinhirn. Pathologische Veränderungen sind in all diesen Schnitten nicht auffindbar, dagegen ist eine Verkleinerung gewisser Bestandtheile deutlich erkennbar. Der Bindearm und das Kleinhirn sind links bedeutend verkleinert. Auch der Nucleus dentatus links nimmt an dieser Atrophie theil. Im Uebrigen sind aber die Verhältnisse in dem verkleinerten Kleinhirn durchaus normal, insbesondere sind die Purkinje'schen Zellen deutlich vorhanden.

Die rechte Pyramide ist kleiner wie die linke und bei Pal und Weigert leichter gefärbt. Die Schleife, die Olivenzwischenschicht und auch die Oliven zeigen keine Veränderung.

Das Rückenmark stand uns zur Untersuchung nicht zur Verfügung.

Der Befund in dem oben beschriebenen Gehirn ist ausserordentlich charakteristisch und eigenartig. Wir konnten allgemeine diffuse Veränderungen und localisirte unterscheiden. In der ganzen rechten Hemisphäre beobachtet man eine starke Degeneration im Hemisphärenmark und eine Verkleinerung der Rinde. Am ausgesprochensten sind die Veränderungen im Hinterhauptslappen. Die Degeneration des Markes macht sich bemerkbar durch eine geringe Färbbarkeit desselben bei Weigert und Pal. Sie ist im Hinterhauptslappen so ausgesprochen, dass die Marksubstanz hier auf den Schnitten ganz hell bleibt. Eine Vermehrung der Glia oder eine Wucherung von Bindegewebe hat dabei nicht stattgefunden, das einzige ist eine gewisse Vermehrung der Gefässe und vereinzelt eine Wucherung des Adventitialgewebes. Die Degeneration des Hemisphärenmarkes beschränkt sich aber nur auf die unter der Rinde liegenden Gebiete. Die langen Bahnen, die in der

inneren Kapsel verlaufenden Projectionsbahnen, die Sehstrahlung, der Fasciculus longitudinalis inferior zeigen wohl eine Verschmälerung, aber keine Degeneration, und heben sich wie scheinbar absichtlich präparirt scharf aus dem degenerirten Mark heraus. Die Rinde zeigt, abgesehen von den noch später zu beschreibenden Veränderungen, Folgendes: Die Ganglienzellenanordnung ist dieselbe wie normal, nur sind die Zellen wohl nicht so gross und entwickelt wie im normalen Hirn. Auch die Projections- und Associationsfasern der Rinde sind vorhanden, nur spärlicher als sonst. Im Hinterhauptslappen ist die Rinde sehr arm an Nervenfasern, und hier macht es entschieden den Eindruck, als ob die Glia im Allgemeinen ein dichteres Gefüge hat als normal. Eine unmittelbare Folge der starken Rindenatrophie ist nun eine starke Verschmälerung des Balkens, die sich in beiden Hemisphären gleichmässig bemerkbar macht, während der Fornix nur auf der rechten Seite verdünnt ist. Entsprechend der allgemeinen Atrophie der rechten Hemisphäre haben nun auch die tiefer gelegenen Theile eine Veränderung erfahren. Corpus striatum und Thalamus zeigen eine Verkleinerung, ohne jedoch in ihrem Bau bis auf die in der Beschreibung erwähnte starke Entwickelung der Taenia thalami und Auftreten ungewöhnlicher Bündel dorsal vom Nucleus ruber Veränderungen oder Spuren einer Degeneration aufzuweisen. Entsprechend der Atrophie der rechten Grosshirnhemisphäre ist der Nucleus ruber rechts, linker Bindearm und linke Kleinhirnhemisphäre verkleinert. Die Schleife zeigt keine Veränderung, ebensowenig Olive und Olivenzwischenschicht. Die Pyramidenbahn ist auf der rechten Seite verschmälert.

Wenn wir nun in allen diesen Gehirntheilen nirgends Andeutungen einer pathologischen Veränderung finden, so sind wir in der Gehirnrinde ausser den erwähnten Allgemeinveränderungen Spuren eines krankhaften Processes begegnet, die vielleicht im Stande sind, uns einen Hinweis für die Entstehung des ganzen Zustandes zu geben. Zunächst ist zu bemerken, dass der Schwund in der Markfaserung und in den Rindenelementen nicht ganz gleichmässig ist. Einmal ist, wie schon erwähnt, die ganze Affection im Hinterhauptslappen am stärksten, und dann findet man auch vorn stark veränderte Windungen neben solchen, die verhältnissmässig intact sind. Ferner ist Folgendes bemerkenswerth. In grossen Partien der Rinde sieht man mitten durch die graue Substanz innerhalb der Zone der kleinen Pyramidenzellen bei Betrachtung mit blossem Auge einen hellen Streifen ziehen, der auch an den Abbildungen deutlich hervortritt. Untersucht man diese Partien mit dem Mikroskop, so sieht man an manchen Stellen dort nichts als ein aufgelockertes Gewebe ohne bemerkenswerthe Veränderungen in der Glia

oder im Nervengewebe. Man könnte zunächst angesichts eines solchen Befundes an ein Kunstproduct denken, allein der gute Härtungszustand, in dem sich das Gehirn befand, lässt jeden Verdacht dieser Art zurückweisen. Dieser Verdacht wird aber gänzlich beseitigt durch den Befund merklicher Veränderungen an anderen Stellen, wo jener Streifen auftritt, und besonders von Herderkrankungen. An Präparaten nach van Gieson fällt gelegentlich innerhalb des Streifens eine starke Rothfärbung auf, die sich von der sonstigen Gelbrothfärbung abhebt. Man sieht dann an solchen Stellen eine Vermehrung der Gefässe, die in Quer- und Längsschnitten zahlreicher als gewöhnlich erscheinen. Das Nervengewebe aber erscheint nicht wesentlich berührt. Endlich aber findet man deutliche Herde von ausgesprochenem Charakter. Ihre Lage ist charakteristisch; denn sie liegen mit ganz vereinzelten Ausnahmen nur in der Tiefe von Furchen. Innerhalb dieser Herde sind die Nervenelemente, Ganglienzellen und Nervenfasern gänzlich zu Grunde gegangen und man findet nichts als ein grobmaschiges Glianetz, welches feine Gliakerne enthält. Indessen ist die Anzahl der Kerne nicht besonders gross, Spinnenzellen sind nur selten zu finden und die Gliafasern sind zart, nicht dick und derb, wie man dies sonst in sklerotischen Herden findet. Gefässe treten wohl hier und da in dem Maschengewebe hervor, aber sind nicht besonders verändert. Ganz vereinzelt sah man auch Anhäufung von Bindegewebe. Die Herde waren entweder sehr klein und beschränkten sich dann auf die Stelle, wo die erwähnten hellen Streifen auftraten, oder sie griffen in die Tiefe bis an die innere Grenze der Rinde, stets aber machten sie Halt an dem Rindengebiet, welches unmittelbar unter der Pia liegt. Diese Herde tragen also ganz den Charakter alter Erweichungsherde, in denen die Körnchenzellen längst resorbirt sind und nur ein Gliagerüst stehen geblieben ist, und ähneln in ihrer Lage und Anordnung durchaus Herden, wie wir sie in einem Fall von luetischer Erkrankung fanden und genauer beschrieben haben[1]). Als Ursache dieser Erkrankung war ein Verschluss kleinster Rindengefässe durch luetische Erkrankung der Gefässhäute anzusehen. Nun fehlen in dem oben beschriebenen Falle alle Anhaltspunkte für die Annahme einer luetischen Infection. Dagegen erinnert aber die beschriebene Rindenaffection auch an das, was wir in zwei Fällen[2]) fanden, in denen ein Hämatom durch seinen Druck auf die Gehirnrinde eingewirkt hatte, einem frischen und einem alten verheilten Fall, und die Hauptbefunde in ausgebreiteten Herdbildungen bestanden, welche dieselbe Zone be-

1) Archiv für Psych. 28. S. 934. Tafel XVIII, Fig. 1 und 2.
2) Archiv für Psych. 30 und 28. S. 949.

fallen hatten, die auch in dem oben beschriebenen Fall Hauptsitz der Veränderung war. Ein wesentlicher Unterschied besteht nur darin, dass wir in Fall Fr. nur so geringfügige Gefässveränderung feststellen konnten und dementsprechend auch eine geringe Betheiligung des Bindegewebes.

Wie werden wir uns am besten die eigenartigen Veränderungen unseres Falles erklären können? Die greifbaren Spuren, welche dieser Process hinterlassen hat, deutet auf eine Circulationsstörung hin. Diese hat in der Rinde an einigen Stellen in der Tiefe der Sulci zu einem Absterben der Nervensubstanz geführt, an anderen Stellen nur eine Auflockerung des Gewebes zur Folge gehabt, die wir uns vielleicht durch das Bestehen eines leichten Oedems noch in den letzten Lebenszeiten erklären können. Weiterhin hat dann die Behinderung der Blutversorgung zu einer allgemeinen Entwicklungsstörung geführt, zu einer Verkümmerung der Ganglienzellen und zu einer mangelhaften Ausbildung der Markfaserung. Der ganze Process hat sich abgespielt innerhalb des Gebiets der kurzen und langen Corticalgefässe. Auch die letzteren müssen wir wegen der Degeneration im Mark als betheiligt ansehen. Die Degeneration im Mark kann nicht secundär von der Rindenatrophie ausgegangen sein, da man sonst auch eine Degeneration der langen Bahnen erwarten müsste. Die langen Bahnen sind wohl verkleinert, aber nicht degenerirt. Dagegen ist die Verkleinerung des Thalamus, des rothen Kerns, des Bindearms links und der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre lediglich eine Folgeerscheinung der Rindenatrophie, ebenso die Atrophie des Balkens und des gleichseitigen Fornix. Den einseitigen Hydrocephalus wird man wohl am besten als Folgezustand der starken Hemisphärenatrophie ansehen können.

Kann man somit über den Ausgangspunkt des ganzen Processes, der zu einer so starken Verkleinerung der einen Hemisphäre geführt hat, nicht in Zweifel sein, so bleibt doch die ganze Art des Processes räthselhaft und in Dunkel gehüllt.

Halten wir nach Fällen Umschau, die eine ähnliche Verbreitung des Processes zeigen, so würden wir vor allen die Veränderungen heranzuziehen haben, die durch toxische Einflüsse entstanden sind. So besteht eine gewisse Aehnlichkeit zwischen dem Befund in unserem Falle und dem, den Sibelius[1]) in einem Fall von Kohlenoxydvergiftung feststellen konnte. Er sah Erweichungsherde in der Hirnrinde, die genau so localisirt waren, wie die Herde in unserem Fall und konnte, ganz wie wir dies sehen, in der Rinde makroskopisch einen

1) Zeitschrift für klinische Medicin Bd. 49.

hellen Streifen auf grössere Strecken verfolgen, innerhalb dessen gewisse Veränderungen zu bemerken waren. Er führt diese Veränderung auf eine Schädigung kleiner Gefässe und des Gewebes selbst durch das Gift zurück und legt auch Werth auf die Betheiligung des Linsenkerns, der bei uns intact war. Der wesentliche Unterschied aber besteht darin, dass das Kohlenoxyd, wie das ja auch bei einer Giftwirkung nicht anders denkbar ist, beide Hemisphären ergriffen hatte, während in unserem Fall die Veränderung nur auf eine Hemisphäre beschränkt war.

Schon erwähnt haben wir der beiden von uns beschriebenen Fälle[1]), in denen Veränderungen in beiden Hinterhauptslappen beobachtet wurden, die in dem frischen Fall als Erweichungsherde in der Hirnrinde in charakteristischer Localisation und in dem alten als ausgeheilte Narbenherde mit mikroskogryischer Veränderung der Hirnrinde charakterisirt waren. In beiden Fällen hat ein Hämatom der Dura mater durch seinen Druck die eigenthümliche Schädigung der Rinde verschuldet.

Zwei weitere ähnliche Befunde, die wir seitdem an Idiotengehirnen gemacht haben, beweisen, dass eine solche Drucknekrose durch ein Hämatom, welche nachher zur Ausheilung kommt, keine Seltenheit ist. Es wäre nun die Frage aufzuwerfen, ob es sich in dem oben beschriebenen Fall etwa um ein einseitiges Hämatom gehandelt habe. Leider fehlt uns eine Angabe über die Beschaffenheit der Dura mater bei der Section. An den Schnitten kannten wir nur eine stellenweise leichte Verdickung der Pia feststellen. Es muss die Frage nach der Art des Processes unentschieden bleiben, bis weitere Veröffentlichungen ähnlicher Fälle, namentliche solcher, in denen der Process frischer ist, Licht darüber verbreiten. Einstweilen aber können wir den Fall einreihen unter die Fälle einseitiger Gehirnatrophie, die Mott als Fälle corticalen Ursprungs bezeichnet hat.

Uns spielte nun der Zufall einen zweiten Fall von einseitiger Gehirnatrophie in die Hände, der offenbar ganz anders zu beurtheilen ist, wie Fall 1, so dass er schon als Vergleichsobject ein besonderes Interesse darbot. Auch hier ist bedingt durch verschiedene äussere Gründe das Thatsachenmaterial lückenhaft, aber, was unser Hauptinteresse anbetrifft, vollständig genug.

II. Clara B., geboren den 28. December 1872, starb am 10. Mai 1901 in der epileptischen Anstalt zu Bielefeld. Erbliche Belastung bestand nicht. Die Geschwister waren gesund. Im ersten Lebensjahr, angeblich bald nach der Impfung, bekam Patientin einen Krampfanfall, nach dem eine Verkrüppelung des rechten Armes und Beines zurückblieb. Die Anfälle blieben dann zunächst

1) Archiv für Psych. 30 und 28.

aus bis zum 7. Lebensjahr und stellten sich dann von Neuem wieder ohne Veranlassung ein. Sie waren zuerst ausserordentlich häufig, es wurden 15 Anfälle am Tage beobachtet, später traten Pausen ein, in denen die Kranke frei von Anfällen war.

Während ihres Anstaltsaufenthaltes wurde eine fortgesetzte Abnahme der Geisteskräfte beobachtet, es kam zu Anfällen schwerer und leichter Form, letztere begannen meist mit Spasmen in der rechten Seite, die dann auf den übrigen Körper übergingen. Nach den Anfällen war Patientin oft hochgradig erregt und tobsüchtig. Die geistige Intelligenz war sehr gering. Patientin vermochte nur wenige Worte zu sprechen, die sich nur auf die nächsten Bedürfnisse bezogen.

Es bestand eine Parese der rechten Körperhälfte. Ober- und Unterarm sowie die Hand befanden sich in der charakteristischen spastischen Haltung. Der rechte Arm war 1 cm kürzer wie der linke, desgleichen war der Umfang geringer. Das rechte Bein war 4 cm kürzer als das linke und maass 2 cm bei Messung des Umfanges in der Mitte des Oberschenkels und der Wade. Mit der rechten Hand waren noch einige, wenn auch ungeschickte active Bewegungen möglich, ebenso mit dem rechten Bein, das beim Gehen nachgeschleppt wurde. Die Sehnenreflexe waren auf der rechten Seite gesteigert, die Pupillen waren beiderseits gleich und reagirten auf Lichteinfall wie auf Accommodation.

Patientin starb am 10. Mai 1901 im Alter von $26^1/_2$ Jahren an Herzschwäche nach abgelaufener Lungenentzündung. Das Gehirn wog frisch 965 g. In den Lungen waren beiderseits bronchopneumonische Herde nachzuweisen.

Eine genaue makroskopische Beschreibung des Gehirns ist leider unterblieben, aus der Abbildung aber sieht man deutlich, dass die Atrophie der linken Hemisphäre hauptsächlich den Stirnlappen betraf, der, wie die Abbildung zeigt, ein gutes Stück kürzer ist, als wie der rechte Stirnlappen. Der Hinterhauptslappen links dagegen ragt ebenso weit nach hinten wie der rechte. An den Gefässen der Basis liessen sich keine Veränderungen erkennen. Die rechte Kleinhirnhemisphäre war in ihrem Umfang vermindert, die linke Pyramide schmäler als die rechte. Es wurde auch hier das Gehirn in verschiedenen Schnitthöhen mit den bekannten Methoden untersucht. Wir besitzen Schnitte aus dem Stirnhirn, aus der Gegend, wo der Linsenkern seine grösste Ausbreitung hat, und aus einer Höhe, in welcher der Thalamus betroffen ist. Endlich besitzen wir Schnitte durch den Hinterhauptslappen. Da der Befund fast überall derselbe ist, können wir die Beschreibung kurz folgendermassen zusammenfassen.

Irgend welche pathologischen Veränderungen sind weder in der Rinde noch im Marklager vorhanden. Die ganze Hemisphäre ist aber besonders im Stirnlappen kleiner als die der rechten Seite. Am auffälligsten ist eine gewisse Schwäche der Tangentialfaserschicht. Dabei ist aber bemerkenswerth, dass an einzelnen Stellen die Tangentialfasern sehr viel tiefer in der Rinde auftreten, als das gewöhnlich der Fall ist. Der Ventrikel ist beiderseits erweitert, links mehr als rechts. Der Balken erscheint nicht atrophirt, ebenso-

wenig der Fornix. Der Linsenkern ist von normaler Grösse, dagegen ist das Corpus striatum und der Thalamus bedeutend kleiner. Im Corpus striatum fällt im inneren Theile, der nach dem Ventrikel zu gelegen ist, ein auffallender Reichthum an Nervenfasern auf, die grobe Netze bilden.

Der Befund entspricht durchaus nicht den normalen Verhältnissen, da wir sonst an dieser Stelle im Corpus striatum nur ganz wenige Nervenfasern auffinden können. Der Befund ist sehr charakteristisch und wird durch die nach einer Photographie gefertigte Abbildung deutlich wiedergegeben (s. Fig. 12).

Auch im Thalamus sind vielleicht solche Unregelmässigkeiten vorhanden, indessen lässt sich hier der Unterschied im Fasernverlauf nicht so drastisch nachweisen.

Im Uebrigen ist noch zu erwähnen, dass Bindearm und Kleinhirn der rechten Seite wiederum verkleinert sind und dass die Pyramide der linken Seite ebenfalls an Grösse abgenommen hat.

Fall 2 zeigt somit in der linken Hemisphäre weiter nichts als eine allgemeine Verkleinerung. Es gelingt nicht, irgend welche pathologische Veränderung zu finden wie in Fall 1, keine Herde irgend welcher Art, kein Schwund des Nervenmarkes, die den Abbildungen vom ersten Falle ein so charakteristisches Gepräge giebt. Einzelne Abtheilungen der Hemisphären für sich betrachtet, werden kaum etwas Krankhaftes vermuthen lassen, dagegen der Schnitt durch das ganze Gehirn zeigt, dass die ganze Masse der linken Hemisphäre reducirt ist und zwar vorwiegend im Stirnlappen. Ich verweise nur auf die Abbildung Fig. 11. Zellen und Nervenfaseranordnung zeigt nichts Besonderes. Das einzige, was auffiel, war, dass die Tangentialfaserschicht weiter in die Tiefe ging, als das gewöhnlich der Fall ist, ohne dass sie indessen dabei etwa reicher an Fasern war. Mit der Hemisphärenatrophie ging wieder einher eine Kleinheit der entgegengesetzten Kleinhirnhälfte. Bemerkenswerth war nun aber eine eigenthümliche Erscheinung im Corpus striatum. Abgesehen davon, dass dieses Ganglion im Ganzen kleiner war, erkannte, man schon mit blossem Auge in demselben, und zwar vorwiegend in dem Gebiet, welches nach dem Ventrikel zu gelegen ist, ein Nervenfasernetz, welches sonst nicht vorhanden ist und auf der anderen Seite auch fehlt. Der Thalamus ist im Allgemeinen klein, seine Nervenfaserschichten sind dürftig. Auch beobachtet man bei ihm, namentlich in der Gegend des Nucleus medialis einzelne Unregelmässigkeiten in der Anordnung der Nervenfasern, nur dass diese nicht so handgreiflich und in die Augen springend sind, wie im Corpus striatum.

Die eigenthümliche Unregelmässigkeit in der Anordnung und Localisation von Nervenfasern, die auf den ersten Blick von den normalen Verhältnissen abweicht, ist nun unserer Ansicht nach ein Befund, der dafür spricht, dass an dieser Stelle ein pathologischer Process ab-

gelaufen und zur vollständigen Heilung gekommen ist. Wir haben bereits früher der Ansicht Ausdruck verliehen, dass Irregularitäten in der Anordnung von Nervenfasern und Ganglienzellen, wie man sie häufiger in Idiotengehirnen findet, auf einen ausgeheilten Krankheitsprocess zurückgeführt werden müssen und zwar an der Hand eben jenes schon erwähnten Falles symmetrischer Mikrogyrie in beiden Hinterhauptslappen, in dem ganz bizarre Anordnungen von Nervenfasern und Ganglienzellen gefunden wurden[1]), allerdings mitten zwischen dem eigenthümlichen aus Glia und Bindegewebswucherung zusammengesetzten Narbengewebe. Weitere Studien haben uns in unserer Meinung bestärkt und namentlich gezeigt, dass solche Irregularitäten auch vorkommen in Gehirntheilen, in denen wir eine deutliche Narbenbildung vermissen und also ihre Herkunft zunächst zweifelhaft bliebe, wenn nicht eine Defectbildung in der Nachbarschaft den Hinweis gäbe auf einen pathologischen Process, der sich abgespielt hat und Ursache jener Abnormitäten gewesen ist.

So besitzen wir ein Präparat, welches eine Porusbildung zeigt, die im späteren Lebensalter entstanden ist, ganz von der Art, wie man sie bei der angeborenen Porencephalie findet, nur war der Defect nicht bis zum Ventrikel vorgedrungen. Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass dieser Defect einer Blutung oder einem Erweichungsprocesse seinen Ursprung verdankte. Hier zeigt sich nun in an den Porus angrenzenden Windungen, deren Bildung äusserlich nichts zu wünschen übrig liess, in der Rinde stellenweise eine bizarre, ganz irreguläre Anordnung von Nervenfasern, die auch aussergewöhnlich vermehrt erschienen. Auch die Ganglienzellen waren unregelmässig gelagert. Prüft man mit stärkerer Vergrösserung das Gliagewebe, so waren darin wohl einige Verdichtungen und Vergröberung der Fasern zu erkennen, aber diese Veränderungen waren sehr geringfügig und konnten nur bei genauester Vergleichung mit danebenliegenden normalen Partien festgestellt werden.

Die Art des Auftretens dieser eigenthümlichen Irregularitäten an den Grenzgebieten des grossen Defectes lassen kaum eine andere Vorstellung zu als die, dass derselbe Process, der den Defect verursacht hat, auch hier noch eingewirkt, dass es aber an diesen Stellen zu einer vollständigen Ausheilung gekommen war mit dem Endergebniss einer Verschiebung in der Lage der Nervenelemente. Wir müssen die genauere Schilderung dieser Irregularität des Nervenfaserverlaufes einer besonderen Veröffentlichung vorbehalten, um dabei noch einige wichtige damit verknüpfte Fragen zu erörtern. Wir glauben aber durch die kurze

1) Arch. f. Psych. 28. Taf. XIX. Fig. 9, 10.

oben gegebene Darstellung das eine gezeigt zu haben, dass nämlich das Vorkommen solcher Irregularitäten auf einen pathologischen Process hindeutet, der sich an eben derselben Stelle früher abgespielt hat. Wir haben also Grund anzunehmen, dass die Befunde, die wir in dem oben beschriebenen Fall im Corpus striatum und, wenn auch weniger deutlich, im Thalamus opticus beobachtet haben, darauf hindeuten, dass an dieser Stelle vor Zeiten ein pathologischer Process abgelaufen ist, der, abgesehen von einer Verschiebung und Zusammenschiebung des Gewebes und dadurch bedingten Verlagerung der Nervenfasern, deren Vermehrung wahrscheinlich nur eine Täuschung ist, zur Heilung gekommen war. Im Corpus striatum hätten wir somit den primären Sitz einer Erkrankung zu suchen, die in ihren weiteren Folgen zu einer Verkleinerung des Stirntheiles der Hemisphären geführt hat. Während also das Aussehen der Hemisphären von vornherein wohl in diesem Falle zu der Annahme berechtigte, es handele sich um eine Hypoplasie, d. h. um ein einfaches Zurückbleiben in der Entwickelung, wird man auf Grund des Befundes im Corpus striatum eher an eine secundäre Atrophie der Hemisphären denken müssen in Folge der Erkrankung der Basalganglien. Ueberhaupt muss der Befund eines solchen Falles dazu anreizen, immer da, wo man eine Verkleinerung der Hemisphären, auch eine beiderseitige findet, nicht sich mit dem Begriff der Hypoplasie zu begnügen, sondern nachzuforschen, ob nicht in den Basalganglien Spuren einer abgelaufenen Erkrankung nachgewiesen werden können, wodurch ohne Weiteres die Schädigung, welche die Hemisphäre erlitten hat, als secundäre Atrophie zu erklären ist. Wir wissen durch Monakow von der innigen Verbindung zwischen Thalamus und Grosshirnrinde und können uns gut denken, dass, ebenso wie nach Rindenverlust einzelne Theile des Thalamus atrophiren, so umgekehrt eine Erkrankung des Thalamus eine Beeinträchtigung der Rinde zur Folge hat. Von der Beeinflussung welche Corpus striatum, Linsenkern und Rinde auf einander ausüben, wissen wir weniger; aber dass auch hier die Erkrankung des einen Theiles auf den Zustand des anderen einwirkt, ist mehr als wahrscheinlich.

Die in unseren beiden Fällen beobachtete Atrophie der anderseitigen Kleinhirnhemisphäre ist schon allgemein bekannt und wird jetzt stets als secundäre Atrophie aufgefasst, weil eben eine Hemisphäre des Kleinhirns von einer geschädigten Grosshirnhemisphäre nicht mehr die gewohnten Reize empfängt, die auf dem Wege des Bindearms durch den rothen Kern und auf dem Wege der Brückenbahnen zu ihr hinfliessen, wenn nicht umgekehrt auch die Unmöglichkeit, Reize zu den

Grosshirnhemisphären abzugeben, die zugehörige Kleinhirnhemisphäre in Mitleidenschaft zieht.

Die also aus den obigen Betrachtungen hervorgehende Lehre, bei jeder Hypoplasie eines Gehirntheils nach der Möglichkeit einer secundären Atrophie zu fahnden, giebt jedenfalls den Anreiz, auch bei den Idioten, bei denen man einen allgemeinen Rückstand in der Ausbildung beider Hemisphären feststellt, ohne dass pathologische Veränderungen ihn erklären, nach einer primären Veränderung in den Basalganglien zu forschen, auch wenn augenfällige Defectbildungen nicht schon von vornherein darauf hinweisen, und die Aufmerksamkeit darauf zu richten, ob nicht irreguläre Anordnung in der Lage von Ganglienzellen und Nervenfasern auf verheilte alte pathologische Processe hindeuten. Selbstverständlich werden bei den mannigfaltigen Ursachen, welche zu einer Verbildung des Gehirns in frühester Entwicklung führen können, dann nur eine beschränkte Anzahl von Fällen das Räthsel ihrer Entstehung enthüllen.

Zum Schluss möchten wir noch auf das eigenthümliche Missverhältniss aufmerksam machen, welches zwischen dem Grad der Intelligenz und dem Grad der pathologischen Veränderung besteht. Im ersten Fall waren die Veränderungen bedeutend hochgradiger als im zweiten, da eine ausgedehnte Degeneration des Marks bestand, die ganze rechte Hemisphäre bedeutend kleiner war als die linke und der Balken in seinem ganzen Verlauf ausserordentlich atrophirt erschien. Trotzdem stand offenbar die Intelligenz dieses Individuums bedeutend höher als die der Trägerin des zweiten Gehirns, welches doch nur eine geringe Verkleinerung einer Hemisphäre aufwies und keine Degeneration zeigte. Leider besitzen wir keine Angaben über das Gewicht des ersten Gehirns. Es wäre möglich, dass ein grösseres Gewicht der gesammten Gehirnmasse die höhere Intelligenz des ersteren Individuums erklärte. Jedenfalls ist aber das Verhältniss des Intelligenzgrades zu dem Hirnbefund eine Sache, die noch der Aufklärung bedarf und es würde sich lohnen, einmal eine Untersuchung daraufhin zu richten, bei welchen Veränderungen die Leistungsfähigkeit am meisten leidet und bei welchen Veränderungen noch ein überraschendes Mass von Leistungen trotz hochgradiger Defecte zurückbleibt. Einerseits möchte man ja aus Erfahrungen, die man auf Grund von Beobachtungen bei Erkrankungen des erwachsenen Gehirns macht, schliessen, dass die diffusen Veränderungen bei weitem mehr Intelligenzverlust zur Folge haben, wie die lokalen Erkrankungen, und dass es sehr in Betracht kommt, ob das Stirnhirn in Mitleidenschaft gezogen war oder nicht. Endlich wird es sehr darauf ankommen, wie frühzeitig ein krankhafter Process eingegriffen hat, und

wir möchten annehmen, dass derselbe Process mit derselben Ausbreitung um so schwerere Folgen für die geistige Entwicklung nach sich zieht, je früher er das Gehirn trifft. Wenn wir in dieser Beziehung unsere beiden Gehirne ansehen, so möchten wir glauben, dass die Erkrankung im ersten Fall in einer späteren Lebensperiode eingesetzt hat, wie die im zweiten Fall, weil das Pyramidenbahnsystem trotz der verbreiterten Rindenaffection verhältnissmässig gut erhalten war und weil die Abnormitäten in der Faseranordnung im Corpus striatum im zweiten Fall jedenfalls auf einen sehr langwierigen Process hindeuten, und die abnorme Lagerung der Tangentialfasern in der Hirnrinde ebenfalls zu den Befunden gehört, die wir als Anomalien in Folge frühzeitiger Entwickelungsstörung kennen.

Wir fassen im Folgenden die Ergebnisse unserer Untersuchung kurz zusammen.

1. Bei einem halbseitig gelähmten Idioten fanden wir einseitige Atrophie der rechten Hemisphäre als wahrscheinliche Folge einer Circulationsstörung in den kurzen und langen Corticalgefässen. Wir fanden drei Grade der Erkrankung, Herde mit grobmaschigem Glianetz, Partien mit Vermehrung und Verdickung des Capillarnetzes und endlich blosse Lockerung des Gewebes: Die langen Bahnen waren gegenüber den kurzen Associationsbahnen gut erhalten. An die rechtsseitige Hemisphärenatrophie mit starkem Hydrocephalus hat sich eine Atrophie des rechten Nucleus ruber, des linken Bindearms und der linken Kleinhirnhemisphäre angeschlossen.

2. Bei einer Idiotin mit rechtsseitiger Hemiplegie fand sich eine Verkleinerung der linken Hemisphäre vorwiegend im Stirnlappen. Die Hemisphäre zeigte keine Atrophie, nur eine allgemeine Verkleinerung der Substanz. In der Hirnrinde waren die Tangentialfasern abnorm tief gelagert. Wahrscheinlich handelt es sich in diesem Fall um eine primäre Erkrankung der Basalganglien speciell des Corpus striatum, denn hier fand sich ein abnormes Auftreten von Nervenfasernetzen an einer Stelle, wo Nervenfasern sonst sehr spärlich sind. Diese Irregularität der Nervenfasern ist wahrscheinlich das Anzeichen eines abgelaufenen ausgeheilten pathologischen Processes.

Erklärung der Abbildungen (Tafel I und II).

Figur 1. Fall Fr. Gehirn von oben gesehen.
Figur 2. Fall Fr. Gehirn von der Basis betrachtet.

Figur 3. Fall Fr. Schnitt durch das Stirnhirn. Man sieht an vielen Stellen deutlich einen hellen Saum, der durch die Rinde zieht, besonders im oberen Theil des Stirnlappens.

Figur 4. Fall Fr. Starke Degeneration des Hemisphärenmarks, während die langen Bahnen erhalten sind, ungewöhnlich starke Taenia thalami. z Bündel dorsal vom Nucleus ruber, die man im normalen Präparat nicht sieht.

Figur 5. Fall Fr. Schnitt durch den Hinterhauptslappen. Hochgradige Atrophie des Hemisphärenmarks.

Figur 6. Fall Fr. Rindenherde in stärkerer Vergrösserung aus dem Schnitt, den Figur 5 darstellt.

Figur 7. Fall Fr. Schnitt durch die Brücke und Kleinhirn. Links Kleinhirn und Bindearm verkleinert, rechts Pyramiden.

Figur 8. Fall Fr. Schnitt durch Medulla oblongata und Kleinhirn. Linke Kleinhirnhemisphäre, Nucleus dentatus und rechte Pyramide verkleinert.

Figur 9. Fall B. Gehirn von oben gesehen.

Figur 10. Fall B. Gehirn von der Basis betrachtet.

Figur 11. Fall B. Schnitt durch das Stirnhirn. Im Corpus striatum anormales Auftreten von Nervenfasernetzen.

Figur 12. Fall B. Linkes Corpus striatum bei starker Vergrösserung.

II.

Ueber periodische Paranoia und die Entstehung der paranoischen Wahnideen.

Von

Dr. **Gierlich,**
Nervenarzt in Wiesbaden.

Die Paranoia zählt unleugbar zu den actuellsten Fragen des psychiatrischen Forschungsgebietes. Nach mehreren Richtungen gilt es die früheren Anschauungen zu prüfen und zu modificiren, einmal in Bezug auf die ursächlichen Momente, die bei völlig klarem Sensorium und Fehlen melancholischer und maniakalischer Stimmungsanomalien das Auftreten primärer Wahnideen ermöglichen, und zweitens in Rücksicht auf Verlauf und Prognose der Erkrankung.

Betreffs der Aetiologie stehen sich zwei Ansichten ziemlich schroff gegenüber. Seit C. Westphal im Jahre 1876 auf der Naturforscherversammlung in Magdeburg seinen Standpunkt dahin präcisirt hatte, dass die Paranoia bedingt sei durch abnorme Vorgänge in der Sphäre der Vorstellungen, die Stimmungen und Gefühle dagegen nur abhängig seien von dem Inhalt dieser Vorstellungen und in der Entwickelung der krankhaften psychischen Erscheinungen keine Rolle spielten, — blieb diese Ansicht lange die herrschende und unangefochten. Als Cramer im Jahre 1894 in der Berliner Psychiatrischen Gesellschaft ganz im Sinne Westphal's die Paranoiafrage zur Sprache brachte und die Paranoia als reine Verstandespsychose den affectiven gegenüberstellte, kamen in der Debatte bereits Zweifler zu Gehör (Moeli), die auch den Affecten eine Mitwirkung beim Zustandekommen der Paranoia zusprachen.

In der Folge erwähnt Neisser[1]) die Bedeutung, die Affecte auf Eigenbeziehungen ausüben. Friedmann[2]) weist den Affecten bei der

1) Neisser, Paranoia und Schwachsinn. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 53. S. 241.

2) Friedmann, Ueber den Wahn. Wiesbaden. 1904.

Entstehung der Wahnideen eine besondere Rolle, wenn auch nicht die ausschlaggebende zu, Wernicke[1]) schildert den Einfluss der Affecte auf die Bildung überwerthiger Ideen, Hitizig[2]) erinnert an die Thatsache, dass Jeder aus der täglichen Erfahrung den ausserordentlichen Einfluss der Affecte auf die Entstehung der Beziehungen zu indifferenten Vorgängen der Aussenwelt kennt, desgleichen treten Tiling[3]) und Störring[4]) noch für die Bedeutung der Affecte im Beginn der Wahnbildung ein und in jüngster Zeit hat Specht[5]), dem Bresler[6]) sich anschliesst, dann in noch überzeugenderer Weise Marguliés[7]), gestützt auf vielseitige Erfahrung, in geistreichen Ausführungen den Beweis zu erbringen gesucht, dass bei der Paranoia das Gefühlsleben primär ergriffen sei und einzig aus dieser Grundlage heraus sich das eigenartige Bild der Krankheit entwickle. Abweichende Kritik an diesen Ansichten üben Bleuler[8]) und Berze[9]).

Gleichzeitig mit diesen Untersuchungen über die Entstehungsursache der Paranoia kam die althergebrachte Lehre von dem infausten Ausgange, der von Verfolgungswahn langsam zum Grössenwahn und schliesslich zum Blödsinn seinen Weg nimmt, arg in's Schwanken. So beschrieb u. A. Friedmann[10]) mehrere Fälle milde und kurz verlaufender Wahnformen mit Ausgang in Heilung, wenn auch die Krankheitseinsicht bei allen nicht eine absolute war. Auch Marguliés theilt drei Fälle (l. c. p. 281 und 286) von in Heilung übergegangener Paranoiaerkrankung mit, bei denen volle Krankheitseinsicht sich während der Dauer der weiteren Beobachtung vollständig erhielt.

---

1) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Leipzig 1900.

2) Hitzig, Ueber den Querulantenwahnsinn. Leipzig 1895.

3) Tiling, Zur Paranoiafrage. Psych. Wochenschr. 1902.

4) Störrig, Vorlesungen über Psycho-Pathologie. Leipzig 1900.

5) Specht, Ueber den pathologischen Affect in der chronischen Paranoia. 1901.

6) Bresler, Zur Paranoiafrage. Psychiatr. Wochenschr. 1901. Bd. 3. S. 170.

7) Marguliés, Die primäre Bedeutung der Affecte im ersten Stadium der Paranoia. Monatsschr. für Psychiatrie nnd Neurologie. 1901. Bd. 10. S. 265.

8) Bleuler, Zur Genese der paranoischen Wahnideen. Psych. Wochenschr. 1901. Bd. 3. S. 254.

9) Berze, Ueber das Primärsymptom der Paranoia. Halle 1903.

10) Friedmann, Zur Kenntniss und zum Verständniss milder und kurz verlaufender Wahnformen. Neurol. Centralbl. 1895. S. 448.

Ausserdem hat eine Reihe von Autoren — Mendel[1]) Meschede[2]), Gianelli[3]), Kausch[4]), Bechterew[5]), Ziehen[6]), Hamilton[7]) — Fälle von periodisch auftretender Paranoia mit absolut freien Intervallen und vollkommener Krankheitseinsicht beobachtet.

Wie schon Friedmann hervorhebt, kommen die leichteren Fälle meist nicht in die Irrenanstalten, werden daher ihrer Natur nach oft verkannt, nicht recht gedeutet und scheinen somit viel weniger zahlreich als sie in der That sind. Gerade diese Fälle aber, bei denen unter Umständen die Beobachtung auch der initialen Symptome eine ungemein günstige sein wird, lassen über die zur Discussion stehenden Fragen der Prognose und Aetiologie systematisirter Wahnbildungen erst ein eingehendes Studium zu.

Ich verfüge über drei Krankengeschichten, die hierher gehören. Die Patienten befinden sich mehrere Jahre in meiner Beobachtung und wenigstens zwei Anfälle und zwei völlig freie Intervalle habe ich bei Jedem auf's Eingehendste beobachten können.

Fall I. Journ.-Nr. 12. Anamnese und Statusaufnahme am 24. Januar 1896. Herr X., 50 Jahre alt, hoher Regierungsbeamter, verheirathet seit 19 Jahren. Zwei Kinder von 17 und 14 Jahren. Frau gesund, machte keinen Abort durch. Patient stammt aus nervöser Familie; sowohl Mutter wie namentlich der Vater sollen hochgradig neurasthenisch gewesen sein. Mutter starb an acutem inneren Leiden, Vater angeblich an einem Rückenmarksleiden. In der Familie des Vaters zwei Fälle von Geistesstörung. Näheres unbekannt.

Die Geburt des Patienten soll normal verlaufen sein. Patient absolvirte das humanistische Gymnasium und wandte sich der Regierungscarriere zu. Das Lernen fiel ihm nicht leicht, namentlich mit Mathematik hatte er viele Mühe, dagegen zeigte der Patient von früh auf einen ungewöhnlichen Ehrgeiz. Er lebte angeblich stets ziemlich solide, war gegen Alkohol (Kneipen) sehr

---

1) Mendel, Ein Beitrag zur Lehre von den periodischen Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 44. S. 617.

2) Meschede, Paranoia periodica. XIII. Internationaler Med. Congr. Paris 1900.

3) Gianelli, Sulla cosi detta paranoia acuta periodica. Rivista sperimental. di freniatria etc. 1898. Dec. Bd. 24. p. 612.

4) Kausch, Ein Beitrag zur Kenntniss der periodischen Paranoia. Arch. f. Psych. Bd. 24. S. 924.

5) Bechterew, Ueber periodische acute Paranoia. Monatsschrift für Psych. und Neurol. Bd. 5. S. 321.

6) Ziehen, Eine neue Form der periodischen Psychosen. Monatsschr. für Psych. und Neurol. Bd. 3. S. 30.

7) Hamilton, Insanity in connection with disease of the ductless glands Med. Record. 1900. April. p. 593.

wenig resistent. Auch im Rauchen war er mässig. Die Laufbahn vollzog sich in der üblichen Weise. Nur einmal, vor ca. einem Jahre, wurde Patient bei der Beförderung zum Oberregierungsrath übergangen, was ihn sehr grämte. Patient war von jeher, namentlich nach längerem Arbeiten, oft Tage lang matt, leicht erregbar, klagte viel über Verstopfung, sonst zeigte er nie eine ernste Störung des Allgemeinbefindens.

Seit Mitte October, nach der Rückkehr von einer Monate langen, anstrengenden Reise zum Zweck der Ausmusterung von Rekruten, die mit unregelmässigem Leben und schlechtem Quartier vielfach verbunden war, klagte Patient über mangelnden Schlaf, Mattigkeit, eingenommenen Kopf, Appetitlosigkeit, träge Verdauung, die 2—3 Tage aussetzt, Schreckhaftigkeit, Gereiztheit, ständige Unruhe. Dabei versieht er seinen Dienst prompt, wenn auch mit Anstrengung aller Willenskraft, und hat zudem noch einen Vorgesetzten zu vertreten.

Er zeigte in letzter Zeit ein sonst nicht gekanntes Misstrauen gegen seine Umgebung, aber ohne sichtbare Stimmungsanomalie, und sein Benehmen ist völlig correct. Vor 14 Tagen äusserte er dann zum ersten Male Wahnideen zu seiner Frau: Er glaubte, missliebig geworden zu sein, und man wolle ihn aus seiner Stellung verdrängen, während thatsächlich das Gegentheil der Fall ist. Zudem habe er zu seinem Unglück die Gattin eines Collegen und zwar desjenigen, der ihm in der Beförderung vorgezogen wurde, compromittirt. Er habe sie vor einigen Wochen in einer Gesellschaft, obwohl unbeabsichtigt, lange Zeit angeschaut; das sei bemerkt worden, und nun habe er die Frau blossgestellt und sich unmöglich gemacht. Der Gatte obiger Dame, der sich nach und nach mit einem ganzen Complott umgiebt, wolle ihn nun aus Stadt und Stellung vertreiben und vernichten. Patient macht der betreffenden Dame einen Besuch, um ihre Verzeihung zu erbitten. Diese weiss natürlich gar nicht, was er will. Dann reicht er zweimal sein Abschiedsgesuch ein, was beide Male vom Präsidenten in huldvollster Weise nicht bewilligt wird. Zu guterletzt erklärt er seiner Frau, dass er nicht mehr mit ihr leben könne, da er auch sie compromittirt habe, er müsse ihr Genugthuung verschaffen und die Scheidung einleiten.

Status: Patient steckt ganz in seinen Wahnideen drin, äussert dieselben in obiger Form mit grosser Lebhaftigkeit. Er müsse ins Ausland, die Polizei könne jeden Augenblick kommen, ihn zu verhaften. Ein ganzes Heer von Widersachern sei an der Arbeit gegen ihn, auch seine Frau sei jetzt im Complott. Dabei ist Patient über Zeit, Ort, Umgebung vollständig orientirt. Krankhafte Heiterkeit oder depressive Stimmung und psychomotorische Hemmung ist nie beobachtet, besteht auch jetzt nicht. Die einzige Stimmungsanomalie ist neben starkem Misstrauen eine grosse Zornmüthigkeit. Letztere steht in directer Parallele zu den Wahnideen und ist ganz durch dieselben bedingt. Für Hallucinationen und Illusionen fehlt jedes Anzeichen, sie sind im ganzen Krankheitsverlaufe nie zur Beobachtung gekommen.

Die körperliche Untersuchung ergiebt: Grosser Mann mit kräftigem Knochensystem, stark abgemagert. Er soll 15 Pfund in den letzten Monaten verloren

haben. Schlaffe Züge, im Gesicht fällt eine stärkere Ausbildung der linken Hälfte auf gegen die rechte, namentlich auch des Stirnhöckers. Am Schädel keine Abnormität. Hoher spitzer Gaumen, kleine Ohren, Andeutung von Henkelohr. Die Sehnenreflexe an Armen und Beinen lebhaft, Hautreflexe normal, Sensibilität, Motilität ohne Störung. Pupillen gleich, etwas unter Mittelweite, Reaction auf Licht, Convergenz und Accommodation prompt und ausgiebig. Augenhintergrund normal. Innere Organe ohne Befund. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker, keine Phosphaturie, keine harnsaure Diathese.

Der Zustand blieb noch 9 Tage auf dieser Höhe. Patient hat absolut kein Krankheitsbewusstsein für seine Wahnvorstellungen. Hallucinationen und Illusionen sind trotz peinlichster Forschung und Beobachtung in dieser Richtung nicht zu ermitteln. Dann geht der ganze bedrohliche Zustand ziemlich brüsk zurück. Patient lässt über die eine oder andere Wahnvorstellung mit sich reden, er fängt wenigstens an zu discutiren, die Zornmüthigkeit lässt nach, und nach weiteren 3—4 Tagen zeigt Patient völlige Krankheitseinsicht, zugleich mit dem Eintreffen eines liebenswürdigen Briefes von Seiten des Präsidenten. Patient ist sich des Wahnhaften seiner Ideen voll bewusst, er erinnert sich aller Einzelheiten. Amnesie besteht nicht. Er weiss selbst nicht, wie er zu diesen wahnhaften Annahmen gekommen ist; auch jetzt finden sich für Hallucinationen und Illusionen während des Anfalles keine Anhaltspunkte. Das Körpergewicht, welches schon angestiegen war, erhob sich bald zur Norm, das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends; Patient nimmt nach einigen Wochen seine Berufsthätigkeit wieder auf und hat sie in aller Frische durchgeführt bis zum Herbst 1896.

Von der üblichen anstrengenden Dienstreise zurückgekehrt, zeigten sich nun wieder die Störungen allgemein nervöser Natur: Mattigkeit, Kopfschmerz, schlechter Schlaf, Appetitlosigkeit, Verstopfung, Unruhe, Gereiztheit. Ende November entwickelt Patient nun wieder ohne jede maniakalischen oder melancholischen Vorboten dieselben Wahnideen wie im Jahre zuvor. Der Anfall stieg schnell zur früheren Höhe. Das Complott war wieder an der Arbeit unter Leitung des Ehegatten der betreffenden Dame. Man wolle ihn um die Stellung bringen und vernichten. Patient reicht wieder, um die Verfolger los zu werden, Abschiedsgesuche ein, denen wie damals nicht gewillfahrt wurde. Er könne mit der Frau nicht mehr leben, habe sie allzusehr compromittirt, er leitet die Scheidung ein. Wiederum starke Gewichtsabnahme. Eine schnelle Entfernung aus der Umgebung beeinflusst den Anfall so günstig, dass nach vierwöchentlichem Bestehen der Verfolgungsideen innerhalb 3—4 Tagen ziemlich brüsk die Aufhellung eintrat und Patient volle Einsicht in das Wahnsystem seiner Ideen hatte, ohne die geringste Amnesie und ohne selbst irgend zu begreifen, wie er zu den Ideen gekommen sei. Hallucinationen und Illusionen dauernd nicht nachzuweisen. Patient versah bald seine Obliegenheiten wieder in alter Weise.

Im Sommer 1897 lässt er sich auf seiner Dienstreise vertreten, nimmt im Herbst längeren Urlaub, den er im Gebirge verbringt. Nervöse Unruhe und Wahnideen werden nicht beobachtet. Weihnachten kehrt Patient zurück. Pa-

tient fühlte sich nun so wohl, dass er nicht zu bewegen war, die strapaziöse Dienstreise zur Ausmusterung der Rekruten im Sommer 1898, die mit seinem Ressort eng verbunden ist, aufzugeben, und so kehren 1898 im Herbst nach initialen allgemeinen nervösen Störungen genau wie in den früheren Jahren auch die Wahnideen zurück. Er war wie damals einige Zeit ganz in sich gekehrt und rückte dann plötzlich mit den Ideen hervor. Das Complott mit dem Ehemann der compromittirten Dame an der Spitze war wieder in voller Thätigkeit, um ihn zu vernichten, ihn um Stellung und Ehre zu bringen. Abschiedsgesuche wurden wieder eingereicht und die Ehescheidung vorbereitet, um seiner beleidigten Frau Sühne zu gewähren. Schleunige Entfernung von Hause und kurgemässe Beeinflussung liessen nach ca. 3 Wochen die Wahnideen bereits zurücktreten und nach weiteren 3—4 Tagen hatte Patient volle Krankheitseinsicht. Amnesie bestand nicht, für Hallucinationen und illusionäre Auslegungen fehlt jeder Anhaltspunkt. Auch ist nicht einzusehen, weshalb Patient in freien Zeiten dissimuliren sollte; das ist wohl völlig auszuschliessen. In den freien Intervallen verkehrte er übrigens mit der bewussten Gemahlin seines Collegen ohne Befangenheit und gab auf Befragen an, dass er sich der Dame gegenüber nicht beklommen fühle.

Im Sommer 1899 war Patient bereits körperlich erkrankt und behindert im Dienst. Verfolgungsideen wurden nicht beobachtet. Patient starb 1900 an Carcinom, das wahrscheinlich von der Blase ausging.

Der somatische Nervenstatus blieb stets der gleiche. Pupillen, Reflexe, Sensibilität, Motilität waren ohne Störung. Eine reactive Hyperthymie zeigte sich nie. Patient war frei von pathologischen Schwankungen des Gemüthslebens, die Intelligenz des Patienten hatte in keinem bemerkbaren Grade nachgelassen, im Gegentheil hat Patient die Obliegenheiten seiner Stellung stets prompt erfüllt.

Fall II. Journ.-No. 36. Anamnese- und Statusaufnahme am 17. April 1896. Herr X., 35 Jahre alt, Kaufmann, verheirathet seit zwei Jahren, ohne Kinder, Ehefrau gesund, machte keinen Abort durch. Patient stammt aus belasteter Familie. Vater stand wegen chronischer constitutioneller Verstimmung mit Zwangsideen in meiner Behandlung. Der Zustand des Vaters soll im Anfang des Ehelebens, als er mit dem Erwerb schwer kämpfen musste (zur Zeit der Zeugung des Patienten) noch stärker gewesen sein. Zwei Brüder des Vaters hochgradig nervös. Einer davon Sonderlingsnatur. Eine jüngere Schwester des Patienten soll hysterisch sein.

Die Geburt ging anscheinend normal von Statten. Patient besuchte die Realschule bis zur Erlangung des Reifezeugnisses, war dann an den Unternehmungen seines Vaters betheiligt. Das Lernen ging im Ganzen leidlich. Patient musste einmal die Klasse wiederholen. Er giebt an, dass er Alles, was mit dem Gedächtniss zusammenhing, wie Sprachen und Geschichte, ziemlich leicht bewältigte, Denken in abstracten Begriffen fiel ihm sehr schwer. Er lernte manche Lehrsätze mechanisch auswendig. Er wurde nicht zum Militär eingestellt, angeblich wegen Anlage zum Plattfuss. Patient machte früh einen selbstständigen Eindruck, verrieth grossen Ehrgeiz. Aber bei Allem, was er

unternahm, war er hastig und schnell. Er zeigte psychisch keine Abnormitäten, speciell keine Stimmungsanomalien. Er lebte nie ausschweifend, war gegen Alkohol wenig resistent, rauchte 2—3 Cigarren am Tage; Verkehr mit Mädchen pflog er in mässiger Weise.

Mit 26 Jahren übertrug ihm der Vater eine Sägemühle grösseren Stiles, die durch fremde Verwaltung sehr heruntergekommen war. Patient stürzte sich mit Uebereifer in die neue Thätigkeit und hat das Geschäft zu grosser Blüthe und Rentabilität gebracht. Er zeigte sich als Kaufmann gewandt, war stets nüchtern und ist in seiner Vaterstadt sehr geachtet. Mit 33 Jahren heirathete Patient aus reiner gegenseitiger Neigung. Geld wurde von der Ehefrau nicht eingebracht. Die Ehe ist eine völlig glückliche, die Ehefrau von weichem hingebendem Charakter und gleichmässig heiteren Gemüths.

Dieses gute Einvernehmen wurde jüngst ohne äusseren Grund aufs Empfindlichste gestört. Zu Anfang jeden Jahres muss Patient Wälder zur Abholzung in grossem Umfange auf Auctionen ersteigern und von dem guten Gelingen dieser Einkäufe hängt das Geschäft des Jahres wesentlich ab. Patient ist dann viel unterwegs, nimmt unregelmässig seine Nahrung und hat ungenügende Nachtruhe. Er klagte viel über Kopfdruck, Mangel an Appetit, Verstopfung und war sehr leicht erregbar und gereizt, hastig und unruhig. Er kam dann seiner Frau nicht mehr mit der gewohnten Offenheit entgegen, hielt sich zurück, wurde still und in sich verschlossen. Vor zehn Tagen überschüttete Patient seine Frau unvermittelt mit den heftigsten Eifersuchts- und Beeinträchtigungsideen. „Die Frau vernachlässige ihn, absichtlich und bewusst mache sie alles falsch, halte es mit anderen Männern, ziehe Jeden ihm vor, sei seiner überdrüssig, wolle ihn aus dem Leben schaffen, es gehe ihr nur um sein Geld, deshalb nur habe sie ihn geheirathet.“ Patient ist seinen Wahnideen entsprechend aufs gröbste verletzend gegen seine Frau, überhäuft sie mit den heftigsten Vorwürfen, sie habe nie Neigung zu ihm gehabt, ihn nur des Geldes wegen geheirathet etc. Kein Bitten und Flehen der Frau hilft. Patient ist in äusserst zornmüthiger Stimmung und namentlich Widerspruch reizt ihn aufs Heftigste. Er spuckt vor seiner Frau achselzuckend aus, kehrt sich nicht an anwesende Damen und Herren. Einmal kam es zu Thätlichkeiten, so dass die Frau in steter Angst lebt und einige Male Nachts zu ihren Verwandten fliehen musste. Die Mahlzeiten nimmt Patient ausser dem Hause, isst er zu Hause, so zwingt er die Frau, vor seinen Augen Alles zu kosten.

Status: Patient ist voll beherrscht von seinen Eifersuchtsideen gegen seine Frau, keiner Einsicht zugängig, äussert dieselben in obigem Umfange lebhaft und ist auf's Aeusserste gereizt. Als die Frau versuchen will ihn zu überzeugen, währt er sie unsanft ab, und spuckt ihr auf's Kleid. Dabei ist Pat. über Ort, Zeit, Personen, Umgebung auf's Beste orientirt. Er benimmt sich, abgesehen von seinen Wahnideen, völlig geordnet. Von Hallucinationen oder illusionären Auslegungen ist nichts zu ermitteln und wahrzunehmen. Eine Aenderung der Stimmungslage in abnorme Heiterkeit oder Traurigkeit besteht nicht, kam auch nie zur Beobachtung. Von Alkoholismus ist keine Rede.

Körperlich präsentirt sich Patient als ein mittelgrosser Mann mit zartem

Knochenbau und enger Brust. Brustkorb auffallend lang, keine Hühnerbrust, kurze fliehende Stirn und auffallende Ausbildung und Vorwölbung der Hinterhauptschuppe, die Nähte gut fühlbar. Dolichocephale. Ohren gross und abstehend, ohne Missverhältniss. Facialis in Ruhe beiderseits gleich innervirt, bei mimischer Bewegung links auffallend mehr wie rechts. Geringer Grad von Blepharoclonie, Pupillen gleich, mittelweit, Reaction auf Licht, Convergenz und Accommodation prompt. Kein Nystagmus, kein Hippus oder Augenmuskelstörung. Augenhintergrund normal. Sehnenreflexe an Armen und Beinen lebhaft, kein Fussclonus, Hautreflexe normal. Sensibilität, Motilität in Ordnung, keine Sprachstörung, kein auffallender Tremor, Herz normal, Puls 78 Schläge, gleichmässig voll und weich. Im Urin kein Eiweiss oder Zucker. Innere Organe ohne Befund, beiderseits Plattfuss geringen Grades.

Acht Tage blieb der Zustand noch auf dieser Höhe, dann wurde Patient ruhiger im Aeussern seiner Wahnideen. Er liess über dieselben wenigstens sich in Disput ein und verhielt sich nicht mehr so absolut ablehnend. In ca. 3—4 Tagen trat dann völlige Krankheitseinsicht ein. Er sieht das Wahnhafte jetzt ein, schämt sich furchtbar seines Benehmens, weiss nicht, was ihn zu diesen Ideen getrieben hat und sucht nach Kräften sein Unrecht gegen seine Frau gut zu machen. Auch hier war während des Anfalles eine Reduction des Körpergewichtes und zwar um 10 Pfund eingetreten, die nun bald wieder eingeholt wurden. Patient hat keine Amnesie, weiss im Gegentheil über jede Einzelheit während des Anfalles auf das Genaueste Bescheid und dieses Bewusstsein ist ihm sehr peinlich. Auch jetzt ist über Hallucinationen und Illusionen nichts zu ermitteln. Reactive Veränderungen der Gemüthslage existirten nicht, die Stimmung ist eine völlig normale, den Verhältnissen entsprechende nicht krankhaft gehoben oder gedrückt. Die Zornmüthigkeit verlor sich mit den Wahnideen. Ein Intelligenzdefect ist ausgeschlossen. Patient fühlt sich bald vollständig wohl. Im Herbst des Jahres 1896 sollen wieder Andeutungen obigen Zustandes vorhanden gewesen sein, die dann durch eine Reise in den Süden, welche ohnehin projectirt war, coupirt wurden. Patient glaubte in Folge der Erholung sich nun gefeit, stürzte sich noch in agitatorische politische Thätigkeit und besuchte gegen Anfang des Frühjahrs 1897 wiederum die Holzauctionen.

Bald kehrten die allgemeinen nervösen Klagen zurück: Nervöse Abspannung, Kopfdruck, Eingenommensein, Mangel an Appetit, träge Verdauung, Unruhe, Gereiztheit. Patient wurde bald dauernd missgestimmt und zeigte wieder Aenderung im Wesen der Frau gegenüber. Ehe die geängstigte Gattin eine Entfernung vom Geschäft durchsetzte, traten die früheren Eifersuchtsideen in alter Heftigkeit wieder hervor. Ich fand den Patienten gänzlich in seinen früheren Wahnideen befangen. Er überschüttete die Frau mit den scheusslichsten Vorwürfen, bezichtigte sie der ehelichen Untreue, der absichtlichen Vernachlässigung; sie habe ihn nur geheirathet, um versorgt zu sein, will ihn aus dem Leben schaffen, trachtet nur nach seinem Geld. Er äussert die Ideen lebhaft, ist einer Belehrung absolut unzugänglich, wird beim Versuch einer

solchen ganz erregt, wirft der Frau verächtliche Blicke und Gesten zu, speit vor ihr aus und es kommt auch wieder zu Thätlichkeiten.

Ausser Zornmüthigkeit und Erregtheit im Sinne seiner Wahnideen ist eine krankhafte Gemüthslage nicht vorhanden, noch besteht im Ablauf der psychischen Functionen eine Erleichterung oder Hemmung. Patient ist weder besonders heiter noch deprimirt. Bäderbehandlung und, falls nöthig, Sulfonal brachte eine Verkürzung des Anfalles gegen früher zu Stande. 14 Tage nach Aeusserung der Wahnideen zeigte Patient bereits ein Einlenken beim Discutiren. Er trat dem Zuspruch nicht mehr so heftig entgegen, und in weiteren 2—3 Tagen hatte er volle Krankheitseinsicht, ohne jede Amnesie und ohne reactive Gemüthsveränderung. Patient widmete sich bald wieder in alter Frische seinem Beruf.

1897, im December wurde ein Söhnchen geboren zur grössten Freude des Vaters. Die Ehefrau, welche die körperlich und geistig gleich anstrengenden Holzankäufe im Frühjahr als Ursache des nervösen Zusammenbruchs und der Eifersuchtsideen stets anschuldigte, erbat sich zu dieser Zeit im Jahre 1898 eine längere Reise. Dieselbe kam zur Ausführung und von grösseren nervösen Störungen und Eifersuchtsideen kam nichts zur Beobachtung. Patient fand seiner Rückkehr die Einkäufe sehr schlecht.

Im Herbst war die Frau einige Zeit in Sorge in Folge des veränderten Wesens ihres Mannes, aber es kam zu keinem Anfall.

1899 stellte sich nun wieder ein heftiger Anfall ein. Wiederum zeigten sich nach den Holzeinkäufen erst allgemeine nervöse Beschwerden in obiger Form, dann Wesenänderung und Eifersuchtsideen. Ich sah den Patienten in vollstem Wahn befangen wie bei den anderen Anfällen, ohne jede Einsicht. Diesmal glaubte er, ein Geschäftsfreund sei mit der Frau gegen ihn an der Arbeit und brach kurzer Hand eine werthvolle Geschäftsverbindung grundlos ab, was ihn später sehr grämte. Der Anfall dauerte diesmal ca. 12 Tage. Dann erlangte Patient innerhalb 2—3 Tagen völlige Krankheitseinsicht, genau wie bei den anderen Anfällen. Patient nahm seinen Beruf in vollem Umfange wieder auf.

Im Frühjahr 1900 hat Patient sich sehr geschont. Die Holzeinkäufe hatte er Anderen übertragen und es sollen nach Aussage der Ehefrau nur Andeutungen obigen Zustandes sich gezeigt haben. Eine kurze Reise liess denselben nicht zum Ausbruch kommen.

Im Herbst 1900 schenkte die Frau ein zweites Kind, ein Mädchen, dem überglücklichen Vater.

Im Jahre 1901 glaubte Patient nun völlig genesen zu sein, stürzte sich wieder in alter Weise in die Holzauctionen, und es kam nach den einleitenden allgemeinen nervösen Beschwerden dann wieder ohne erkennbaren äusseren Anlass der Eifersuchtswahn zum Ausbruch. Patient war wiederum ganz im Banne seiner Ideen. Die Frau sei schlecht, behandle ihn miserabel, suche ihn aus dem Wege zu schaffen, hintergehe und betrüge ihn. Er schimpft die Frau in den gemeinsten Ausdrücken. Diesmal sind wieder Geschäftsfreunde mit der Frau gegen ihn im Werke, er bricht in grobem Briefe wieder eine Geschäfts-

beziehung mit einer Firma ab, die während dieser Zeit gerade eine Offerte einreichte. Dauer des Anfalls ca. 12 Tage, dann allmäliges Einlenken, ruhigeres Verhalten, und nach 3 Tagen Krankheitseinsicht in vollem Umfange.

1902 im Sommer sah ich den Patienten zuletzt blühend und im vollsten Wohlbefinden. Im Frühjahr dieses Jahres sei wohl eine Andeutung des schrecklichen Zustandes da gewesen, aber sie seien schnell zu den Eltern gereist und das habe den Zustand coupirt.

Es sei hier nochmals kurz erwähnt, dass Hallucinationen und Illusionen bestimmt auszuschliessen sind. Dissimulation ist nicht denkbar. Was sollte den Patienten veranlassen in der freien Zeit zu dissimuliren! Andererseits war er über jede Einzelheit orientirt. Mit maniakalischen oder Depressionszuständen hat die psychische Alteration nichts gemein. Das Primäre sind die Wahnideen und der Affect richtet sich nur nach diesen. Es besteht während des Anfalles grosse Zornmüthigkeit, somatisch fand sich keine Störung. Pupillenreflexe etc. sind in bester Ordnung. Der Intellect erlitt keine Einbusse. Patient beherrschte seine ausgedehnten Geschäftsverbindungen leicht und war ausserdem noch politisch sehr thätig. Von Alkohol als Ursache der Anfälle kann keine Rede sein, Patient war stets nüchtern, bemass sein tägliches Quantum Wein auf etwa eine halbe Flasche und überstieg dieses auch während der Holzeinkäufe nicht.

Fall III. Journ.-Nr. 134. Anamnese und Status aufgenommen am 12. October 1898.

Frl. X., 43 Jahre alt, ledig. Mutter lebt, ist 72 Jahre alt und gesund. Vater starb 1884 an einem chronischen Rückenmarksleiden. Ein Bruder starb an einer acuten Krankheit in jungen Jahren, eine Schwester lebt, ist sehr nervös. In der Familie des Vaters herrscht Nervosität, namentlich der Vater und ein Bruder des Vaters sollen ungewöhnlich reizbare Menschen gewesen sein, mit denen nicht leicht zu verkehren war. Die Geburt der Patientin ging normal von Statten. Sie war als Kind sehr zart, entwickelte sich später gut, überstand die Kinderkrankheiten leicht. Mit 13 Jahren menstruirt, Menses regelmässig und ohne Schmerzen. Neigte als Kind zum Jähzorn, war leicht aufbrausend. Das legte sich später, und die Erziehung hatte keine Schwierigkeiten. In der Schule lernte sie mittelmässig; sie war nicht besonders begabt, aber recht fleissig. Mehrere Heirathsanträge wies sie zurück, da sie ihren Lebenszweck darin erblickte, ihren kranken Vater zu pflegen und in seinem langwierigen schweren Leiden zu erheitern. Als der Vater 1884 starb, war die Trauer eine ungewöhnlich starke, und Patientin zeigte sich geistig und körperlich so matt, dass die Mutter sich sehr sorgte. Längere Reisen brachten Erholung. Patientin erfreute sich angeblich guter Gesundheit bis 1898.

Im Frühjahr dieses Jahres siedelte die Patientin nach Wiesbaden über. Sie lebte seit dem Tode des Vaters mit der Mutter zusammen, liebte dieselbe abgöttisch, und das Verhältniss zwischen Mutter und Tochter ist als mustergiltig allbekannt und gelobt. Die Damen lebten in grossem, anregendem, geselligem Verkehr und waren allgemein beliebt. Patientin vertrug das Klima hier sehr schwer. Im Sommer 1898 hatte sie bei der grossen erschlaffenden

Hitze sehr zu leiden und klagte über allerhand nervöse Störungen: schlechte Nächte, Kopfeingenommensein, Hinfälligkeit, Erschwerung des Denkens, Mangel an Appetit, träge Verdauung. Sie ging zusehends zurück, verlor an Gewicht. Der Zustand zog sich Monate hin, und es traten auch Veränderungen in ihrem Benehmen zu Tage. Sie war ungemein reizbar, stets unruhig, hastig und unzufrieden. Sie zog sich immer mehr vom Verkehr zurück und zeigte ein sonst nicht gekanntes Misstrauen. Patientin war tagelang nicht zu bewegen, das Haus zu verlassen, auch fiel der Mutter sehr auf, dass sie religiösen Zuspruch nicht mehr vertragen konnte, im Gegentheil sehr erregt durch denselben wurde und die Kirche mied, ganz gegen ihre Gewohnheit.

Ende September gab sie der Mutter zum ersten Male Einblick in ihren Seelenzustand. Sie beschuldigte zwei Damen ihres Bekanntenkreises der Feindseligkeit: „Sie sind falsche Freunde, sie lassen sich in Gesellschaft zwar nichts merken, aber sie haben ein ganzes Complott geschmiedet, um mich aus dem geselligen Kreise zu verdrängen, mich durch Verleumdung von hier zu vertreiben und in Verzweiflung zu stürzen. Sie rasten nicht, bis ich todt bin.“ Man lasse sie allgemein fühlen, dass sie nicht mehr die geringste Achtung genösse. Alles wird aufgeboten, sie zu vernichten. Zudem kann sie nicht mehr beten, was sie sonst gerne that, ohne dass sie je gegrübelt hätte. „Ich kann nicht mehr beten, mich nicht sammeln, den Glauben haben sie mir nun auch geraubt, mich mit Gott entzweit, und nun beuten sie das noch aus.“ Patientin liegt viel zu Bett, ist nicht zu bewegen, das Haus zu verlassen.

Status: Patientin schildert mit grosser Lebhaftigkeit, wie ihre besten Freundinnen sich als falsch und aggressive Feindinnen entpuppt hätten. Sie wären beide an der Arbeit, sie erst unmöglich zu machen, um ihren guten Namen zu bringen und dann zu vernichten. Die beiden haben bereits ein ganzes Complott gebildet, und nun wird drauf los verleumdet, bis Jeder in der Stadt es weiss. Man merke ihnen nichts an, sie thun auch ganz freundlich. Sie sieht und hört nichts davon, merkt es auch nicht an Zeichen und Bewegungen. Mit Gott hat man sie entzweit, den Glauben genommen, sie kann nicht mehr beten. Sie muss fort von hier, geht hier nicht aus. „Man ist sonst zu allem fähig.“ Patientin ist über Zeit, Ort, Personen völlig orientirt, spricht über Dinge ausserhalb ihrer Wahnideen ganz ruhig und gewandt. Eine Gefühlsschwankung nach der Seite abnormer Heiterkeit oder Traurigkeit besteht nicht. Sie ist nur aufs Aeusserste zornig und wüthend im Sinne ihrer Wahnideen und geräth bei Widerspruch namentlich auch gegen die Mutter in sonst nie gekannte Heftigkeit. „Die Mutter lässt Alles geschehen, vertheidigt mich nicht, sie ist auch im Complott.“ Thatsächlich hat sie einige Male die Mutter an den Haaren gezerrt, was ausserhalb ihrer Krankheit undenkbar gewesen wäre. Hallucinationen und Illusionen sind nicht zu ermitteln.

Somatisch findet sich nicht viel. Patientin etwas unter Mittelgrösse, gut gebaut. Zur Zeit schlecht genährt. Von Jugend an kurzsichtig. Keine Anomalien im Körperbau. Pupillen in Ordnung. Sensibilität, Motilität, Reflexe normal. Puls 82, regelmässig, voll, nicht hart, Herz, Nieren etc. ohne jeden pathologischen Befund.

Der Zustand blieb in gleicher Stärke trotz Bäder und Narcoticis bis Mitte December. Dann trat innerhalb 5—6 Tagen völlige Krankheitseinsicht ein. Patientin war ganz umgewandelt, eine liebenswürdige, feingebildete Dame, die nicht begreift, wie sie zu solchen „verrückten" Ideen gekommen sei und auch ihre Mutter, ihr Liebstes und Einzigstes auf dieser Welt, so behandeln konnte. Es sei sonst nie ein hartes Wort gefallen. Sie nahm ihren Verkehr wieder auf, betheiligte sich an den Wohlthätigkeitsveranstaltungen und bewegte sich ohne Zwang. Es bestand keine Amnesie und keine reactive Hyperthymie. Mit Gott und der Religion stand sie wieder auf gutem Fusse.

Im Sommer 1899 rieth ich frühzeitig, Wiesbaden zu verlassen und eine höher gelegene Wasserheilanstalt der Schweiz aufzusuchen. Das geschah, und das Befinden war leidlich gut.

Den Sommer 1900 verbrachten die Damen wieder hier mit demselben unglücklichen Ausgang wie 1898. Mitte August kehrten die allgemeinen nervösen Erscheinungen in früherer Form zurück: Schlaflosigkeit, Kopfdruck, Appetitmangel, Verstopfung, Hinfälligkeit, Gereiztheit, Unruhe, und ehe man noch über eine Reise schlüssig wurde, fand ich die Patientin Ende September bereits wieder in ihren Wahnideen befangen. Die beiden Freundinnen, umgeben von einem ganzen Complott von Bekannten und Unbekannten, setzen wieder alle Hebel in Bewegung, die Patientin durch Verleumdung zu vernichten, ihrer Ehre und ihres Namens zu berauben — Patientin legte stets grossen Werth auf ihren geschichtlich hochangesehenen Adel. — Auch die Mutter gehört dazu. Zu gleicher Zeit tritt die Unfähigkeit zu religiösen Verrichtungen wieder in die Erscheinung. Beten kann sie nicht, auch das hat man jetzt glücklich erreicht. Patientin ist bei Widerspruch ihrer Wahnideen auf das Aeusserste gereizt und zornmüthig, wird gegen die alte Mutter aggressiv. Traurige Verstimmung, Verschuldungsideen oder abnorme Heiterkeit besteht nicht. Patientin ist völlig orientirt und handelt ganz im Sinne ihrer Wahnideen. Sie schliesst sich ein, geht nicht aus in der Furcht, man könnte ihr etwas anthun. „Die sind zu Allem fähig, stiften gleich Jeden an."

Auf meinen Rath suchten die Damen schleunigst denselben Schweizer Ort auf, wie im Sommer vorigen Jahres. Der Versuch missglückte gänzlich. Auch bis dort waren die Fäden schon gesponnen. Einige Wiesbadener, die Patientin nur vom Sehen kannte, und die sich zufällig dort aufhielten, hatten schon dafür gesorgt, das Netz der Verleumdung auch hier zu verbreiten. Jeder wusste bereits Bescheid, und man zeigte ihr nichts als Verachtung. Die Damen kamen bald zurück und blieben in ihrer Häuslichkeit. Der Zustand hielt sich auf dieser Höhe bis zum 3. December. Dann wurde die Patientin ruhiger, liess mit sich reden ohne die heftigsten Ausfälle beim Widerspruch ihrer Wahnideen, und in ca. 8 Tagen trat völlige Krankheitseinsicht ein. Patientin schämt sich ihrer Ideen, ist unglücklich über ihr Benehmen namentlich der Mutter gegenüber. Auch mit Gott und Religion ist sie wieder auf gutem Fusse, die Einsicht war eine vollständige. Patientin nahm in gewohnter Weise an der Geselligkeit wieder theil und hatte keinerlei Empfindung der Beeinträchtigung. Hallucinationen und Illusionen sind nie zur Beobachtung gekommen; Patientin leugnet

sie in gesunden und kranken Tagen. Der somatische Befund ist stets ein negativer. Ein Nachlassen im Intellect ist nicht anzunehmen, nichts spräche dafür, auch der Mutter ist in dieser Hinsicht nichts aufgefallen. Keine abnormen Gefühlsschwankungen. Ich sah die Patientin zuletzt im April 1901 in vollständiger Gesundheit. Sie ist von hier verzogen.

In allen drei Fällen handelt es sich um erheblich belastete Individuen, die mässig beanlagt, aber mit einem grossen Ehrgeiz behaftet sind, der den individuellen Verhältnissen entsprechend sich zu bethätigen bestrebt. Auf der Höhe des Lebens sehen wir unter dem Einfluss allgemeiner und speciell das Nervensystem schwächender Momente zu bestimmten Zeiten, nachdem 2—3 Monate lang neurasthenische Symptome von intensiver Stärke den Kranken beherrscht haben, unvermittelt ohne melancholische oder maniakalische Gefühlsstörungen systematisirte Wahnideen auftreten, die sich als Beziehungs-, Verfolgungs-, resp. Eifersuchtswahn documentiren. Der Kranke steht völlig unter dem Eindruck der Wahnideen, so dass Stimmung und Handeln ganz durch dieselben bedingt wird. Erstere äussert sich in einer grossen Gereiztheit und Zornmüthigkeit, sobald der leiseste Versuch gemacht wird, den Wahnideen entgegenzutreten. Im Uebrigen sind die Patienten in diesen Anfällen bei vollkommen klarem Sensorium, über Person, Zeit, Ort bestens orientirt. Zu Grössenideen kam es nicht. Die Wahnideen hielten sich mehrere Wochen hindurch in voller Stärke, dann lenkten die Kranken ein und relativ schnell innerhalb 2—4 Tagen kam es zu voller Krankheitseinsicht, mit Rückgang des Zornaffectes und ohne reactive Gefühlsanomalien. Die Wiederkehr der Anfälle war durch geeignete Maassnahmen, die einer Schwächung des Patienten zu einer bestimmten Jahreszeit vorbeugten, zu verhüten oder dieselben doch in der Intensität sehr zu mildern. Bei Vernachlässigung dieser Vorsichtsmaassregeln kehrten die Anfälle in ihrer typischen Form wieder, in auffallender Weise sich gleichend, ohne ein Fortschreiten des Wahnsystems zu bekunden. Die 2. und 3. Anfälle verliefen in ihrer Reaction nicht so stürmisch wie die ersten Anfälle. Das mag einmal in der besseren Schulung der Umgebung seinen Grund haben, die auch in der Auffassung des Zustandes ruhiger und in der Prognose zuversichtlicher war, sodann glaube ich auch, dass die Patienten trotz ihres völligen Festhaltens an ihrem Wahnsystem doch ärztlichem Zuspruch etwas mehr zugängig waren. Tiefer greifende progressive Störungen psychischer oder somatischer Natur zeigten sich nicht. Der Intellect war nicht nachweislich herabgemindert. Für Paralyse sprach nichts. Die Anfälle sind begleitet von einer starken Gewichtsabnahme.

Von den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen ähnlicher Art sind die unsrigen in erster Linie in Parallele zu setzen mit dem Falle Ziehen's (l. c.). Auch hier finden wir ohne Einfluss von Hallucinationen systematisirten Verfolgungswahn mit grosser Zornmüthigkeit, der periodisch auftritt mit voller Krankheitseinsicht in den Intervallen. Der Fall Hamilton's gehört wohl ebenfalls hierher: periodisches Auftreten von Verfolgungsideen bei einer an Basedow leidenden Dame. Auch Bechterew's Kranker ist hierher zu zählen, da die gelegentlich auftretenden Hallucinationen und Illusionen auf die Systematisirung des periodischen Wahnes ohne Einfluss waren. Dieser Fall ist noch besonders durch das Auftreten von Grössenwahn neben Verfolgungswahn ausgezeichnet. In den anderen Fällen von periodischer Paranoia waren Hallucinationen im Beginn der Erkrankung vorhanden und nicht ohne Einfluss auf das Wahnsystem. Doch giebt auch Kausch an, dass die Kritiklosigkeit seiner Patientin und somit die Bildung des Wahnsystems nicht wohl durch die vorwiegend im Gehörsinn auftretenden Hallucinationen allein bedingt sein könne, „ohne dass die Patientin auch nur versuchte, sich mit Hülfe der anderen Sinne Gewissheit zu verschaffen". Er legt somit auch Kausch den Hallucinationen nicht allein die Entstehung der Wahnideen zur Last.

Bleuler[1]) beschrieb jüngst 11 Fälle von periodischer Wahnbildung, von denen 10 mehr oder weniger ausgesprochene Symptome des manisch-depressiven Irreseins in der Krankengeschichte aufwiesen, nur einer (Fall XI) war völlig frei hiervon. Bleuler möchte diese Fälle gänzlich dem manisch-depressiven Irresein im Sinne Kraepelin's anfügen. Mit depressiven Symptomen leitet sich auch die chronische Paranoia oft ein. Sobald manische oder manisch-depressive Mischformen bei chronischer Wahnbildung sich nachweisen lassen, mag der Standpunkt Bleuler's berechtigt und eine günstige Prognose zu erwarten sein. In jenen Fällen aber, in denen die Wahnbildung — das punctum saliens dieser Zustände — ganz im Sinne der Paranoia sich allmählich entwickelt bei Fehlen manischer oder manisch-depressiver Mischsymptome ist der Verlauf heute nicht zu bestimmen und eine Trennung der milden von den infausten Formen daher m. E. nicht angängig.

Was lehren uns obige Beobachtungen in Bezug auf die Prognose und Aetiologie?

Es giebt Fälle, die unter dem Bild der Paranoia verlaufen, zur Ausbildung eines systematisirten Verfolgungswahnes gelangen, mit grosser

---

1) Bleuler, Ueber periodischen Wahnsinn. Psych. Wochenschr. 1902. No. 11.

Zornmüthigkeit, ohne heitere und traurige Affecte, bei freiem Sensorium mehrere Wochen andauern, und dann ziemlich schnell in volle Krankheitseinsicht übergehen, mit der Neigung zur periodischen Wiederkehr. Die Prognose ist in Bezug auf den einzelnen Anfall günstig, bezüglich der Wiederkehr derselben ungünstig. Wenn Kraepelin die periodische Paranoia eine contradictio in adjecto nennt, so kann es sich im Grunde doch wohl nur um eine Meinungsdifferenz in der Benennung obiger Zustände handeln, d. h. will man dieselben unter dem Namen Paranoia subsummiren oder nicht. Ich meine, die in Rede stehenden Zustände sind im Anfalle von der Paranoia nicht zu unterscheiden, und nur durch den Mangel an Progredienz und ihren milden Verlauf ausgezeichnet. Es geht da ähnlich wie mit der Dementia praecox, deren anfänglich angenommener stets infauster Charakter durch neue Beobachtungen in immer milderem Lichte erscheint (Otto Diem[1]), so dass auch Kraepelin[2]) den Ausgang in Heilung ohne und mit Defect anführt. Trotzdem ist der Name bisher beibehalten worden. So sind auch von den schweren Formen der Paranoia, die von Verfolgungs- in Grössenwahn und schliesslich Verblödung übergehen, diese milden systematisirten Wahnbildungen durch das Beiwort „abortiv" für die einen und „periodisch" für die anderen genügend gekennzeichnet.

Geben uns die Beobachtungen über die Genese der Wahnideen Anhaltspunkte?

Marguliés führt aus, dass die Bewusstseinsvorgänge sich in zwei Componenten zerlegen lassen: Erinnerungen und Gefühle. Aus einer festen Verbindung ähnlicher, zeitlich oder räumlich zusammengehöriger Erinnerungsbilder mit entsprechenden Gefühlen bilden sich die Vorstellungscomplexe. Beim Zurückrufen einer Vorstellung in den Blickpunkt des Bewusstseins ist ihre Verbindung mit Gefühlen eine mehrfache. Die Gefühle sind zum mindesten zweifach: erstens mit dem Sinneseindruck des Erinnerungsbildes verknüpfte, zweitens mehr accidentelle, von der Stimmung des Individuums während des Erwerbs der Erinnerung abhängige. Marguliés versucht nun den Nachweis zu erbringen, dass schwere Störungen in Intensität und Ablauf dieser Gefühle die Quelle der Wahnbildung im Beginn der Paranoia sind. Treffen diese Voraussetzungen bei unseren Kranken zu?

Der erste Patient hat ca. ein Jahr vor Ausbruch der Erkrankung eine Kränkung im Dienst dadurch erfahren, dass er bei der Beförderung

1) Diem, Die einfache demente Form der Dementia praecox. Archiv f. Psych. Bd. 37. Heft 1. S. 111.

2) Kraepelin, Psychiatrie. II. Theil. 7. Auflage. 1904. S. 261 u. 262.

zum Oberregierungsrath übergangen war; ein Zeichen, dass seine Carriere den Abschluss erreicht hatte. Patient stand bei seiner ehrgeizigen Strebernatur lange unter dem peinlichen Eindruck dieser Zurücksetzung und geringen Einschätzung seines Werthes. Er erzählt, dass es ihm oft schwer fiel, das Gefühl der Abständigkeit, verbunden mit Neid gegen seinen glücklicheren Collegen, niederzukämpfen, dasselbe aber durch Vergleich mit dem wirklich reizenden, entgegenkommenden Wesen seiner Vorgesetzten und Collegen überwand. „Wir werden schlecht befördert, aber gut behandelt.“ Als Patient nach dem strapaziösen Sommer sich körperlich und geistig sehr herunter fühlte, kamen die quälenden, peinigenden Gefühle immer öfter und stärker. Er stand tagelang ganz unter ihrem Bann und konnte sie nicht abschütteln. Nun vermeinte er auch Veränderungen und Unfreundlichkeit in dem Benehmen der Vorgesetzten gegen ihn zu finden, und so brachte eines Tages die vermeintliche Affaire mit der Gemahlin des ihm in der Beförderung vorgezogenen Collegen den Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahn zum Ausbruch.

Im zweiten Falle hatte Patient, ein sehr begüterter Sägemühlenbesitzer, ein armes Mädchen geheirathet, zum Erstaunen der ganzen Umgegend. Patient giebt an, dass er stets nach einem besonderen Glücksgefühl bei Eingang der Ehe getrachtet, aus reiner Liebe die Wahl getroffen und dasselbe auch von seiner Frau annehme, sonst wäre ihm die Ehe unerträglich. Ab und zu seien ihm im Sinne der tuschelnden Nachbarn Zweifel gekommen, ob seine Frau auch wirklich aus Liebe ihn geheirathet habe, oder doch sich nur habe versorgen wollen, und er ihr nun lästig sei. Sobald er mit der Frau zusammen war, und ihr reizendes, hingebendes Benehmen ihm gegenüber sich klar machte, schwand der Zweifel an ihrer Liebe völlig. In den Monaten nun, als er sich so müde und abgespannt fühlte, drängte sich dieser Zweifel an der Liebe seiner Frau öfter und intensiver auf. Er kämpfte noch eine Zeit lang gegen dieses peinliche Gefühl an, dann sah er Alles, was die Frau that, in anderem Lichte und stand bald ganz unter dem Einflusse des Eifersuchtswahnes.

Die unter No. III erwähnte Patientin ist eine adelsstolze Dame, die auf Fernhaltung jedes Makels von Name und Stand in peinlicher Sorgfalt achtet, einen grossen Ehrgeiz daran setzt, in ihren gesellschaftlichen Kreisen eine besondere Rolle zu spielen und auch Feste zum Besten der Wohlthätigkeit zu arrangiren. Der hochgradig neurasthenische Zustand, in den sie nach dem Sommer verfiel, machte ihr diese Gewohnheiten sehr schwer. Sie fühlte ihre Unzulänglichkeit und sah sich einigemal

gezwungen, Gesellschaften zu verlassen, konnte auch den Obliegenheiten ihrer Vorstandsämter in verschiedenen Vereinen nicht mehr nachkommen und war hierüber aufs Tiefste unangenehm berührt und verärgert. Sie sah mit bitterem Neid auf ihre Nachfolgerin, gerieth in einen hochgradig gereizten Zustand und konnte schliesslich die Idee nicht mehr von sich weisen, dass ihre Freundinnen sich freuten über ihr Missgeschick und die Situation ausnützten, um sie ganz aus Stellung und Stadt zu vertreiben und durch Verleumdung zu vernichten. So gerieth sie in den Verfolgungswahn hinein. Ueber einzelne besonders auffallende gesellige Entgleisungen der Patientin, die das Gefühlsleben beherrschten, konnte ich nichts Bestimmtes ermitteln, es wurden aber verschiedene peinliche Situationen zugegeben, die der Patientin lange nachgingen und über die sie viel grübelte.

Es handelt sich in obigen Beobachtungen, namentlich in Fall 1 und 2, um Vorstellungen, die bei ihrem Eintritt in das Bewusstsein auch in gesunden Tagen von einem besonders peinlichen und unbehaglichen, unglücklichen Gefühlston begleitet sind. Dieser Gefühlston steigert sich in der neurasthenischen Gemüthslage, die für alle negativen Gefühle besonders empfänglich ist, zu einer Höhe, so dass er das Individuum ganz beherrscht im Sinne eines Zwangsgefühles. Die von einem intensiven peinlichen Gefühlston des Unglücks, des Verdrusses, des Neides beschwerte Vorstellung beherrscht das psychische Verhalten des Individuums so sehr, dass keine Associations- oder Apperceptionsthätigkeit (im Sinne von Wundt) im Stande ist, durch Vergleich oder Gegenvorstellungen corrigirend und ablenkend einzuwirken, wie es beim physiologischen Irrthum fortwährend geschieht. Dazu lassen die starken Gefühlstöne die Vorstellung nicht unter die Schwelle des Bewusstseins sinken. Wir haben es hier zunächst mit einem Vorgang zu thun, der uns in ähnlicher Weise als Zwangsvorstellung gut bekannt ist. Bei näherer Betrachtung ist es aber hier nicht so sehr die Vorstellung, die sich zwangsweise aufdrängt, als vielmehr der begleitende Gefühlston, der die Scene beherrscht und auch vom Kranken höchst unangenehm empfunden wird. „Ich konnte den Aerger und mein Unglücksgefühl nicht los werden, wenn mir nur die Vorstellung kam.“ Kam dagegen die Vorstellung ohne das belastende, erdrückende Gefühl ins Bewusstsein in gesunden Tagen, so gelang es leicht, dieselbe unter die Schwelle des Bewusstseins sinken zu lassen. Wir haben es also hier mit einem Zwangsgefühl zu thun. Dass Zwangsvorstellungen zuweilen in sogenanntes Irresein mit Zwangsvorstellungen übergeht, das den Wahnvorstellungen sehr nahe steht, ist bekannt und von Binswanger (Neur-

asthenie, S. 123ff.) ausführlich beschrieben. Ueber die näheren Beziehungen der Zwangsideen zu Wahnideen äussert sich ferner Cramer[1]) und namentlich auch Friedmann[2]). Letzterer sagt (l. c. S. 404): „Ob also ein Denkobject zur Zwangsidee oder zur Wahnidee werde, das hängt nicht ab von der Art und der Inscenirung seines Auftauchens, sondern in erster Linie von der Geistesanlage und der momentanen geistigen Verfassung der denkenden Person.“ Loewenfeld[3]) äussert sich: „Die psychischen Zwangserscheinungen . . . bilden ein ausgedehntes Grenzgebiet geistiger Gesundheit und den ausgesprochenen Geisteskrankheiten, in welche sie jedoch auch in ihren schwersten Formen nur sehr selten übergehen.“ Wir könnten also zu der Ansicht kommen, dass solch ein Zwangsgefühl, sei es der Angst, Erwartung, der Kränkung, Täuschung, des Neides etc., falls es in der nöthigen Stärke und Dauer auftritt, zu Beziehungswahn etc. führe. Der Ansicht stehen m. E. gewichtige Bedenken entgegen. Der Schritt von der objectiven Auffassung der Sachlage, die das Ganze als einen krankhaften, sich aufdrängenden Zwang empfindet, zur kritiklosen Verkennung dieses Standpunktes ist doch ein recht sprunghafter und grosser. Jedem Praktiker sind eine Reihe von Fällen bekannt, in denen schwere Störungen im Gebiete der Gefühle, wie sie Marguliés als Quelle der Wahnbildungen beschrieben, sich an eine stark betonte Vorstellung im Sinne der Erwartung, Angst etc. anschliessen, lange Zeit das Individuum beherrschen und doch nicht zur Wahnbildung führen. Häufig sieht man solche Zustände bei Officieren.

Ein Hauptmann meines Clientels, 41 Jahre, mit Nervosität in der Ascendenz, selbst seit Jahren allgemein nervös, erhielt bei der Besichtigung einen Tadel des Höchstkommandirenden. Er geräth in hochgradig neurasthenischen Zustand, steht unausgesetzt unter dem peinlichen Eindruck des Vorfalles und in der Erwartung und Angst, dass er nun den „Blauen Brief“ bekomme, was ihm „als Soldat mit Leib und Seele den Todesstoss geben würde“. Der Zustand dauerte monatelang, eine Neigung zu Beziehungswahn habe ich nicht bemerken können.

Ein Oberst, erblich gering belastet, hat Pech im Manöver und wird ohne sein Verschulden bei der Kritik getadelt. Bisher wenig nervös, verfällt er bald in einen hochgradigen neurasthenischen Zustand. Ehrgeizig im Dienst und Vater von 5 Kindern, ohne Vermögen, lebt er in steter Erwartung und Angst vor der Verabschiedung. Trotzdem der Zustand sich monatelang in gleicher Stärke erhält, sind Wahnideen nicht zur Beobachtung gekommen.

1) Cramer, Krankhafte Eigenbeziehungen und Beobachtungswahn. Berliner klin. Wochenschr. 1902. No. 24. S. 557.

2) Friedmann, Ueber die Grundlage der Zwangsvorstellungen. Psych. Wochenschr. No. 40. S. 395.

3) Loewenfeld, Die psych. Zwangserscheinungen. Wiesbaden 1904.

Aehnlicher noch den Marguliés'schen Beobachtungen steht folgender Fall:

Ein Kaufmann aus Holland, 39 Jahre alt, wenig belastet, arbeitet sich von unten an herauf und hat jetzt ein bedeutendes Geschäft, welches er mit seiner Frau betreibt. Patient wird ohne sichtlichen Grund nervös gereizt, schlaflos, verfällt allmählich in eine hochgradige Neurasthenie, hat nirgend mehr Ruhe und ist auf das Aeusserste reizbar. Auf der Höhe des Affectes äussert er, er habe Verfolgung durch den Staatsanwalt zu erwarten, er habe sein Geschäft ruinirt, seine Familie ins Unglück gebracht. Patient machte mehrmals Selbstmordversuche, will auf der Fahrt hieher mit allen Kräften sich aus dem fahrenden Zuge stürzen, kann nur mit Gewalt zurückgehalten werden. Nach kurzem Aufenthalte hier gab Patient, bei dem ich für Paralyse keine Anhaltspunkte fand, auf dringendes Zureden an, dass er vor einem Jahre einem Geschäftsfreunde ohne Wissen seiner Frau einen Blancowechsel unterschrieben habe, jetzt sei der Geschäftsfreund bankerott, eine Verlängerung des Wechsels unmöglich. Da er selbst ausser Stande ist, den Betrag zu decken, so wird er in Concurs kommen und wegen Wechselreiterei vom Staatsanwalt verfolgt und mit Gefängniss bestraft werden. Es handelte sich um 15000 Gulden. Die Deckung der Schuld wurde telegraphisch von Verwandten zugesagt und so änderte sich mit einem Schlage das Krankheitsbild, wenn auch die Neurasthenie erst allmälig wich. Von Beziehungswahn habe ich trotz der Stärke des Affectes der Erwartung und Angst nichts beobachtet.

Auch sind Fälle bekannt, in denen Zwangsgefühle lange Zeit bestehen und stets der Kranke sich des fremdartigen Zwanges bewusst bleibt.

Ein Herr meines Clientels leidet über 10 Jahre an einem solchen Gefühl. Er hatte seine Mutter in ein Concert begleitet. Zehn Tage später bekam die Mutter Lungenentzündung und starb. Patient steht seitdem unter dem Eindruck des peinlichen, vorwurfsvollen Gefühles, dass er beim Verlassen des Concertsaales seiner Mutter nicht schnell genug beim Anziehen des Mantels behülflich gewesen sei und so den Tod verschuldet habe. In der That spricht nichts für diese Annahme. Obschon Patient unter der Schwere des Affectes sehr leidet, ist ein Uebergang in Beziehungswahn nicht vorhanden.

Neuerdings hat nun Berze unter Anlehnung an die Westphalschen Anschauungen in einer bedeutenden Abhandlung den Beweis zu erbringen gesucht, dass nicht der affectiven Thätigkeit, sondern der intellectuellen die führende Rolle bei der Entstehung der Wahnideen zuzuschreiben sei. Berze lehnt sich eng an Wundt an und führt aus, dass die psychopathologische Grundlage der chronischen Wahnbildung eine Störung der Apperception ist, welche darin besteht, dass der Vorgang der Erhebung eines psychischen Inhaltes in den inneren Blickpunkt erschwert ist. Diese Störung führe zunächst das Gefühl des Erleidens im Anschlusse an die passive Apperception herbei. Diese

Störung ziehe zweitens das Ausbleiben einer Reihe von Apperceptionsakten, die beim Gesunden anstandslos vor sich gehen, nach sich Diese Störung führe drittens dazu, dass das Sinken bewusst gewordener psychischer Inhalte unter die Schwelle des Bewusstseins verzögert wird. Die Behinderung apperceptirter Inhalte unter die Schwelle des Bewusstseins zu sinken, im Verein mit der Beschränkung des Bewusstseinsinhaltes führe zum „Zwange zu fehlerhaften Beziehungen". Wenn das Gefühl des Erleidens dabei mitwirke, komme es zu „fehlerhaften Eigenbeziehungen". Die Durchführung dieser Grundsätze in psychologischer Hinsicht ist durchaus geistreich und überzeugend, nur fragt es sich, warum im Verlaufe der Neurasthenie, bei der Störungen im formalen Ablaufe der intellektuellen Functionen wie sie oben geschildert sind, die Regel bilden — eine Erschwerung der Erhebung eines Vorstellungsinhaltes in das Bewusstsein, Behinderung des Sinkens unter die Schwelle des Bewusstseins, ohne emotionelle Grundlage — es nicht öfter zu Wahnideen kommt. Das Gefühl des Erleidens beim Vorgange der psychischen Apperception hat nach Wundt auch bereits schon der Gesunde, in obigem Zustande tritt es nur verstärkt auf.

Es ist eine bekannte Klage der Neurastheniker, dass sie unter Erschwerung des Denkens und dem Ablaufe der Gedanken sehr zu leiden haben und sie diese Störung höchst peinlich empfinden. Freilich, Anklänge von Beziehungs- resp. Beeinträchtigungswahn sieht man in diesen Fällen nicht gar selten, wenn man sein Augenmerk darauf richtet.

Herr X., Assessor, 33 Jahre alt, aus nervöser Familie, stets gut beanlagt, hat als Referendar sehr ausschweifend gelebt, zwischendurch stark gearbeitet, bekam vor dem Examen Influenza und machte acht Tage nach dem Verlassen des Bettes sein Examen mit „gut". Dann erfolgte ein starker neurasthenischer Zusammenbruch. Patient ist nicht fähig zu denken, mag sich deshalb nicht unterhalten, kann juristische Themata, die ihm sonst spielend leicht waren, nicht erörtern. Es ist das begriffliche Denken sehr erschwert und mit Schmerz verbunden. Gedächtniss gut. Patient zeigt oft Andeutungen von Beziehungswahn. Eines Morgens wollte er nicht ins Sprechzimmer, packte den Koffer. Als er meinem Ersuchen schliesslich Folge gab, sagte er: „Dann muss ich Sie zunächst fragen, ob Sie mich noch behandeln wollen. Ich sehe, ich bin Ihnen lästig und unbequem. „„Woraus schliessen Sie das?"" Als Sie heute in die Anstalt kamen und den Saal betraten, ist es mir aus Ihrem Benehmen deutlich klar geworden." Ich war stets ausgesucht liebenswürdig zu dem Patienten, da ich seine Empfindlichkeit kannte. Er liess sich von seiner Auffassung abbringen, doch hatte er alle paar Tage gegen den einen oder anderen der Kurgäste die Idee, dass sie ihn absichtlich vernachlässigten, er wäre ihnen unsympathisch und unbequem, was sie ihm durch allerhand

Andeutungen kund geben etc. Er rückt zweimal einem Herrn auf das Zimmer und stellt diese direct zur Rede. Dieselben wussten selbstredend nicht, wie Patient zu solcher Annahme kam. Nach einer Aussprache war stets der Friede wieder hergestellt. Dieses Benehmen stand im krassesten Gegensatz zu dem sonst weichen, liebenswürdigen Naturell des Kranken. Patient ist zur Zeit ausser Dienst und lebt in glücklichen Verhältnissen. Ich kann mir wohl denken, dass bei einem starken emotionellen Anlasse, der monatelang mit einem Affect der Angst, Erwartung, des Neides etc. verbunden wäre, der Boden zur Bildung von Beziehungswahn in diesem Falle sehr geebnet sei.

Nach diesen Beobachtungen und Erwägungen ist es verständlich, dass ich mich keiner der beiden Gruppen anschliessen kann, die über die Entstehung der Wahnbildung in der Paranoia heute sich bekämpfen. Letztere scheint mir weder eine reine Verstandeskrankheit zu sein, noch auch den Affecten das Primäre allein zuzukommen. Es wird in dieser Frage wohl in der Mittellinie das Richtige zu suchen sein. Störungen in der Gemüthslage durch heftige andauernde Affecte der Erwartung, Angst, des Aergers, Neides, in Verbindung mit einer diesen stark betonten Vorstellungen gegenüber bestehenden Urtheilsschwäche sind meines Erachtens die Grundlagen der Wahnbildung. Dagegen müssen den nicht so gefühlsbetonten Vorstellungen gegenüber die Associationen und Appercptionsverbindungen an sich und in ihren reciproken Verhältnissen (die Grundlagen der Urtheilsbildung) in normaler Weise von Statten gehen. Misstrauen zählt nicht zu den Affecten in obigem Sinne. Es kommt erst in Folge der wahnhaften Deutungen zu Stande, wie dies schon Bleuler (l. c.) und Specht und neuerdings auch Schultze betont. Wie sich der weitere Ablauf gestaltet, ob es zur Heilung, zum Stillstand oder Progredienz — zu Grössenideen und Verblödung — kommt, hängt nun wesentlich von der Rüstigkeit des Gehirnes ab, die von Entscheidung ist, ob die wahnhafte Deutung sich in der Folge auch auf nicht in besagtem Sinne betonte Vorstellungen bezieht, und ob sie bei Nachlassen des Affectes noch fortdauert. In welcher der drei oben genannten Componenten des normalen Urtheiles sich die Störung zunächst geltend macht, unterliegt heute noch rein theoretischen Erwägungen. Friedmann nimmt Denken in kurzen Associationen an, Berze verlegt den primären Anstoss in die passive Apperception. In der That ist die Function der apperceptiven Synthese und Analyse, die Phantasie und Verstandesthätigkeit im Sinne Wundt's, als die geistig bedeutsamste wohl in erster Linie anzuschuldigen. Die in Folge des starken fremdartigen Gefühlstones in ihrer Function gehemmte Apperceptionsthätigkeit wird dem mit der Macht einer Suggestion sich aufdrängenden Vorstellungscomplexe gegenüber bei leichten, sonst nicht erkennbaren

Störungen ihren objectiven Standpunkt verlieren und im Sinne der Vorstellung zu wahnhaften Schlüssen gelangen.

Kurz sei noch erwähnt, dass die von Cramer, Berze u. A. oft citirten Fälle, bei denen im Beginn der Wahnbildung die emotionelle Grundlage wenigstens nicht in obiger Stärke nachzuweisen ist, bei unserer Annahme dem Verständniss näher rücken. Es ist begreiflich, dass die beiden Bedingungen zur Wahnbildung sich in etwa werden ergänzen können, indem hier erst bei einer sehr starken, dort bereits bei einer geringeren Gefühlsbetonung die Apperceptionserschöpfung in obigem Sinne zu Tage tritt.

Eben im Begriff, die Arbeit abzuschliessen, gelangt ein Aufsatz von Ernst Schultze[1]) in Bonn in meine Hände, in welchem der Autor in seiner lichtvollen Art für die ursächliche Bedeutung der Affecte im Beginne der Paranoia warm eintritt, dann aber im Sinne meiner Ausführungen eine Störung auf intellectuellem Gebiete anerkennt: „Natürlich soll nicht behauptet werden, dass jede intellectuelle Störung bei der Entwicklung der Paranoia ausgeschlossen ist, selbstverständlich liegt hier eine Störung vor; unter dem Einfluss der Gefühlsstörungen werden Eindrücke einseitig fixirt, verfälscht, und so kommen den Thatsachen nicht gerecht werdende Beobachtungen zu Stande. Indess handelt es sich dabei nicht um Defecte auf intellectuellem Gebiete, um eine quantitative Störung. Die Gefühlsbetonung der neu gebildeten Vorstellungen ist eben eine viel zu intensive, als dass eine Correctur erfolgen könnte". Schultze führt noch weiter aus, dass bei Imbecillität und Schwachsinn eine Paranoia im eigentlichen Sinne nicht zu Stande kommt. Es fehlt den Wahnideen „ihre Verarbeitung nach grossen einheitlichen Principien und man spricht dann wohl besser von Schwachsinn mit Wahnideen". Der Paranoiker muss also „ein vollendeter Baumeister im Gebiete des Denkens sein", der den starken gefühlsbetonten Vorstellungen gegenüber seine Correctur verliert bei sonst gesunder Kritik.

1) Ernst Schultze, Bemerkungen zur Paranoiafrage. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 3. S. 89.

III.

Beitrag zur pathologischen Anatomie der früh entstandenen, isolirt verlaufenden Augenmuskellähmung.

Von

E. Siemerling.

(Hierzu Tafel III, IV und V.)

Die Zahl der Sectionsbefunde bei frühzeitig entstandenen, isolirt bleibenden Augenmuskellähmungen ist bisher eine sehr geringe.

Ich benutze die Gelegenheit, das Untersuchungsergebniss des nachstehenden Falles mitzutheilen.

J. F., Frau, 55 Jahre alt. Aufgenommen am 29. XII. 1897, gestorben am 22. I. 1901.

Anamnese: Patientin kommt vom Bruderhaus in Reutlingen, ist mit ihrer Aufnahme einverstanden. Zeitlich und örtlich gut orientirt. Ueber ihr Leben macht sie folgende Angaben:

Vater an unbekannter Krankheit, Mutter an Cholera gestorben. In der Familie keine Nerven- und Geisteskrankheiten vorgekommen. Patientin ist das älteste von 4 Geschwistern, 3 Brüder leben und sind gesund. Als Kind war sie schon viel krank am Magen und Darm. Bis zum dritten Lebensjahre — so hat sie später von ihren Eltern gehört — sind beide Augen „richtig" gewesen, dann trat Schielen mit dem rechten Auge ein. Das rechte Auge stellte sich ganz nach aussen und zu gleicher Zeit hing das rechte Lid etwas herab; auch auf dem linken Auge wurde ein leichtes Hängen des Lides bemerkt. Krank soll sie sonst nicht dabei gewesen sein. Das Herabhängen des rechten und linken Lides hat sich nicht wieder gebessert. Als sie anfing zu lesen, benutzte sie das rechte Auge zum Lesen, d. h. sie las ganz von der Seite. Im 13. Lebensjahre wurde sie von einem Arzt operirt am rechten Auge. Sie weiss nur, dass eine Sehne durchschnitten ist. Nach der Operation stand das rechte Auge nicht mehr ganz nach aussen, sondern mehr gerade. Einige Zeit nach der Operation sank das rechte Lid ganz herab, so dass sie nun nicht mehr auf dem rechten Auge sehen konnte. Seitdem benutzte sie zum Lesen das linke Auge, mit dem sie gerade wie mit dem rechten immer

gut gesehen hat. Der Arzt, welcher die Operation vorgenommen hat, ist gestorben. Verwandte, welche noch weiter darüber Auskunft hätten geben können, sind nicht vorhanden.

Periode mit 11 Jahren war immer regelmässig; seit 5—6 Jahren Menopause.

Nach Entlassung aus der Schule war sie im Dienst, heirathete mit 26 Jahren. Die Ehe war nicht glücklich, der Mann trank und starb an Säuferwahnsinn. Patientin hat drei Geburten gehabt; ein Kind starb nach 4 Wochen, zwei leben und sind gesund. 1886 starb der Mann. Vor 22 Jahren habe sie Schmerzen am linken Knie bekommen. Das Knie sei stark verdickt worden. 1879 ist das Bein amputirt worden wegen Knochenfrass. Seit 1884 lebte sie im Bruderhaus. Das erste Mal habe sie Morphium 1879 bei der Amputation genommen, etwa $^1/_4$ Jahr lang. Im Jahre 1883 ist sie noch einmal operirt worden, es sei ein Nerv gestreckt worden. Im Stumpf habe sie immer noch heftig brennende Schmerzen und habe daher wiederholt Morphium bekommen. Seit 8 Jahren bekomme sie Morphium, Anfangs täglich 6, seit 2 Jahren 7—8 Spritzen am Tage. Die Stärke der Lösung könne sie nicht angeben, die Einspritzung mache sie sich selbst (4 : 100 für 10 Tage). Ohne Morphium könne sie jetzt gar nicht mehr auskommen. Die Schmerzen seien jetzt viel stärker geworden. Im Allgemeinen fühle sie sich wohl, habe nur hin und wieder Erbrechen und Kopfweh. Nachts sei sie in letzter Zeit oft sehr laut gewesen und habe geschrieen, namentlich wenn sie kein Morphium hatte. Abends habe sie öfters verschwommene Menschenköpfe vor sich gesehen. Heute vor der Fahrt habe sie sich 7 Einspritzungen gemacht.

Status praesens: Kleine, kräftig gebaute Frau von gutem Ernährungszustande und starkem Fettpolster. Am Kopfe keine Narben und Verletzungen. L. D. 18 cm, Q. D. 15 cm, Umf. 57 cm.

Augenuntersuchung (Dr. Grunert) ergiebt: Rechts Protrusio bulbi mittleren Grades. Völlige Ptosis. Beweglichkeit nach innen in ganz minimalem Grade ausführbar, nach oben und unten fehlen die Bewegungen ganz, ebenso nach aussen. Chronische Conjunctivitis. Das Auge steht für gewöhnlich etwas nach innen.

Links: Musc. rect. externus prompt, leichte Ptosis. Bewegung nach abwärts in geringem Grade ausgeführt. Beweglichkeit nach innen bis ca. 30 Grad von der Medianlinie. Beweglichkeit nach oben gering vorhanden. Beiderseits Sensibilität ungestört. Miosis.

Pupille reagirt rechts minimal, links eine Spur, bei Convergenz verengen sich beide etwas. Ophthalmoskopisch normaler Befund.

Die Untersuchung der Augen ist von Herrn Collegen Grunert wiederholt vorgenommen worden. Auf Atropin erweiterten sich die Pupillen etwas. Bei den verschiedenen, oft vorgenommenen Prüfungen der Augenmuskeln zeigt sich am linken Auge zuweilen eine etwas ausgiebigere Beweglichkeit beim Blick nach innen und unten, nach oben bleibt die Beweglichkeit gleichmässig hochgradig beschränkt. Eingeschränkt ist die Bewegung nach innen und unten stets. Nystag-

mus ist niemals constatirt. Die letzte am 19. December 1900 vorgenommene Untersuchung ergiebt folgenden Befund:

Beiderseits Miosis. Die Pupillen reagiren beide nur ganz minimal. Bei Convergenz geringe Verengerung beiderseits. Die Ptosis rechts total. Links Ptosis mittleren Grades. Das rechte Auge ist nur etwas in der Horizontalen nach innen beweglich. Keine Raddrehung. Nach aussen ist keine Beweglichkeit vorhanden. (Ophthalmoplegia totalis, auch Abducens und Trochlearis gelähmt). Linkes Auge ist im Gegensatz zum rechten beweglich, aber auch oben, innen, unten behindert. Nach oben ist die Beweglichkeit am geringsten vorhanden, besser nach innen und unten, nach unten besser als nach innen. Beweglichkeit nach aussen gut. Mit Anstrengung vermag Patientin das obere Lid links etwas emporzuheben, am rechten oberen Lid ist auch bei grösster Anstrengung keine Hebung zu erzielen.

Ueber beiden Mammae, sowie über beiden Oberschenkeln finden sich zum Theil vollständig vernarbte, zum Theil noch mit Krusten und Borken verklebte Stellen von Einspritzungen. Die Haut über dem linken und rechten Oberschenkel erscheint blau marmorirt. Der linke Oberschenkel ist im oberen Drittel amputirt.

Kniephänomen, Achillessehnenreflex rechts vorhanden. Biceps-, Triceps- und Supinatorreflex beiderseits gleich stark vorhanden. Sensibilität nicht gestört. Vasomotorisches Nachröthen nicht zu sehen. Morphium 0,02. Urin klar, spec. Gewicht 1018. Alb. 0. Sacch. 0.

Ueber den weiteren Verlauf ist Folgendes zu berichten:

30. December. Patientin hat die ganze Nacht ordentlich geschlafen, klagt heute Morgen über Schmerzen im Stumpf und im Rücken. Verlangt wiederholt nach Einspritzungen.

31. December. Hat schlecht geschlafen, jammert den ganzen Tag, verlangt dringend nach Morphium, hat wiederholt nach dem Essen und nach der Einnahme der Medicin erbrochen.

2. Januar 1898. Unruhe, grosse Nervenstämme auf Druck sehr schmerzhaft. Erbricht fast alles; nur die kurz nach dem Aufstehen genommene Flüssigkeit (Milch, Bier) bleibt.

4. Januar. Heute nicht erbrochen. Schmerzen an den U. E.

8. Januar. Nach der Faradisation besteht stets Abnahme der Schmerzen.

10. Januar. Patientin hat heute wieder Erbrechen, klagt über Leibschmerzen. Ord.: Pilul. Codeini 3mal tägl. 0,03. Warmer Umschlag.

11. Januar. Im Laufe des Tages kein Erbrechen mehr. Der Puls ist heute unter mittlerer Qualität. Patientin bekommt Cognac. Auch hatte sie heute 2mal Durchfall; klagt über ziehende und stechende Schmerzen in den Beinen.

12. Januar. Die elektrische Untersuchung ergiebt keine wesentlichen Abnormitäten.

13.—19. Januar. Patientin klagt über das Gefühl, als ob ein Band vom Rücken um den Unterleib gehe. Einmal Erbrechen.

25. Januar. Augenuntersuchung (Dr. Grunert) sonst Status idem. Die Pupillen sind nach Atropin etwas weiter geworden, reagiren aber nicht, auch die linke nicht.

30. Januar. Heute zweimal Erbrechen. Sie klagt über Magen- und Kopfschmerzen. Auch in den Beinen steche es so. Sie bekommt Eis zum Schlucken und eine Eisblase auf den Magen. Auch klagt sie über Frost und Hitze.

31. Januar. Urin hellgelb, trübe, sauer. Spec. Gew. 1026. Eine Spur Opalescenz. Sacch. 0.

1. Februar. Patientin hat in der Nacht einmal erbrochen, einige Stunden geschlafen.

15. Februar. Patientin hatte heute Mittag einen Ohnmachtsanfall, es wurde ihr schwarz vor den Augen. Sie stürtzte vorn über, lag ganz schlaff da. Der Puls ist klein. Ordinat.: 1 Salipyrin, 2 Aether, Campher subcut.

20. Februar. Pat. hat in der Nacht einige Stunden geschlafen, fühlt sich heute ziemlich wohl. Ordinat.: 0,5 Salipyrin, 4 Aether, Campher subcut., Morph. 0,03.

21. Februar. Gestern Abend 11 Uhr schwerer Collaps. Der Körper ist vollständig kalt. Arme und Kopf hängen schlaff herab. Puls klein, unregelmässig, 84. Sie bekommt subcutan 4 Aether, Campher und Morphium 0,03 in einzelnen Dosen.

Warm eingewickelt kommt sie bald wieder zum Bewusstsein, um für kurze Zeit noch einige Mal zu collabiren. Gegen 2 Uhr bessert sich das Befinden. Der Puls ist ziemlich gut. Pat. erhält Champagner. Heute Morgen fühlt sie sich besser, klagt jedoch noch über Kopfschmerzen. Ordinat.: Morph. 0,01. Der Puls ist klein, regelmässig. Morph. 0,01. Heute Mittag bekommt Pat. einen Kaffee von 20 g. Ordinat.: Morph. 0,015. Sie verliert darauf das Kopfweh und fühlt sich Abends wohl.

22. Februar. Um 8 Uhr gestern Abend wieder Collaps, welcher sich bessert nach 0,015 Morphium. In der Nacht hat Pat. nicht geschlafen. Der Puls ist heute Morgen wieder schlecht. Ordinat.: Morgens Morph. 0,01.

Urin goldgelb, trüb, sauer, spec. Gewicht 1018. Albumen: Spur Opalescenz. Sacch. 0. Mikroskop. Mässig zahlreiche Plattenepithelien, keine runde Epithelien, rothe Blutkörperchen. Hyaline, korkzieherartige, granulirte Cylinder spärlich. Bei der Abendvisite sitzt Pat. mit vornübergeneigtem Kopf da, anscheinend schlafend. Angesprochen giebt sie zuerst ganz unverständliche, dann verwirrte Antworten. sie heisse Falk, sei in Reutlingen; den Arzt hält sie für den Doctor von Reutlingen. Sie sei hier im Allerweltshaus. Dabei lachte sie. Der Gedanke mache sie so vergnügt. Kurz nachher giebt sie ihren Namen richtig an. Das Gesicht ist lebhaft geröthet; Pat. macht einen schläfrigen, benommenen Eindruck. Aufforderungen kommt sie nach, macht aber die Bewegungen ganz langsam. Nachher klagt sie über Schmerzen in der Herzgegend. Der Puls ist unter mittlerer Qualität, regelmässig, 96. Dann spricht sie vor sich hin. Es sind keine Engelstimmen, da geht es wüst her. Im Kopf sei es ihr ganz gut, auch habe sie keine Schmerzen im Bein. Die Sprache ist lallend.

23. Februar. Heute Morgen um 5 Uhr wieder leichter Collaps. 0,015 Morphium. Darauf wurde es etwas besser. Pat. klagt über Schmerzen im Amputationsstumpf. Die Klagen führt sie den ganzen Tag, sonst will sie sich verhältnissmässig wohl fühlen.

26. Februar. Pat. will in der Nacht ziemlich geschlafen haben.

9. März. Pat. wird auf ihren wiederholten dringenden Wunsch ein Theil der Amputationsnarbe, den sie als besonders schmerzhaft bezeichnete, unter Schleich'scher Infiltration von Herrn Dr. Küttner excidirt. Mikroskopische Untersuchung: Die excidirte Narbe besteht aus derbem, an elastischen Fasern reichem zell- und gefässarmen Gewebe, in dem sich zwar eine Anzahl Nervenfasern finden, das aber nicht als Amputationsneurome bezeichnet werden kann. Die Wunde wird durch die Naht geschlossen, mit Airolpasta verbunden. Nach der Operation schläft Pat., redet im Schlaf ganz verwirrt, sie solle ermordet werden u. s. w. Kein Fieber.

12. März. Nach 2 Aether-Campher- und 1 Morphiumspritze wird der Puls besser. Pat. klagt über heftige Schmerzen an der Operationsstelle.

14. März. Der Verband wird heute abgenommen und die Nähte entfernt; die Wunde ist gut geheilt.

15. März. Pat. hatte in der Zeit zwischen Operation und Abnahme des Verbandes mehr Morphium, im Durchschnitt 0,04 pro die, subcutan bekommen. Heute klagte sie über heftige Schmerzen, ist benommen. Der Puls ist schlecht. Nach 0,03 Morphium hebt sich der Puls. Pat. klagt immer noch über Schmerzen.

20. April. Pat. bekommt häufig Anfälle von Collaps.

3. Mai. Pat. badet beinahe täglich warm, wonach sie sich besonders wohl befinden will.

20. Juni. Erhält noch immer viel Morphium (Durchschnitt 0,15). Wenn man mit der Dosis herabgeht, hat sie wieder heftige Schmerzen und bekommt Anfälle von Herzschwäche.

27. Juli. Hat auf dem rechten Auge eine kleine Hornhautinfiltration. Atropin, Schutzverband.

30. November. Hat Nachts einen heftigen Beklemmungsanfall gehabt.

1899. 6. Januar. Klagt über heftige Athemnoth. Kann nicht sprechen, macht sich durch Zeichen verständlich. Puls voll, kräftig, regelmässig. Keine Cyanose.

14. Januar. Klagt über Schmerzen im rechten Knie und entlang dem Schienbein. Gegend des Schienbeins sehr druckempfindlich. Die grösseren Nervenstämme, besonders Peroneus sehr druckempfindlich. Druck auf die Muskulatur verursacht keine Schmerzen. Die Schmerzen treten anfallsweise auf. Das Bein soll noch schwächer geworden sein.

30. October. Erhält täglich durchschnittlich 0,15 Morphium subcutan, ab und zu klagt sie über heftige Schmerzen, welche dann besonders den Appetit sehr beeinträchtigen. Stimmung auf Grund des körperlichen Leidens manchmal gedrückt. Schlaf zur Zeit gering, Appetit mässig, Neigung zu Obstipation. Ab und zu Klagen über Kreuz- und Leibschmerzen.

December. Pat. klagt ab und zu über heftige Schmerzen und krümmt

sich dann in ihrem Bett, eine Verminderung der Morphiumdosis ist nicht durchführbar. Der Appetit ist ein guter, Ernährungszustand ein befriedigender. Stimmung wechselnd, bald heiter bis zu Witzchen geneigt, bald verstimmt und ablehnend.

1900. Häufig Schmerzen an dem Stumpf.

März. Morphiumdosis die gleiche.

April. Sehr anspruchsvoll und reizbar, klagt ab und zu über heftige Schmerzen im Amputationsstumpf.

Juni. Pat. sucht Alkohol- und Morphiumdosis nach Kräften zu erhöhen, klagt viel über Rücken- und Seitenschmerzen.

Juli. Häufig Klagen über Schmerzen im gesunden Bein, vorwiegend auf Kniegelenksgegend localisirt; äusserlich keine Veränderung zu constatiren.

August. Pat. klagt über Seitenschmerzen auf der Seite des amputirten Beines.

September. Klagt viel über Rücken- und Seitenschmerzen, sucht die Morphiumdosis zu steigern. Ordination: 0,15 Morphium pro die subcutan.

20. October. Hatte vor einigen Tagen einen Angstzustand, rief den Arzt, hätte keine Luft, Puls verlangsamt und schwach; hob sich auf Campher sehr rasch. Im Uebrigen klagt sie sehr viel über ihre Nervenschmerzen.

19. November. In der Nacht plötzliche heftige Schmerzen, macht grossen Lärm.

23. November. Behauptet gestern Abend keine Luft mehr zu bekommen, Athmung stöhnend, Puls gut, keine Cyanose. Athmung wird rasch wieder normal. Gegen Morgen (6 Uhr) Klagen über Schmerzen im Stumpf, wirft sich im Bett umher.

25. November. Hat einen eigenthümlichen Verwirrtheitszustand, bekommt Besuch, giebt demselben aber keine Antwort, ist Abends wieder klar.

26. November. Klagt über stärkeren Schmerz, sie bekommt keine Luft, verlangt nach Morphium.

30. November. Nachdem Pat. in den letzten Tagen nichts Aussergewöhnliches geboten und ihre Injection wie gewöhnlich erhalten hatte, ist sie heute den ganzen Tag benommen, schläft die meiste Zeit ruhig, verlangt nicht nach der gewohnten Injection.

4. December. Heute sehr schwach und weinerlich, klagt, sie könne sich nicht mehr allein aufsetzen.

12. December. In der letzten Woche wieder zunehmend ruhig und kräftig, beschäftigt sich wieder mit Lesen, hat wenig Klagen.

14. December. Nervenstämme des linken Armes druckempfindlich. Pat. klagt, sie könne sich nicht mehr rühren, jede Bewegung thue ihr weh, sie sei wie gerädert.

24. December. Urin hellgelb, klar, 1012, ohne Eiweiss, ohne Zucker, neutral.

27. December. Klagt über zunehmende Schwäche, sie werde ganz hülflos, müsse so schwer schnaufen, habe heftige Schmerzen auf der Brust und in

den Seiten. Häufig in weinerlicher Stimmung. Bekommt die gewöhnliche Dosis Morphium, täglich 5 Spritzen Morphium (Lösung $\frac{0,6}{20}$).

29. December. Wiederholt unrein mit Urin, liest nur noch selten. Fühle sich zu schwach, um nach Hause zu schreiben.

1901. 4. Januar. Im Verlauf der Nervi intercostales ist ein Herpes zoster aufgetreten. Pat. liegt auf Wasserkissen, stöhnt und jammert viel.

9. Januar. Der Herpes ist im Abheilen begriffen, es besteht kein Fieber mehr, doch hält die allgemeine Schwäche an.

19. Januar. Pat. hat eine Schwellung am linken Vorderarm, die das Resultat einer Zellgewebsentzündung ist. Es wird Incision gemacht und Verband angelegt. Temp. 38,7 und 37,9.

20. Januar. Starkes Ansteigen der Temperatur. Der Grund der Wunde sieht schmierig belegt aus, und überall in der Umgebung sind kleine Eiterherde entstanden, ohne dass es aber zu eigentlicher Abscessbildung kommt, vielmehr hat man den Eindruck einer fortschreitenden Gangrän. Die Pat. ist ziemlich schwach, spricht nur ganz unverständlich, lässt unter sich gehen, schläft viel, Puls leidlich. Temp. 38,5 und 39,2.

21. Januar. Pat. sieht sehr zerfallen aus, der Puls ist schlecht. Kampherinjection. Die Gangrän schreitet fort. Es besteht hohes intermittirendes Fieber, Pat. hustet zuweilen. Bei einer oberflächlichen Untersuchung der Lungen ist nichts zu finden. Eine eingehende Untersuchung muss unterlassen werden, da Pat. bei jeder Berührung in Klagen ausbricht. Abends tritt Verschlimmerung ein, Pat. schluckt nicht, ist sehr benommen. Das Gesicht ist eingefallen, der Unterkiefer herabgesunken. Temp. 38,3 und 39,2.

22. Januar. Nachts röchelndes Athmen. Kleiner aussetzender Puls. Von Mitternacht an Agone, um 2 Uhr 10 Uhr Morgens Exitus letalis.

Das Körpergewicht sank Anfangs (December 1897) langsam von 64,5 kg auf 51,5 kg. (December 1899) um dann wieder zu steigen auf 62 Kilo.

Section 22. Januar 1901. 11 Uhr Vormittags. Klinische Diagnose: Morphinismus (Herzschwäche). Anatomische Diagnose: Bronchiogene abscedirende Pneumonieen mit frischer fibrinöser Pleuritis beiderseits. Atrophie der Augenmuskelnerven. Obesitas cordis und Polysarcia universalis.

Aeussere Besichtigung. Schwerer fettreicher Körper mit Hängebauch.

Gehirn und Rückenmark: Rückenmark mikroskopisch normal. Die Dura mater des Gehirns zeigt sehr feste Verwachsungen mit dem Schädel. Die Nn. oculomotorii sind sehr dünn und besonders der rechte grau durchscheinend, so dass sie bei Herausnahme des Gehirns von diesem abreissen. Ebenso die Trochleares. Die Optici dagegen sehen ganz normal aus. Die Abducentes weiss aussehend.

Sonstige Abnormitäten sind am Gehirn und an der Medulla oblongata nicht zu bemerken. Beide Augen werden mit allem Zubehör aus der Orbita entfernt. Einzelne Muskeln besonders rechts, wie die Levatores und die Recti superiores sehen gelblich aus, sind dünn.

Herz und Blutgefässe. Herz stark mit Fett umwachsen. Muskulatur ist schlaff und gelblich undurchsichtig. Klappen und grosse Gefässe ohne bemerkenswerthe Veränderungen.

Lungen und Halsorgane. In den Pleurahöhlen keine freie Flüssigkeit. In den hinteren Partien sind im Unterlappen beide Pleurablätter mit einander verklebt.

Der Pleuraüberzug der linken Lunge ist im Oberlappen glatt, über dem Unterlappen stellenweise sammtartig getrübt, und mit zarten fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Im Oberlappen ist die Lunge lufthaltig. Im Unterlappen von etwas herabgesetztem Blutgehalt. Im Unterlappen fühlt man einige haselnussgrosse derbe Knötchen, die am vorderen Lungenrand auch durch dunklere Färbung dicht unter der Pleura auffallen. Auf dem Durchschnitt sieht man entprechend diesen Knoten blaurothe, granulirte, derbe, brüchige Partien, in deren Centrum eine stecknadelkopf- bis erbsengrosse eitrige Einschmelzung sichtbar ist. Im Uebrigen ist die Lunge an der Schnittfläche trocken, nur im Unterlappen geringes Oedem. In den Bronchien reichlich zäher glasiger Schleim, die Schleimhaut blass.

Die Pleura der rechten Lunge zeigt fleckenweise Trübung und fibrinöse Auflagerungen. Es finden sich im Unterlappen und im Mittellappen ebenfalls einige Herde mit eitrigem Centrum. Im Uebrigen die gleichen Verhältnisse wie links. Milz sehr atrophisch. Nieren und Harnwege normal. Magen- und Darmcanal normal. Leber verfettet. Genitalien normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnstamm, die rechte Hemisphäre des Grosshirns, Rückenmark, die Nn. optici, die Oculomotorii, Abducentes und Trochleares, sämmtliche Augenmuskeln wurden für die mikroskopische Untersuchung in Formol-Müller gehärtet.

Der Hirnstamm wurde von dem Beginn der Medulla oblongata bis zur hinteren Commissur in eine Serie von fortlaufenden Schnitten zerlegt. Färbung nach Weigert, Pal, van Gieson.

Im Gebiet des Trochlearis- und Oculomotoriuskernes zeigen sich folgende Veränderungen: Der kleinzellige Kern im centralen Höhlengrau in der Gegend der Trochleariskreuzung ist beiderseits deutlich vorhanden.

Auch der zerstreute Kern im centralen Höhlengrau ist beiderseits gut erhalten, ebenso der Locus coeruleus, sowie die absteigende Trigeminuswurzel in dieser Gegend.

Das hintere Längsbündel zeigt beiderseits, besonders rechts, eine starke Lichtung. Verglichen mit normalen Querschnitten erscheinen sie im Ganzen stark zerkleinert und faserarm, das rechte erheblich mehr. Hier finden sich grössere Lücken, blass, ohne jede Nervenfaser. Eine besondere Localisation der Degeneration ist nicht nachzuweisen, sie erstreckt sich auf das hintere Längsbündel in toto; auf manchen Schnitten erscheint der mediale Theil, auf anderen wieder der laterale Theil faserärmer. In einzelnen Schnitten sind ausgedehnte Degenerationsflecke (siehe Fig. 1—2 und 3).

Die Trochleariswurzel im Querschnitt beiderseits ist dünn, weist weniger Fasern auf, links ist der Ausfall erheblicher. Die Trochleariswurzel im Velum ist links entschieden dünner, sieht gelichtet aus. Die Fasern in der Raphe zwischen den beiden hinteren Längsbündeln und unmittelbar dorsal, welche als centrale Verbindungsfasern der Trochleariskerne anzusehen sind, sind sehr erheblich reducirt (Fig. 2). In der Höhe der hinteren Vierhügel beginnt links im centralen Höhlengrau, dorsal vom hinteren Längsbündel eine Höhle, anfangs in einzelnen kleinen Hohlräumen (Fig. 4), welche auf den nächsten Schnitten confluiren (Fig. 5). Der laterale Theil des hinteren Längsbündels ist in toto ausserordentlich schwach entwickelt. Auf den nächsten Schnitten erweitert sich die Höhle stark nach der lateralen Seite, zerstört einen Theil der aufsteigenden Quintuswurzel (Fig. 6). Im medialen Theil sind einige Gewebsbrücken und feinere Gefässe führende Bindegewebszüge wahrzunehmen. Im rechten schwach entwickelten hinteren Längsbündel treten kleine Unterbrechungen im Gewebe auf. Der Trochleariskern ist links ganz zerstört durch die Höhle. Während dann auf der linken Seite ein allmäliger Schluss der Höhle eintritt, bildet sich auf der rechten Seite eine immer mehr sich verbreiternde Höhle aus, welche den Trochleariskern auch hier vernichtet hat. In den nächsten Schnitten sieht man an dem Verlauf der austretenden Wurzeln, welche rechts blass und dünn hervortreten, dass die Region des Oculomotoriuskernes begonnen hat (Figg. 7 und 17). Vom Kern ist in der Höhle rechts nichts mehr wahrzunehmen, links findet sich ein kleiner Rest von Ganglienzellen, nicht mehr in der gewöhnlichen Anordnung. Der Kern erscheint zusammengeschoben, verkleinert. Das hintere Längsbündel links ist ganz verschmolzen mit dem Kern, rechts ist keine Spur von diesem vorhanden. Durch den Kern ziehen einzelne Gefässe. Gewebstrümmer, runde, pigmentirte, Körnchenzellen ähnliche, Gebilde liegen verstreut. Auf den nächsten Schnitten hebt sich der Kern deutlich heraus, er liegt mehr in dorsoventraler Richtung. Oculomotoriusfasern sieht man nur links, blass und dünn hervortreten. Ein starkwandiges Gefäss zieht medial um den linken Kern. Ganglienzellen lassen sich 20—25 zählen. Figg. 8 und 18 geben ein Bild dieser Gegend. Der Kern (Fig. 9) links lässt zwei durch stärkern Faserzug getrennte Abtheilungen, eine kleinere ventrale und grössere dorsale erkennen. Das Fasernetz des Kernes ist gut entwickelt. Lateral hebt sich eine hellere Partie ab, welche bei stärkerer Vergrösserung runde Kreise erkennen lässt, durchsetzt mit einigen schwarz gefärbten Nervenfasern. Es macht den Eindruck, als wenn diese Anhäufung von Fasern dem hinteren Längsbündel entstammt. Die Ganglienzellen sind hier zahlreicher geworden. Die austretenden Fasern sind deutlich. Die Höhle (Figg. 8 und 18) rechts, welche ohne jede Schwierigkeit, stecknadelkopfgross, mit blossem Auge zu erkennen ist, erreicht dorsal fast den Aquaeductus Sylvii, ventral geht sie bis zum rothen Kern, das hintere Längsbündel ist ganz zerstört. Die Höhle zeigt eine unregelmässige Ausdehnung, der Rand ist etwas verdickt, namentlich dorsalwärts. Spinnenzellen finden sich in ihrer Umgebung nicht. Die Höhle ist ausgefüllt von sich kreuzenden Gewebszügen, in denen Nervenfasern, feine mit Blut gefüllte Gefässe, Blutpigment, sichtbar

sind (Fig. 18). Nach aussen vom linken Kern ist eine kleine Höhle sichtbar, welche sich etwas in den rothen Kern erstreckt. Beiderseits von der Mittellinie tauchen zwei schräge Querschnitte von grösseren Gefässen auf. Die Wandungen der Gefässe sind durchweg nicht besonders verdickt.

Diese eben beschriebene Anlage des linken Kernes erscheint auf den nächsten Schnitten, in der Länge ungefähr ein Viertel der Gesammtausdehnung des Kernes einnehmend.

Mehr nach der Mitte zu ist auf der linken Seite ein ganz kleines Stück des Centralkernes erhalten. In der Mitte des Kernes hat sich die Höhle rechts ausserordentlich ausgedehnt (Figg. 10 und 19), erreicht fast den Aquaeductus Sylvii, beschränkt sich nicht auf die rechte Seite, sondern greift nun auch links hinüber, hier den grössten Theil des Kernes gleichfalls zerstörend. Von einem kleinen dorsalwärts gedrückten Rest von Ganglienzellen (3—4) sieht man Nervenfasern in schräger Richtung nach aussen dorsalwärts austreten. Eine Ausbuchtung der Höhle erstreckt sich weit in den rothen Kern links hinein. Hier ist besonders viel braunröthliches Pigment in kleinen Klumpen sichtbar. In der Mittellinie ist ein kleiner Kernrest erhalten, links ein Stückchen des hinteren Längsbündels.

Proximalwärts nach dem 3. Ventrikel schliesst sich die Höhlung langsam, anfangs auf der linken Seite (Figg. 11 und 20). Beiderseits erkennt man hier Reste des hinteren Längsbündels. Links ist ein kleiner Abschnitt des Kernes erhalten, und man sieht nicht mehr schräg durch den rothen Kern, sondern ventralwärts seitlich von der Mittellinie einzelne dünne Fasern austreten. Vom proximalen Theil des Kernes geben Figg. 12 und 21 ein Bild. Der erhaltene Kernrest ist in Fig. 13 bei stärkerer Vergrösserung photographirt. Der grössere Theil findet sich links mit einzelnen austretenden Fasern. Eine kleine Anhäufung von Ganglienzellen ist auch auf der rechten Seite vorhanden. Im linken rothen Kern hebt sich noch ein sklerotischer Fleck ab, an der Stelle, wo vorher die Blutung lag. Auf den nächsten Schnitten hat sich die Höhle ganz geschlossen.

Der Darkschewitsch'sche Kern ist beiderseits erhalten. Um Missverständnissen vorzubeugen, betone ich, dass ich ihn nicht als zum Oculomotoriuskern gehörig ansehe, ebenso wenig den kleinzelligen medialen vorderen Kern, der auch hier vorhanden ist. Von den Edinger-Westphal'schen Kernen ist keine Spur aufzufinden. Die austretenden Oculomotoriusfasern sind beiderseits degenerirt, besonders rechts. Links (Fig. 14) sind noch einzelne schwarz gefärbte Faserstränge vorhanden, rechts (Fig. 15) sind nur noch ganz vereinzelte Fasern sichtbar. Das hintere Längsbündel ist in seinem ganzen Verlaufe distalwärts beiderseits arm an Fasern, kleiner als unter normalen Verhältnissen, besonders rechts.

In den übrigen Abschnitten und der Medulla finden sich keine Abweichungen.

Der Abducenskern beiderseits mit seinen austretenden Wurzeln (Fig. 16) ist wohl erhalten.

Querschnitte des N. oculomotorius rechts zeigen einen hochgradigen Ausfall von Fasern. Der linke Oculomotorius ist noch etwas reicher an Fasern.

Es sind Bilder, wie sie früher wiederholt bei anderer Gelegenheit von mir beschrieben sind (dieses Archiv Bd. 29, H. 3, Taf. IX, Fig. 11, und Taf. XI, Fig. 19, cf. auch Bd. 22, Supplement, Taf. VI).

Die Abducentes sind beiderseits gut ausgebildet.

Von Muskeln wurden untersucht rechts der Levator palpebrae sup., Rectus sup., Rect. int., Rect. inf., Obliquus sup. und der Rectus externus.

Mit Ausnahme des Rectus externus zeigen alle übrigen einen beträchtlichen Grad der Atrophie, am stärksten die vom Oculomotorius versorgten Muskeln.

Der grösste Theil des Levator palp. sup. ist in Fett umgewandelt, nur an einem Ende in der Längsrichtung zieht ein Streifen von Muskelfasern. Die Fasern sind sehr wechselnd im Kaliber. Das Sarcolemm ist in seinem peripherischen Theil zerfallen. Das interstitielle Gewebe ist stark vermehrt. Deutliche Kernvermehrung. In den Nervenbündeln ist kaum eine gesunde Faser zu sehen. Die Wandungen der Gefässe sind etwas verdickt.

Im Rectus sup. finden sich nur kleine Fasern von Muskelbündeln, der übrige Theil ist verfettet. Aehnlich sind die Veränderungen im Rect. int., Rect. inf. und Obliquus inf., sowie im Obliquus sup.

Die Muskeln links: Levator palpebrae sup., Rectus sup., Rect. int., Rect. inf. zeigen durchweg die beschriebenen Veränderungen in viel geringerem Grade, besonders deutlich ist der Unterschied zwischen den beiden Levatores. (Cfr. Abbildungen in diesem Arch. Bd. 29, H. 3, Fig. 10—11.) Die Recti externi weisen Fasern von sehr gleichmässigem Kaliber auf. Keine Kernvermehrung. Nur an einzelnen Stellen, rechts etwas mehr ist das interstitielle Gewebe stärker, als gewöhnlich entwickelt. Es findet sich dort mehr Fetteinlagerung. Die Nervenbündel sind in beiden Muskeln gut erhalten.

Beide Nn. optici weisen normale Structur auf.

Das Rückenmark. Im oberen Halstheil ist der linke Goll'sche Strang etwas heller (Weigert-Pal), ärmer an Fasern als der rechte. Das interstitielle Gewebe ist verbreitert. Die hellere Partie nimmt einen schmalen Streifen ein, mit einem breiteren Ende in der Peripherie. Diese Veränderung in dem einen Hinterstrang ist im obersten Halstheil sichtbar. In der Lendenanschwellung ist das linke Vorderhorn kleiner, ärmer an Ganglienzellen.

Die Sagittalschnitte durch die rechte Hemisphäre weisen keine Besonderheiten auf.

Resumé: Bei einer 55jährigen an Morphinismus leidenden Frau constatiren wir eine Ophthalmoplegia totalis externa dextra mit vollkommener Ptosis. Beweglichkeitsbeschränkung des linken Auges im Gebiete des Oculomotorius, besonders nach oben, etwas weniger nach innen und unten. Beweglichkeit nach aussen gut. Ptosis mittleren Grades, welche sich bei forcirter Anstrengung etwas mindert. Kein Nystag-

mus. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Während der dreijährigen Beobachtung bleibt die Aufhebung der Bewegungen rechts constant; links zeigt sich zuweilen eine etwas ausgiebigere Bewegung nach innen und unten, nach oben bleibt die Beweglichkeit gleichmässig hochgradig beschränkt. Die Pupillen sind in Folge des dauernden Gebrauchs von Morphium verengt, erweitern sich etwas auf Atropineinträufelung. Die rechte Pupille reagirt minimal, die linke gleichfalls eine Spur, bei Convergenz verengern sich beide etwas. Bei späteren Untersuchungen zeigen die Pupillen dasselbe Verhalten, reagiren beide nur minimal, bei Convergenz verengen sich beide gering. Dieser Beweglichkeitsdefect datirt vom dritten Lebensjahre. In dieser Zeit stellte sich das rechte Auge nach aussen und sank das rechte Lid etwas herab. Begleitende Krankheitserscheinungen sollen nicht dabei beobachtet sein. Im 13. Lebensjahr ist, soweit sich dieses nach dem Bericht sagen lässt, wohl eine Durchschneidung der Sehne des Rect. ext. rechts vorgenommen, denn nach dieser Zeit soll sich das Auge nicht mehr ganz nach aussen gestellt haben. Bald nach dem operativen Eingriff ist die Ptosis auf dem rechten Auge eine complete geworden. Wann sich die Beweglichkeitsbeschränkung links eingestellt hat, ist nicht besonders beobachtet. Wir werden nicht fehl gehen in der Annahme, dass auch diese seit der frühesten Jugend existirt, sehr wahrscheinlich auch mit der Lähmung des rechten Auges im dritten Lebensjahre eingetreten ist.

Die Section und mikroskopische Untersuchung ergiebt als Erklärung für diese beiderseitige Augenmuskellähmung eine Vernichtung resp. Schädigung der Trochlearis- und Oculomotoriuskerne. Die dort beschriebenen Veränderungen sind aufzufassen als der Ausdruck einer abgelaufenen Hämorrhagie in das Kerngebiet, wesentlich auf dieses beschränkt. Wir finden die Reste einer Blutung in Gestalt einer apoplectischen Cyste mit Ueberresten von Blutpigment. Der Trochlearискern rechts ist ganz zerstört, vom Trochlearискern links vielleicht ein minimaler Rest erhalten, wenn wir den beginnenden Oculomotoriuskern als gemeinschaftliche Ursprungsstätte des Trochlearis und des Anfangstheils des Oculomotorius auffassen. Nach früheren Beobachtungen ist als feststehend anzunehmen, dass der proximale Theil des im hinteren Längsbündel gelegenen Kernes in enger Beziehung mit dem Oculomotoriuskern steht. Die dort des Näheren beschriebene centrale Verbindung zwischen beiden Trochlearискernen in Form einer Kreuzung zeigte in dem vorliegenden Falle eine Abnahme ihrer Fasern. Der Oculomotoriuskern der rechten Seite ist fast völlig zu Grunde gegangen. Nur im proximalen Theil findet sich ein ganz kleiner Ueber-

rest (Figg. 12 u. 21), welcher der Lage nach dem ventralen Theil des proximalen grosszelligen Oculomotoriuskernes entspricht.

Es ist eine kleine Gruppe aus wenigen Ganglienzellen mit gut entwickeltem Fasernetz. Vom linken Oculomotoriuskern sehen wir erhalten das distale und proximale Ende, aber auch nicht in der Ausbildung, wie unter normalen Verhältnissen; im distalen Ende nimmt der Kern eine weit kleinere Ausdehnung an, ist wie zusammengedrängt in zwei Gruppen. Vom Centralkern ist in der Mitte der Gesammtlänge des Oculomotoriuskernes nur ein minimales Stück nachzuweisen. Der eigentliche grosszellige Hauptkern ist in seiner mittleren Partie gleichfalls zerstört, bis auf einen ganz geringen Rest des dorsalen Abschnittes. Erst proximal ist wieder ein grösseres Stück des Hauptkernes sichtbar.

Die austretenden Oculomotoriuswurzeln zeigen rechts eine hochgradige Degeneration, links sind sie etwas besser erhalten.

Die von Oculomotorius und Trochlearis versorgten Muskeln lassen die für Kernerkrankung charakteristischen degenerativen Vorgänge deutlich erkennen.

Das hintere Längsbündel, welches im proximalen Theil des Kernes in wenigen Bündeln hervortritt, zeigt beiderseits in seiner ganzen Ausdehnung einen hochgradigen Ausfall an Fasern, besonders auf der rechten Seite. Dieser Fasernausfall ist im distalen Ende in der Höhe des Abducenskern nicht mehr so erheblich, aber auch noch hier ist es kleiner. Die im Rückenmark beschriebenen Veränderungen stehen offenbar mit der vor 22 Jahren erfolgten Amputation des linken Beines in Zusammenhang und haben keine Beziehung zu der nur hier interessirenden Augenmuskellähmung[1]).

Seiner ganzen Verlaufsweise nach stellt sich der Fall dar als eine in frühester Jugend entstandene Ophthalmoplegia externa ohne anderweitige Begleiterscheinungen des Nervensystems.

Eine Progression ist insofern zu verzeichnen, als die Ptosis rechts 10 Jahre nach der ersten Entstehung zugenommen hat. Von da ab scheint der Zustand stationär geblieben. Die leichten Schwankungen in der Beweglichkeit des linken Auges, wie sie bei wiederholten Untersuchungen zuletzt sich zeigten, sind ein nicht seltenes Vorkommniss bei paretischen Augenmuskeln.

Der pathologisch-anatomische Befund: ausgedehnte Zerstörung der Trochlearis- und Oculomotoriuskerne durch Blutung deutet auf einen

---

1) G. Marinesco, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen; ein Beitrag zur Nerventrophik. Neurol. Centralbl. 1872. No. 15, 16 und 18.

acuten Beginn und wir werden nicht fehlgehen in der Annahme, dass die Lähmung des linken Auges auch frühzeitig im dritten Lebensjahre entstanden ist. Das leichte Hängen des Lides spricht dafür. Es ist anzunehmen, dass der Herd in seiner grösseren Ausdehnung sich damals acut gebildet hat. Die ganze Configuration mit der Verkleinerung am distalen und proximalen Ende und der Hauptverbreitung in der Mitte des Oculomotoriuskernes, die zusammenhängende Höhle, erst auf der linken, dann auf der rechten Seite, die Zertrümmerung des Gewebes auf weiter Strecke, die Verschiebung einzelner Theile (hinteres Längsbündel, austretende Oculomotoriuswurzeln links) lassen darauf schliessen, dass eine grössere Blutung mit einem Schlage eingewirkt hat. Das schliesst nicht aus, das vielleicht später noch ein kleinerer Nachschub der Blutung erfolgt ist. Dieser kann uns event. die Zunahme der Ptosis rechts 10 Jahre später erklären.

Auf ganz besondere Schwierigkeiten stösst die Lösung der Frage nach dem Zustandekommen der Blutung, d. h. auf welcher Basis wir uns diese entsprungen denken müssen. Für die Annahme einer congenitalen Anomalie der obersten Augenmuskelkerne im centralen Höhlengrau fehlt uns ein genügender Anhaltspunkt. Der Oculomotoriuskern in seinem erhaltenen proximalen Theil entspricht durchaus dem Bilde, wie wir es unter normalen Verhältnissen zu sehen gewohnt sind.

Die veränderte Configuration im übrigen Abschnitt lässt sich ungezwungen als durch die Einwirkung der Blutung, in Folge der dadurch gesetzten Verschiebung und Zertrümmerung der Gewebstheile hervorgerufen, erklären. Die noch erhaltenen Wurzeln der Nerven in ihrer Form und Verlaufsweise lassen unzweideutig erkennen, dass die Kerne ursprünglich normal angelegt waren, die nachgewiesenen Veränderungen in den Wurzeln, Nerven und Muskeln entsprechen durchaus dem Befunde der Atrophie, wie wir diese bei Nuclearerkrankungen constatiren.

Es liesse sich weiter an eine Anomalie der Gefässvertheilung für die Kerne denken, wird doch schon unter normalen Verhältnissen die häufige Erkrankung der vom Oculomotoriuskern versorgten Muskeln mit der dem Kern eigenthümlichen Gefässvertheilung in Zusammenhang gebracht. So führt Schimamura[1]) folgende Gründe als Erklärung für die häufige Läsion dieser Kernregion an:

Der Oculomotoriuskern liegt da, wo die Blutwellen von Carotis

1) Schimamura, Neurol. Centrlbl. 13. Jahrg. S. 685 u. 769; cfr. auch Alezais u. Léon d'Astros (Soc. de Biol. 4. juin 1892) les artères nourrières des noyaux du moteur oculaire commun et du pathétique und Rossolimo, Neurol. Centralbl. 1896. S. 627.

und Vertebralis aneinanderstossen, alle Gefässe streben in fast senkrechtem Verlauf von der Basis nach der dorsalen Seite, und endlich sind die Gefässe Endarterien.

Schwerlich dürfte es gelingen, in diesem Falle jetzt noch zu bestimmen, aus welchen Gefässen die Blutung erfolgt ist. Auf manchen Schnitten (s. Fig. 7) hat man den Eindruck, als wenn die Blutung aus den seitlich von der Raphe aufsteigenden, ventral vom hinteren Längsbündel gelegenen Gefässästen erfolgt ist, wenigstens zu einem grossen Theil. Es würde eine solche Blutung von dieser Richtung vielleicht die Verschiebung des hinteren Längsbündels in den Kern erklären können.

Wenn wir diesen drei ungünstigen Umständen auch für unseren Fall eine Mitwirkung werden nicht absprechen können, so fehlt uns doch immer die eigentliche Schädlichkeit, welche den Anstoss für die Bethätigung dieser ungünstigen Situationsverhältnisse abgeben konnte.

Spontan, ohne Mitwirkung jeder äusseren und inneren Läsion, soll die Blutung entstanden sein. Wir hören von keinem Trauma, von keiner Intoxications- oder Infectionskrankheit, deren Gegenwart uns die Entstehung der Blutung erklärlich machen würde.

Das jugendliche Alter spricht gegen die Existenz einer Gefässerkrankung, wie sie im späteren Leben Veranlassung zu derartigen Blutungen geben kann.

Eine specifisch-syphilitische Affection, eine tuberkulöse Erkrankung sind auszuschliessen, es ist nicht der geringste Anhaltspunkt für eine derartige Affection vorhanden.

Dass im Anschluss an Infectionskrankheiten gerade im kindlichen Alter Ophthalmoplegien auftreten können, ist bekannt. Ich verweise u. A. auf Beobachtungen von Gowring und Marfan. Gowring[1]) sah bei einem 4jährigen, an Keuchhusten leidenden Knaben plötzlich im Laufe einer Nacht eine Ophthalmoplegie entstehen, glaubt eine acute, der Poliomyelitis acuta ähnliche Entzündung annehmen zu sollen. Marfan[2]) berichtet über eine complete externe Augenmuskellähmung bei einem $1^3/_4$ jährigen Mädchen, nimmt eine nucleare Encephalitis an. Dreisch[3]) sah nach Masern Störungen im Oculomotoriusgebiet auftreten.

---

1) Gowring, R. W., A case of complete ophthalmoplegie occuring during whooping-cough. Brit. med. Journ. II. p. 1636. 1903.

2) Marfan, Un cas d'ophthalmoplégie externe nucléaire chez une filette de vingt-deux mois à la suite de la varicelle. Arch. de méd. des enfants 1898, in Rév. neurol. No. 14.

3) Dreisch, Ueber einige Störungen im Oculomotoriusgebiet nach Masern. Münchener med. Wochenschr. 1898. No. 20.

Es sei ferner erinnert an die Betheiligung der Augenmuskeln bei der spinalen Kinderlähmung[1]) und der acuten Encephalitis, besonders der Poliencephalitis sup. acuta haemorrhagica[2]).

Es wäre aber im hohen Grade auffallend, wenn die beide Erkrankungen begleitenden, in der Regel sehr stürmischen Allgemeinerscheinungen hier nicht aufgetreten oder der Umgebung entgangen sein sollten. Dass es, rein anatomisch betrachtet, zu ausgedehnten Hämorrhagien bei beiden Erkrankungen kommen kann, ist durch die Untersuchung erhärtet[3]).

Es fehlen aber im klinischen Bilde alle sonstigen Symptome, welche die Annahme einer von diesen Erkrankungen rechtfertigen könnten.

Die **Augenmuskellähmung ist hier isolirt aufgetreten und Jahrzehnte lang isolirt geblieben; im ganzen Krankheitsbilde finden wir keine begleitende Grunderkrankung, welche als Ursache für die Ophthalmoplegie** angesprochen werden kann.

Damit rückt der Fall in die Kategorie der in frühester Jugend entstandenen, ohne andere Begleiterscheinungen des Nervensystems verlaufenden Ophthalmoplegien. Beachtenswerth bleibt hier die durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesene Beschränkung der Läsion auf die Kernregion des Trochlearis und Oculomotorius im centralen Höhlengrau.

Will man den hier erhobenen Befund in Analogie mit anderen bekannten Krankheitsbildern bringen, so wird man am ersten, was Art und Ausdehnung des Processes anlangt, ihn in Parallele setzen können mit der spinalen Kinderlähmung. Auch dort wie hier acute Entstehung, Hauptläsion in der grauen Kernsubstanz, Ausgleich mit nachfolgender degenerativer Atrophie der peripherischen Abschnitte.

Bestimmte Anhaltspunkte für einen solchen abgelaufenen entzündlichen Process lassen sich nicht mehr beibringen, sind auch bei der langen Dauer der Affection kaum mehr zu erwarten.

---

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — Sachs, Nervenkrankheiten des Kindesalters. — Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. — Redlich, Beitrag zur pathol. Anatomie der Poliomyelitis ant. ac. infantum. Wiener klin. Wochenschr. 1894. — Rissler, Zur Kenntniss der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis ant. acuta. Nord. Med. Archiv. Bd. XX. No. 22. (Fälle von Medin.)

2) Oppenheim, Encephalitis. Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therapie. Bd. IX. I. Th. III. Abth. III. Lief. — Peritz, Pseudobulbär- und Bulburparalysen des Kindesalters. Berlin 1902. Hier ist auch der interessante Fall von Hoppe-Seyler (Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. II.) erwähnt.

3) s. Oppenheim, Encephalitis, ferner Siemerling, Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Dieses Archiv Bd. 26. H. 1.

Dass solche ausgedehnten Blutungen in das Vorderhorngrau bei der spinalen Kinderlähmung vorkommen, konnte ich in einem frischen Falle nachweisen (s. dieses Archiv Bd. XXVI, H. 1).

Handelt es sich um Poliencephalitis acuta superior? Dass die Poliencephalitis acuta superior in Heilung ausgehen kann, davon zeugen Beobachtungen von Thomsen, Boedeker, Uhthoff, Oppenheim[1]) u. A. Nach dem ganzen Verlauf des Falles möchte ich bezweifeln, dass wir ihn ohne Weiteres mit dieser Erkrankung identificiren könnten.

In günstig verlaufenden Fällen der Poliencephalitis superior, bei denen die Augenmuskellähmungen fast ganz zum Ausgleich kommen, kann es sich schwerlich um so ausgedehnte Hämorrhagien handeln, sondern wohl mehr um die bekannten punktförmigen Blutungen im centralen Höhlengrau.

Wenn wir auch keine sichere Genese für die Entstehung der Blutung nachweisen können — in letzter Linie darf sie wohl als durch unbekannten entzündlichen Vorgang (Infection?) hervorgerufen angesehen werden — so bleibt doch jedenfalls beachtenswerth die vorwiegende Beschränkung der Erkrankung auf das centrale Höhlengrau in der Region der oberen Augenmuskelkerne. Der sclerotische Herd im rothen Kern lässt darauf schliessen, dass die Blutung sich nicht nur auf das centrale Höhlengrau localisirt hat. Sie findet auch darin ein Analogon in der spinalen Kinderlähmung, wo auch der entzündliche Process weit über die graue Substanz der Vorderhörner hinausgreift.

Vielleicht lässt sich der vorliegende Befund auf manche der angeborenen oder früh erworbenen Ophthalmoplegien in Anwendung bringen. Bezüglich der zahlreichen klinischen Beobachtungen verweise ich auf die bei Wilbrand und Sänger[2]) gegebene Zusammenstellung, auf die ausführlichen Mittheilungen von Marina[3]), Möbius[4]), Kunn[5]), Zweig[6]), Axenfeld und Schürenberg[7]).

---

1) Oppenheim, Encephalitis.

2) Wilbrand, Sänger, Neurologie des Auges. I. Bd. 1900.

3) Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen. Wien 1896.

4) Möbius, Ueber infantilen Kernschwund, mit Nachtrag. Neurolog. Beiträge. 4. Heft. S. 134.

5) Kunn, C., Die angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen. Beitrag zur Augenheilkunde. H. XIX, XXI, 1895, und H. XXVI, 1897.

6) Zweig, Casuistische Beiträge zur Lehre von den angeborenen Beweglichkeitsdefecten der Augen. Ibid. H. XII. 1899.

7) Axenfeld und Schürenberg, Beiträge zur Kenntniss der ange-

Mit Wilbrand und Saenger theile ich die Ansicht, dass die Differentialdiagnose der in frühester Kindheit entstandenen und angeborenen Beweglichkeitsdefecte Schwierigkeiten bereitet und eine Entscheidung nicht immer zu treffen ist.

Unter den von Kunn als charakteristisch für die congenitalen Beweglichkeitsdefecte angeführten Symptome ist keines, welches als ausschlaggebend anzusehen wäre. Auch das von ihm den angeborenen Beweglichkeitsdefecten zugeschriebene Fehlen der Secundärcontracturen ist nach den Untersuchungen von Axenfeld und Schürenberg keineswegs immer als Zeichen des angeborenen Defectes anzusehen.

Ueber den zu Grunde liegenden anatomischen Process bei den angeborenen und den in frühester Jugend oder Kindheit entstandenen Ophthalmoplegien gehen die Ansichten auseinander.

Bekannt ist die von Möbius zuerst vertretene Anschauung des infantilen Kernschwundes, welcher als Stütze für seine Anschauung den von mir[1]) erhobenen Befund der mangelhaften Anlage des Kernes bei einseitiger congenitaler Ptosis heranzieht.

---

borenen Beweglichkeitsdefecte der Augen. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 39. Jahrg. Jan. u. Nov.

1) Siemerling, Anatomischer Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis. Dieses Archiv Bd. 23. Heft 3.

Kunn (l. c.) hat die Beweiskraft gerade dieses Falles angezweifelt. Es lässt sich nicht behaupten, dass er in der Anführung seiner Gegengründe glücklich gewesen ist. Der Befund ist verwerthet unter genauer Würdigung aller entgegenstehenden Bedenken. Eigenartig berührt es, wenn Kunn schreibt: „Auch die anatomischen Veränderungen, wie sie in den Kernen beschrieben werden, passen für eine congenitale Affection gar nicht. Wir hätten doch in einem solchen Falle höchstens Aplasie oder gar Fehlen des Kernes vermuthet, nicht aber einen Befund, wie er jedem frischen Leiden zukommen kann". Mit Vermuthungen in derartigen Fällen kommen wir nicht weit. Die schönsten Vermuthungen werden durch die folgende anatomische Untersuchung über den Haufen geworfen, der anatomische Befund pflegt sich nicht nach Vermuthungen zu richten. Es kommt in solchen Fällen auf die Verwerthbarkeit des anatomischen Befundes für die Deutung der Erscheinungen an. Diese Verwerthung hat unter Ausführung und Ausschaltung aller etwa entgegenstehenden Bedenken stattgefunden. Wenn das Resultat sich nicht mit den Vermuthungen eines „naiv denkenden Beurtheilers" deckt, verliert es darum noch nicht an Beweiskraft. Kunn irrt, wenn er glaubt, ich hätte einen Punkt in der Beschreibung des anatomischen Befundes übersehen. Kunn führt aus: „er (Siemerling) sagt, dass schon nach ca. 14 Schnitten, welche durch den proximalen Theil der dorsalen und ventralen Hauptgruppe gelegt würden, Veränderungen constatirt wurden". Das ist eine ganz falsche Auslegung

Wilbrand und Saenger, welche eine Zusammenstellung der nachgewiesenen congenitalen Defecte[1]) bringen, berichten über die Untersuchung eines Falles von doppelseitiger angeborener Ptosis, bei der sie eine Aplasie der rechten Seite des Oculomotoriuskernes, speciell im grosszelligen lateralen Kern, geringere Aplasie in der Westphal-Edinger'schen Kerngruppe der anderen Seite fanden.

Des Weiteren verweise ich auf die interessanten Untersuchungen von Heubner[2]): mangelhafte Entwickelung resp. Kernmangel (Hypoplasie) im Hypoglossus-Facialis-Abducenskern bei einem 2jährigen Knaben.

Es würde somit zu den bei der frühzeitig entstandenen und uncomplicirt verlaufenden Augenmuskellähmung nachgewiesenen anatomischen Processen, den congenitalen Defecten am peripherischen Apparat, der mangelhaften Anlage des Kernes, der Aplasie und Hypoplasie der Kernregion die **isolirte Zerstörung des Kerns durch Hämorrhagie** hinzuzufügen sein.

Ob und welcher entzündlicher Vorgang diese hervorgerufen hat, lässt sich nicht entscheiden.

Diese Hämorrhagie als Ausfluss eines entzündlichen Processes anzusehen, ähnlich wie bei der spinalen Kinderlähmung oder bei der Poliencephalitis acuta superior, dafür liegt kein genügender Anhaltspunkt vor.

Es liegt nahe, den Befund zum Versuch einer Localisation im Oculomotoriuskern zu verwenden. Rechts totale Ophthalmoplegia externa bei erhaltener, wenn auch minimaler (Morphinismus) Lichtreaction der Pupille und Convergenzreaction. Bis auf einen geringen

---

meines Befundes, den Kunn (S. 99 seiner Arbeit) wörtlich richtig citirt. Ich sage nämlich: „nach ca. 14 Schnitten treten die Zellen der dorsalen und ventralen Hauptgruppe auf. Die Anzahl der Zellen ist beiderseits die gleiche, ungefähr 40—50. Dieselben sind fast durchweg stark pigmentirt, mit deutlichem Kern und Kernkörperchen. Eine kurze Strecke lang lassen sich diese gut entwickelten Gruppen verfolgen, dann (!) macht sich in ihnen eine deutliche Abnahme der Zellen geltend nebst Zerfall derselben". Woher weiss Kunn, welche Erkrankung der Kernregion und in welcher Ausdehnung einer isolirten einseitigen Levatorlähmung entspricht? Art und Ausdehnung des von mir erhobenen Befundes lässt sich sehr wohl in Einklang bringen mit der einseitigen Ptosis.

1) cf. auch die Fälle von Axenfeld u. Schürenberg, wo sich statt des Rect. ext. ein elastisches Band (mikroskopisch untersucht) fand.

2) Heubner, Ueber angeborenen Kernmangel (infantiler Kernschwund, Möbius). Charité-Annalen. XXV. Jahrg.

Rest im proximalen Theil sind der Hauptkern, der Centralkern und die in Frage kommenden Nebenkerne zerstört.

Diesen proximalen Kernrest mit der erhaltenen Reaction der Pupille in Zusammenhang zu bringen[1]) hat etwas Verlockendes. Es würde sich diese Anschauung mit der bekannten schon von Hensen und Völkers experimentell nachgewiesenen Localisation decken. Auch neuere Versuche von Bernheimer, welcher bei Affen totale Lähmung der Iris dadurch erzeugte, dass er den frontalsten Theil des Oculomotoriuskernes anstach, würden dafür sprechen.

Links finden wir Beweglichkeitsbeschränkung aller vom Oculomotorius versorgten Muskeln bei erhaltener Lichtreaction (gleichfalls gering in Folge des Morphinismus) und Convergenzreaction.

Vom Hauptkern ist das distale und proximale Ende erhalten, das Mittelstück fast ganz zerstört.

Würden einzelne Abschnitte des Kernes scharf gesondert und ausschliesslich der Innervation bestimmter Muskeln dienen, so hätte man hier bei dem Ausfall des mittleren Theils der Hauptzellsäule wohl einen stärkeren Ausfall, resp. völlige Lähmung einzelner Muskeln erwarten können.

Derartige Befunde mahnen zu grösster Vorsicht und berechtigen nicht zu einer bestimmten Localisation[2]).

Die zahlreichen in letzter Zeit angestellten sorgfältigen experimentellen Untersuchungen von Bach[3]), Bernheimer[4]), van Gehuchten und van Biervliet[5]) haben noch keine einwandsfreien übereinstimmenden

1) Auf die Ansicht der Autoren Wolff, Gaupp, welche das Pupillarcentrum in das Halsmark verlegen, gehe ich hier nicht ein (s. die letzte Arbeit über diese Frage: M. Reichardt [dieses Arch., 39. Bd., H. 1] das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre). Es wird demnächst eine Arbeit erscheinen, welche sich mit dieser Frage befasst.

2) Für verfehlt halte ich auch den Versuch Majano's auf Grund seiner Untersuchungen bei chronisch fortschreitender Augenmuskellähmung (Monatsschrift für Psych. und Neurologie. Bd. XIII. S. 1, 139, 229, 291) eine Localisation der einzelnen Kernabschnitte vornehmen zu wollen. Derartige Fälle sind, wie ich früher schon gezeigt habe, am allerwenigsten dazu geeignet.

3) Bach, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. XLVII. Bd. 2. u. 3. Abth.

4) Bernheimer, Experimentelle Studien zur Kenntniss der Innervation der inneren und äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges. Arch f. Ophth. Bd. 44 und Wiener klin. Wochenschr. 1897. S. 322.

5) van Gehuchten et van Biervliet, Le noyau de l'oculomoteur commun 10, 19 et 21 mois après la résection du nerf. Le Nevraxe, II. p. 207.

Resultate erzielt. Der Oculomotoriuskern ist bisher nur als Ort der Uebertragung des Reizes auf diebewegenden Nerven und Muskeln anzusehen, ohne dass wir im Stande wären anzugeben, ob und welche bestimmten Partien mit der Innervation der einzelnen Muskeln in Zusammenhang stehen.

Aus der weitgehenden Betheiligung des hinteren Längsbündels entnehmen wir, dass dieses, wie es schon immer angesehen wurde, im engsten Zusammenhang steht mit den Augenmuskelnervenkernen. Die von Panegrossi[1]) ausgesprochene Anschauung, es sei unbekannt, ob das hintere Längsbündel mit Augenmuskelkernen etwas zu thun habe, ist als zutreffend nicht anzusehen.

Erklärung der Abbildungen (Tafel III, IV, V).

Tafel III.

Figur 1. Frontalschnittt durch die Brücke in der Höhe der Trochlearis-kreuzung. Hinteres Längsbündel (h. L.) noch kleiner als auf der linken Seite.

Figur 2. Frontalschnitt durch die Brücke im proximalen Theil des Velum medullare. Hinteres Längsbündel (h. L.) rechts sehr schwach entwickelt, links etwas besser. Dorsal vom hinteren Längsbündel beiderseits Theile der Trochleariswurzel, rechts ganz zart (Tr. W.).

c. T. = centrale Trochleariskreuzung.

Figur 3. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe des beginnenden hinteren Vierhügels (h. L.) beiderseits schwach, besonders rechts. Links ein kleines Stück der Trochleariswurzel (Tr. W.).

Figur 4. Frontalschnitt in der Höhe der hinteren Vierhügel.

R. ganz schwaches hinteres Längsbündel (h. L.), links einzelne Lücken als Zeichen einer beginnenden Höhle (H.).

aq. S. = Aquaeductus Sylvii.

Figur 5. Frontalschnitt in der Höhe der hinteren Vierhügel. Die Lücken confluiren mehr zu einer grösseren.

R. schwaches Längsbündel, l. hinteres Längsbündel zum Theil von der Höhle (H.) zerstört.

aq. S. = Aquaeductus Sylvii.

Figur 6. Frontalschnitt in der Höhe der hinteren Vierhügel.

Die Höhle links wird grösser (H.).

---

van Biervliet, Noyau d'origine du nerf oculomoteur commun du lapin. La cellule 1. XVI. 1. fasc.

1) Panegrosi, G., Contributo allo studio anatomo-fisiologico dei centri dei nerve oculomotori d'ell uomo. Ric. fatte nel Labor. di anat. nom. della R. Univ. di Roma VI. 2 u. 3.

Hinteres Längsbündel (h. L.) beiderseits sehr schwach entwickelt.

Im rechten hinteren Längsbündel einzelne kleine Lücken.

Figur 7. Frontalschnitt in der Höhe des beginnen Oculomotoriuskernes.

Links noch ein Rest des Kerns mit vielen Gefässen (O. K.). Austretende Oculomotoriuswurzeln links (O. W.). Rechts an Stelle des Kernes eine grosse Höhle (H.). aq. S. = Aquaeductus Sylvii.

Figur 8. Frontalschnitt in Höhe des beginnenden Oculomotoriuskernes, 10 Schnitte proximalwärts vom Schnitt Figur 7. Links ein Rest des Oculomotoriuskernes sich sondernd in eine dorsale und ventrale Partie (O. K.). Austretende Oculomotoriuswurzeln (O. W.).

Rechts eine Höhle an Stelle des Kernes mit vereinzelten durchziehenden Strängen (H.).

aq. S. = Aquaeductus Sylvii.

Tafel IV.

Figur 9. O. K. Oculomotoriuskern l. bei stärkerer Vergrösserung (aus Figur 8.)

O. W. austretende Oculomotoriuswurzeln.

Figur 10. Frontalschnitt durch die Mitte der Oculomotoriusregion. Höhle in ihrer grössten Ausdehnung. Links eine Spur von Kern (O. K.) mit Oculomotoriuswurzel (O. W.) durch die Blutung dorsalwärts verschoben.

aq. S. = Aquaeductus Sylvii.

Figur 11. Frontalschnitt im proximalen Theil des Oculomotoriuskernes, R. noch grosse Höhle (H.). Links noch ein Rest der Höhle. Links ventraler grosszelliger Oculomotoriuskern (O. K.). Beiderseits einzelne Bündel des hinteren Längsbündels (h. L.).

Links austretende Oculomotoriuswurzeln, viel besser entwickelt als rechts (O. W.).

aq. S. = Aquaeductus Sylvii.

Figur 12. Frontalschnitt im proximalsten Theil des Oculomotoriuskerns.

Rechts noch eine kleine Höhle (H.). Links austretende Wurzeln (O. W.) besser entwickelt, R. nur ganz dünne Stränge.

aq. S. = Aquaeductus Sylvii.

Figur 13. Oculomotoriuskern (O. K.) im proximalen Ende (aus Fig. 12) bei stärkerer Vergrösserung.

Links die austretenden Wurzeln (O. W.), rechts nur Fäserchen.

Figur 14. Austretende Oculomotoriuswurzeln der linken Seite.

Man sieht einzelne schwarz gefärbte Fasern (O. W.).

Figur 15. Austretende Oculomotoriuswurzeln der rechten Seite.

Man sieht nur noch ganz spärliche Reste von Fasern (O. W.).

Figur 16. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe des Abducenskernes. Keine Veränderungen. A. K. = Abducenskern. A. W. = Abducenswurzeln.

Tafel V.

Figur 17. Cfr. Figur 7. Frontalschnitt in der Höhe des beginnenden Oculomotoriuskernes.

aq. S. = Aquaeductus Sylvii.

R. eine Höhle (H.). L. Reste des Kernes (O. K.) mit einzelnen austretenden Wurzeln (O. K.). Viele Gefässe, Gewebstrümmer im Kern. Ein Rest des hinteren Längsbündels links erhalten (h. L.). In der Raphe einzelne schräge Gefässquerschnitte (G.).

Sklerotische Flecke dorsal vom Kern.

Figur 18. Cfr. Figur 8. Frontalschnitt in Höhe des beginnenden Oculomotoriuskernes. R. eine grosse Höhle (H.). In ihr zahlreiche Stränge mit vereinzelten Gefässen und Nervenfasern. Links Rest des Kernes (O. K.) mit austretenden Wurzeln (O. W.). Die helle Partie im Kern (N.) Nervenquerschnitte (vielleicht verschobenes hinteres Längsbündel).

aq. S. = Aquaeductus Sylvii.

Figur 19. Cfr. Figur 10. Frontalschnitt durch die Mitte des Oculomotoriuskernes. Die Höhle in iherer grössten Ausdehnung. Links kleiner Rest des Kernes (O. K.) mit Wurzel (O. W.), welche in ihrer Richtung verschoben ist.

Die Höhle links erstreckt sich bis in den rothen Kern (r. K.).

aq. S. = Aquaeductus Sylvii.

h. L. Reste vom hinteren Längsbündel.

Figur 20 (cfr. Figur 11). Frontalschnitt im proximalen Theil des Oculomotoriuskernes. Rechts noch grössere Höhle (H.). Links ventraler grosszelliger Oculomotoriuskern (O. K.).

h. L. Reste des hinteren Längsbündels. O. W. Oculomotoriuswurzeln links besser entwickelt.

Grosser sklerotorischer Fleck im linken rothen Kern.

aq. S. = Aquaeductus Sylvii.

Figur 21 (cfr. 12). Frontalschnitt durch den proximalsten Theil des Oculomotoriuskernes.

Rechts noch kleine Höhle (H.).

O. W. austretende Wurzeln links. Sklerotischer Fleck im rechten rothen Kern. h. L. Reste vom hinteren Längsbündel.

IV.

Aus der psychiatrischen Klinik in Greifswald
(Prof. A. Westphal).

Ueber „apoplectiforme Neuritis" [„Neuritis apoplectica"][1]).

Von

Prof. **A. Westphal**
in Bonn.

(Hierzu Tafel VI und VII.)

Der folgende Fall bietet in klinischer und anatomischer Beziehung so viel Bemerkenswerthes dar, dass eine ausführliche Wiedergabe desselben gerechtfertigt erscheint.

Am 19. November 1901 wurde die 66 Jahre alte Arbeiterswittwe S. R. in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Patientin stammte aus gesunder Familie, war früher nie ernstlich krank gewesen. Anfang November erkrankte sie unter heftigem Angstgefühl und grosser Unruhe, äusserte Versündigungsideen; machten wiederholte Selbstmordversuchen ihre Ueberführung in die Anstalt nothwendig.

Die gealtert aussehende, schlecht genährte, anämische Frau zeigte bei ihrer Aufnahme das charakteristische Krankheitsbild der senilen Melancholie. Sie stöhnte und seufzte ununterbrochen, klagte über intensives Angstgefühl, welches sie in die Praecordialgegend verlegte, sie habe sich an ihrem Pflegekind versündigt, verdiente den Tod dafür. Nur durch sorgfältigste Ueberwachung gelang es, sie von ihren Versuchen, sich zu würgen oder zu ersticken, abzuhalten. Patientin befand sich in andauernder ängstlicher Erregung, schlief Nachts fast gar nicht, war nur mit Mühe im Bett zu halten. Die Orientirungsfähigkeit der Patientin hatte namentlich für zeitliche Verhältnisse gelitten. Die körperliche Untersuchung ergab keine Abweichungen von der Norm bis zum 22. November.

1) Anm. Die kurzen Bezeichnungen „apoplectiforme Neuritis" oder „Neuritis apoplectica" sind nicht ganz präcise, richtiger sagt man, apoplectiformes Einsetzen neuritischer Lähmungen.

An diesem Tage entwickelte sich bei der Patientin unter leichter Temperatursteigerung eine doppelseitige Unterlappenpneumonie, mit starker Dämpfung und lautem Bronchialathmen rechts, inspiratorischem Knistern links hinten unten.

Bereits am 25. d. M. waren die pneumonischen Erscheinungen bis auf eine geringfügige Dämpfung rechts hinten unten verschwunden und Patientin fieberfrei. Die höchste gemessene abendliche Temperatur hatte 38,8° C. betragen. Während Patientin in der Zeit dieser fieberhaften Affection völlig apathisch und ruhig dalag, keine melancholischen Vorstellungen äusserte, begann nach Abfall des Fiebers der frühere ängstlich erregte Zustand in verstärkter Weise wieder aufzutreten unter Hinzugesellung deliriöser Züge. Patientin zeigte eine sich trotz aller therapeutischen Massnahmen steigernde motorische Unruhe, Zittern der Hände bei zunehmender Verwirrtheit, so dass sie am 9. December ein ausgesprochenes deliriöses Verhalten darbot. Sie sass morgens traumhaft verwirrt in ihrem Bette, suchte und kramte fortwährend in den Bettdecken herum, haschte nach Thieren auf denselben, auch liessen sich ihr Sinnestäuschungen leicht suggeriren.

Abgesehen von dem starken Tremor war keine Bewegungsstörung an den oberen Extremitäten wahrzunehmen, was besonders deutlich bei den fortwährenden Versuchen der Patientin aus dem Bett herauszuklettern, sich mit beiden Händen fest an die Wärterinnen anzuklammern, sowie auch bei den feinen Bewegungen des deliriösen Herumsuchens hervortrat. Etwa eine Stunde später wird Patientin mit völlig gelähmtem rechten Arm, der wie ein lebloser Körper seitlich aus dem Bett heraushing, angetroffen, ohne dass es möglich war, von der verwirrten Patientin etwas Näheres über den genauen Zeitpunkt des Eintritts dieser Lähmung zu erfahren. Einem besonderen Druck war der Arm nirgends ausgesetzt gewesen. Diese Lähmung des rechten Arms war von vornherein eine totale, betraf alle Muskelgruppen desselben in gleichmässiger und vollständiger Weise, so dass auch nicht mehr die geringste Bewegung des Arms, der Hand oder der Finger ausgeführt werden konnte, während der linke Arm, sowie die Beine keinerlei Lähmungserscheinungen zeigten. Eine Prüfung der Function der Rückenmuskeln ergab bei dem psychischen Verhalten der Patientin kein sicheres Resultat, indessen konnten bei wiederholten Untersuchungen Lähmungserscheinungen nicht constatirt werden. Die Gehirnnerven waren frei.

Die Lähmung des rechten Armes war eine schlaffe, die Sehnenreflexe nicht hervorzurufen. Was die Sensibilität betrifft, so konnte nur soviel festgestellt werden, dass Schmerz- und Berührungsempfindung des rechten Armes nicht aufgehoben war, dass vielmehr ganz leichte Stiche, mitunter schon Berührungen mit der Nadelspitze als äusserst schmerzhaft empfunden wurden und zu lebhaften Schmerzäusserungen der Patientin führten. Dass diese nicht durch den psychischen Zustand der Patientin allein bedingt waren, ging aus wiederholten Prüfungen bei geschlossenen Augen der Patientin, sowie auch aus

dem Umstand hervor, dass bei der elektrischen Untersuchung diese Schmerzäusserungen nur und sofort nach Schluss des Stromes auftraten, während das blosse Aufsetzen der Elektroden bei unterbrochenem Strom gut ertragen wurde. Die elektrische Prüfung ergab, dass die Erregbarkeit vom Nerven aus am rechten Arm erhalten, aber im Vergleich zur linken Seite herabgesetzt war, und dass bei directer Reizung der gelähmten Muskelgruppen mit dem galvanischen Strom überall kurze Zuckungen mit Ueberwiegen der KaSZ. auftraten.

Aus dem ferneren Krankheitsverlauf ist hervorzuheben, dass das Delirium nach Eintritt der Armlähmung abgelaufen war und wieder dem früheren melancholischen Zustande mit ausgesprochenen Kleinheitswahnvorstellungen Platz gemacht hatte.

Obgleich Temperatursteigerungen nicht mehr nachweisbar waren, auch der Rest der Dämpfung im rechten Unterlappen verschwunden war, blieb die Pulsfrequenz andauernd eine abnorm hohe, schwankte zwischen 100 und 120 Schlägen in der Minute.

Am 14. Januar 1902 wird constatirt, dass der Patellarreflex rechts fehlte, während er links leicht auszulösen war.

Am 17. Januar gelang es wieder, rechts den Patellarreflex hervorzurufen, aber entschieden schwächer als auf der linken Seite.

Diese Herabsetzung des rechten Patellarreflexes wurde andauernd bis zum Tode der Patientin beobachtet. Es gelang ferner von beiden Patellarsehnen aus eine deutliche gekreuzte Adductorenzuckung hervorzurufen. Die mechanische Muskelerregbarkeit war an oberen und unteren Extremitäten, besonders aber am rechten Arm gesteigert; bei Percussion der Muskeln zeigte sich mehrere Secunden andauernde Dellenbildung. Unter der Haut des cyanotischen und kalten gelähmten Armes bildeten sich zahlreiche Petechien und grössere Hämorrhagien; die Epidermis schilferte in kleieartiger Weise ab, die Haut der Finger wurde eigenthümlich glatt und glänzend.

In der letzten Woche des Lebens zeigte sich an beiden Trochantern beginnender Decubitus.

Es bestand allgemeine Macies, Fettpolster und Muskulatur schienen gleichmässig geschwunden, ohne dass die Messung einen Unterschied in dem Umfang des rechten und linken Armes erkennen liess. Die Lähmung blieb bis zum Tode der Patientin unverändert als eine complete bestehen.

Wiederholte elektrische Untersuchungen ergaben stets dasselbe Resultat, dass die Muskulatur des rechten Armes keine Entartungsreaction zeigte, alle Zuckungen kurz und blitzartig erfolgten, und dass die Erregbarkeit vom Nerven aus erhalten, aber gegen links herabgesetzt war[1]).

1) Genaue zahlenmässige Feststellungen über die Erregbarkeitsverhältnisse des rechten Armes konnten bei dem Widerstreben der Patientin, besonders aber wegen der lebhaften Schmerzen, welche die Untersuchung stets hervorrief, nicht gemacht werden.

Ebenso wurde die im Beginn der Lähmung gefundene Hyperästhesie und Hyperalgesie des rechten Armes bei allen folgenden Prüfungen wieder festgestellt.

In den letzten Wochen des Lebens nahm Patientin immer schlechter Nahrung zu sich, verschluckte sich häufig.

Unter den Erscheinungen einer erneuten pneumonischen Infiltration des rechten Unterlappens trat am 26. Januar 1902 Exitus letalis ein.

Section (7 Stunden nach dem Tode). (Dr. Penkert.)

Gehirn: abgesehen von geringem Oedem keine makroskopischen Veränderungen.

Rückenmark: Pachymeningitis interna fibrinosa vorwiegend die rechte ventrale Seite des Duralsackes einnehmend. Die Verdickungen erstrecken sich vom Hals- bis zum Lendentheil des Rückenmarks, bilden eine theils homogene sulzige, theils faserige Membran, welche sich leicht von der Innenfläche der Dura trennen lässt. Die rechte Hälfte des Rückenmarks sieht auf Schnitten eigenthümlich glasig aus und quillt etwas über die Schnittfläche hervor.

Im Uebrigen ergeben in verschiedenen Höhen des Rückenmarks angelegte Schnitte keine Abweichungen von der Norm.

Lungen: Grosse bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen, pneumonischer Herd im unteren Theil des einen Oberlappens.

Ausgedehnte fibrinöse Pleuritis, eitrige Bronchitis.

Die Untersuchung der übrigen Organe ohne Besonderheiten. Präparation des rechten Plexus brachialis ergiebt normale Verhältnisse, es findet sich kein Bluterguss in der Achselhöhle, auch sind keine Veränderungen an den Knochen und Gelenken der Schultergegend nachweisbar.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen: 1. Von Nerven: Stücke des des Medianus, Ulnaris, Radialis, aus ihren proximalen, mittleren und distalen Verlaufsstrecken, sowie Theile aus dem Plexus brachialis selbst. 2. Verschiedene Muskelstückchen aus den gelähmten Muskelgruppen. 3. Das Rückenmark.

Nerven.

Färbung mit 1 proc. Osmiumsäurelösung (Zupfpräparate und Querschnitt), Färbungen nach Weigert, van Gieson und mit Urancarmin.

Osmium-Zupfpräparate aus den verschiedenen Verlaufsstrecken der Nerven Medianus, Ulnaris und Radialis ergeben gleichmässig das Bild schwerer Degeneration, wie die Abbildungen Fig. 1, a—f, Tafel VI zeigen. Dieselben geben das Aussehen der überwiegenden Mehrzahl der auf diesen Zupfpräparaten getroffenen degenerirten Fasern wieder. Das Mark weist die mannigfaltigsten Stadien des Zerfalls auf, es findet sich im Innern der Fasern theils in gröberen Klumpen, Schollen, Kugeln und perlschnurartig aneinander gereihten Tropfen angeordnet, theils in feinkörniger oder staubartiger Weise zerfallen vor.

Die Zerfallsproducte färben sich mit Osmium schwärzlich oder grünlich. Ein nicht geringer Theil der Fasern hat in toto einen grünlichen Farbenton angenommen oder erscheint auf Strecken seines Verlaufs grünlich verfärbt. Die Zerfallsproducte liegen theils frei im Innern der Schwann'schen Scheide,

theils findet man sie in zelligen Gebilden eingeschlossen vor, die Schwann-sche Scheide mit Körnchenzellen besetzt. Breite und schmale Fasern sind in gleicher Weise von der Degeneration ergriffen. Dieselbe ist nicht nur an den verschiedenen Fasern, sondern auch an verschiedenen Stellen des Verlaufs einer Faser, von verschiedener Stärke. Manche Fasern sind streckenweis noch mit Markschollen und Trümmern angefüllt, um zwischen diesen Strecken als leere Schwann'sche Scheide zu verlaufen (Fig. 1 f). Auch sieht man an manchen Fasern die Markscheide streckenweis leidlich erhalten, während benachbarte Verlaufsstrecken weitgehenden Zerfall zeigen. Streckenweise, auf bestimmte Segmente beschränkte Degeneration konnten wir an sonst völlig intacten Fasern nicht nachweisen. Die einzelnen erkrankten Fasern zeigen auf verschiedenen Verlaufsstrecken die grössten Kaliberschwankungen. Besonders häufig sieht man ampullen- oder spindelförmige, häufig mit gröberen Zerfallsproducten der Markscheide angefüllte Erweiterungen der Schwann'schen Scheide in weit dünnere grünlich gefärbte Verlaufsstrecken übergehen (Fig. 1, c, d, e).

Mitunter finden sich ganz schmale, grünlich gefärbte Faserstrecken zwischen zwei der erwähnten Auftreibungen, wie ein feines Bindeglied eingeschaltet (Fig. 1 c). Die Kerne der Schwann'schen Scheide sind an den noch schwarze Markbestandtheile enthaltenden Fasern nur selten deutlich zu erkennen, an den in toto grünlich gefärbten Fasern treten die Kerne mitunter besser als relativ grosse, stark gekörnte Gebilde hervor.

Zwischen dieser sehr grossen Anzahl von Fasern in den verschiedensten Stadien des Zerfalls finden sich in allen Präparaten in bald reichlicherer, bald geringerer Anzahl Fasern mit gut erhaltenen schwarzen Markscheiden. Nicht selten liegen diese intacten Fasern in grösseren oder kleineren Bündeln bei einander.

Auf allen Präparaten aber treten die erhaltenen gegen die in Zerfall begriffenen Fasern durchaus in den Hintergrund. Eine Abnahme der degenerirten Fasern in den proximalen Verlaufsstrecken der untersuchten Nerven im Vergleich zu den distalen Stellen liess sich auf diesen Zupfpräparaten nicht constatiren. In allen mit Osmiumsäure behandelten Zupfpräparaten fanden sich ferner eigenthümliche, langgestreckte, grünlich oder gelblich gefärbte Gebilde, welche den Durchmesser der übrigen Nervenfasern um ein Vielfaches übertreffen, eine Scheidung von Axencylinder und Markmantel nicht erkennen lassen. Sie zeigen bei starken Vergrösserungen das allermannigfaltigste Aussehen. Im Innern dieser breiten Bänder finden sich bald reichlicher, bald spärlicher kugelige oder schollige, sich mit Osmium intensiv schwärzende Gebilde, welche wie Markbestandtheile aussehen (Fig. 2).

Auch Anhäufungen grünlicher, körniger oder klumpiger Massen, welche vielleicht veränderter Marksubstanz entsprechen, sind in diesen Gebilden sichtbar. Sie sind besetzt mit grossen ovalen Kernen (Fig. 2), mit denen besonders die Ränder der breiten Bänder oft besetzt sind. Diese Gebilde zeigen die allerverschiedenartigsten Formen, von denen Fig. 2 nur eine der häufiger vorkommenden wiedergiebt. Nicht selten weisen diese Bänder mannigfaltige dichotomische Theilungen auf, welche die Bilder noch wechselvoller und complicirter gestalten. Besonders häufig findet man diese sich theilenden Gebilde in der

Nähe des Perineuriums liegend vor. Querschnitte der mit Osmiumsäure gefärbten Nerven lassen bei schwachen Vergrösserungen ein exquisit fleckiges Aussehen der Nervenbündel erkennen. Dieses ist, wie bei stärkeren Vergrösserungen hervorgeht, dadurch bedingt, dass zwischen unregelmässig zerstreuten Nervenfasern mit gut erhaltener, tief schwarz gefärbter Markscheide sehr zahlreiche grünlich gefärbte Markringe und in toto grünlich gefärbte kleine Faserquerschnitte liegen, die bald in grösserer, bald in geringerer Anzahl vorhanden, den einzelnen Nervenbündeln ein sehr mannigfaltiges Aussehen verleihen; Querschnitte, welche den geschilderten breiten faserähnlichen Gebilden entsprechen, liessen sich in den Bündeln nicht mit Sicherheit nachweisen.

Nach van Gieson, Weigert und mit Urancarmin gefärbte Querschnitte der Nerven, Medianus, Ulnaris und Radialis lassen zunächst erkennen, dass die betreffenden Bilder nicht das Bild einer so schweren Degeneration darbieten, wie man sie nach den Osmiumpräparaten erwarten sollte.

Die Nerven zeigen proximal, bei ihrem Austritt aus dem Plexus untersucht, auf van Gieson- und Urancarminpräparaten in den meisten Fasern die Axencylinder erhalten. Dieselben bieten ein sehr verschiedenes Aussehen dar (Fig. 3).

Während sie in einzelnen Fasern als kleine strich- oder punktförmige Gebilde erscheinen, mitunter bröcklig zerfallen aussehen, treten sie in vielen Fasern als grosse rundliche oder ovale Querschnitte hervor. Die Markscheiden der Fasern lassen keine concentrische Schichtung erkennen, zeigen auch keine Gelbfärbung der Marksubstanz (vorbehandelt in Müller'scher Flüssigkeit), sondern färben sich in homogener Weise röthlich resp. erscheinen ungefärbt.

In diesen Markscheiden tritt nun schon bei schwachen Vergrösserungen ein feines radiäres Faserwerk hervor, welches sich bei starken Vergrösserungen in der zierlichen Weise darstellt, wie es Fig. 3 wiedergiebt. Es handelt sich um ein feines Fasergerüst, welches sich wie die Speichen eines Rades vom Axencylinder nach der Circumferenz der Fasern erstreckt und die Markscheiden in ziemlich regelmässige kleine Fächer zerlegt. Dieses radiäre Gerüst, wie wir die Gesammtheit der Speichen einer Faser nennen wollen, tritt in allen Fasern mit gut erhaltenem Axencylinder deutlich hervor. In Fasern, deren Axencylinder Zerfallserscheinungen aufweist resp. nicht mehr vorhanden ist, erscheint das feine Netzwerk unvollständiger, es sind in solchen Fasern nur noch Reste des feinen Gerüstes sichtbar oder dieses ganz verschwunden. Auf Weigert-Präparaten sind unter zahlreichen Fasern mit intensiv dunkel gefärbten Markscheiden unregelmässig zerstreute Fasern sichtbar, deren Markscheiden sich nicht schwarz, sondern bräunlich färben und eine bröcklige Beschaffenheit zeigen, oder auch als graubläulich gefärbte kleine Klumpen unter den intacten Fasern schon bei schwachen Vergrösserungen deutlich hervortreten. Von einem Radiärgerüst ist bei dieser Färbung nichts zu erkennen. Das interstitielle Gewebe ist nicht vermehrt, nirgends eine Vermehrung der Kerne sichtbar.

Dieselben Verhältnisse bieten Querschnitte aus den Nervenbündeln des Plexus brachialis, nur ist die Zahl der Fasern ohne Axencylinder noch spärlicher als in den formirten Nerven; auf Weigert-Präparaten sind nur sehr

spärliche zerfallene Fasern nachweisbar. Das Radiärgerüst der Nervenfasern tritt in fast allen Fasern (van Gieson-Färbung) deutlich hervor.

Auf Querschnitten aus der Mitte des Verlaufs (Ellbogengegend) der untersuchten Nerven ist schon bei schwächeren Vergrösserungen (Fig. 4) sichtbar, dass ein nicht unerheblicher Theil der Nervenfasern einen Axencylinder nicht erkennen lässt, sondern, dass dieselben als weissliche homogene, oft geschwollen erscheinende Markklumpen überall zwischen Fasern mit erhaltenen Axencylindern zerstreut liegen.

Die Axencylinder selbst zeigen mannigfaltige Veränderungen, sind körnig zerfallen, liegen spiralig gewunden oder zerrissen an der Peripherie der Fasern. Das radiäre Gerüst ist nur in vereinzelten Fasern gut erhalten sichtbar, in manchen als ein Gewirr zerrissener röthlicher Fäserchen erkennbar, in den meisten Fasern verschwunden.

Auf Weigert-Präparaten tritt diese Degeneration einer erheblichen Zahl von Nervenfasern ebenfalls deutlich hervor.

Die Untersuchung distaler Verlaufsstrecken der Nerven (Gegend des Handgelenks) ergiebt in einzelnen Bündeln schwere Zerfallserscheinungen mit Verlust der Axencylinder der meisten Nervenfasern, während in anderen Bündeln eine grössere Anzahl von Nervenfasern besser erhalten ist, und die Degeneration derselben etwa den Befunden aus den mittleren Verlaufsstrecken entspricht. Nur in vereinzelten Fasern ist das Radiärgerüst der Markscheiden noch gut erkennbar. Besonders stark erscheinen die degenerativen Erscheinungen der Nervenfasern in dem distalen Verlauf des Nervus ulnaris. Eine deutliche Vermehrung des interstitiellen Gewebes oder Kernvermehrung war nirgends zu constatiren.

Muskeln.

(Färbung nach van Gieson, Weigert und Pal, Osmiumfärbung.)

Musculus triceps brachii. Der Muskel bietet an den einzelnen untersuchten Stellen ein verschiedenartiges Bild dar. Während er stellenweis bis auf leichte Abrundung der Fasern ein normales Aussehen hat, zeigt er an anderen Stellen ausgesprochene Veränderungen, die sich vornehmlich auf die Kaliberverhältnisse und die Form der Muskelfasern beziehen. Es liegen an diesen Stellen (Fig. 5) grosse hypervoluminöse Fasern bis zu 170 μ Durchmesser, neben kleinen schmalen Fasern von ca. 10—12 μ Durchmesser. Zwischen diesen Extremwerthen finden sich die allerverschiedensten Maasse der Fasern, die durchschnittliche Breite der Muskelfasern beträgt etwa 20—40 μ. Die hypervoluminösen Fasern sind sämmtlich abgerundet, zum Theil kreisrund, und auch die meisten kleinen und mittleren Fasern haben die polygonale Form verloren, sehen abgerundet, mitunter drehrund aus. Die Zahl der Muskelkerne ist vermehrt. Am zahlreichsten in den hypervoluminösen Fasern weniger reichlich in den Fasern kleineren Kalibers finden sich central gelegene Kerne, die mitunter langgezogene, fadenartige, an beiden Enden leichte Anschwellungen aufweisende Gebilde darstellen (Fig. 5). In den hypervoluminösen Fasern sind mit Kernen besetzte Spaltbildungen sichtbar (Fig. 5 sp).

Nirgends findet sich eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes, keine Gefässveränderungen. Auf Längsschnitten erscheint die Querstreifung gut erhalten; die Fasern lassen mannigfache dichotomische Theilungen und Spaltbildungen erkennen.

Musculus biceps. Abrundung der Fasern und auffallende Kaliberschwankungen sind vorhanden. Zahlreiche kleine atrophische Fasern von 8—10 μ finden sich zwischen breiteren Fasern von 20—30 μ. Stark hypervoluminöse Fasern fehlen. Kernvermehrung und central gelegene Kerne sind deutlich nachweisbar. Die Querstreifung ist auf Längsschnitten gut erhalten.

Musculus deltoideus. Die Abrundung der Fasern ist weniger deutlich wie in den beiden anderen Muskeln; keine deutliche Kernvermehrung, central gelegene Kerne sind nur spärlich vorhanden. Hypervoluminöse und stark atrophische Fasern fehlen, erhebliche Kaliberschwankungen der Muskelfasern nicht vorhanden. An manchen Stellen bietet der Muskel ganz normale Verhältnisse dar.

In allen drei untersuchten Muskeln sind nur spärlich neuromuskuläre Stämmchen sichtbar. Intramusculär verlaufende Nervenfasern und kleine Nervenstämmchen, die besonders auf nach Pal gefärbten Präparaten deutlich hervortreten, lassen sowohl auf Längs- wie auf Querschnitten keine Veränderungen erkennen, die Markscheiden erscheinen intensiv schwarz gefärbt.

Auf Osmiumpräparaten zeigen nur vereinzelte Muskelfasern einen feinkörnigen, schwärzlichen Inhalt unter zahlreichen, nicht schwarz gekörnten Faserquerschnitten.

Rückenmark.

Es wurden Schnitte aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks, nach Nissl, van Gieson, Weigert und Marchi gefärbt[1]).

Nach Nissl gefärbte Präparate ergaben Veränderungen einer Anzahl von Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Hals-, Brust- und Lendenmarks. Am ausgesprochensten traten diese Veränderungen im rechten Vorderhorn der Halsanschwellung hervor. Es finden sich hier zwischen einer nicht unbeträchtlichen Zahl gut erhaltener Ganglienzellen, sowohl der lateralen wie der medialen Zellgruppen, Zellen in verschiedenen Stadien des Zerfalls, wie sie Figur 6 wiedergiebt. Die Nissl'schen Körperchen sind feinkörnig zerfallen, so dass die Zellleiber ein verwaschenes Bild darbieten (Zelle a, b, c); in manchen Zellen sind die Granula völlig verschwunden, die Zellleiber bieten dann ein gleichmässig hyalines, structurloses Aussehen dar (Zelle d). In anderen Zellen erscheinen die Granula nur in der Randzone mehr oder weniger gut erhalten. Die Kerne liegen in den veränderten Zellen excentrisch, häufig ganz an die Peripherie gedrängt (Fig. a, b).

In anderen Zellen (Zellen c, d) ist ein Kern nicht mehr sichtbar. Einzelne

1) Die Untersuchung der Schnitte auf Mikroorganismen, welche Herr Prof. Uhlenhuth auszuführen die Freundlichkeit hatte, ergab ein negatives Resultat.

Zellen sind besonders an ihren Randpartien von zahlreichen Vacuolen durchsetzt, welche mitunter über die Peripherie der Zellen hervorzuragen scheinen (Zelle c). Die erkrankten Zellen bilden häufig abgerundete, fortsatzlose Gebilde. Die meisten Zellen sind stark pigmenthaltig (Zelle b, d). Ein vorwiegendes Befallensein einer bestimmten Gruppe von Ganglienzellen der Vorderhörner ist nicht zu constatiren, ebensowenig ein Ausfall von zelligen Elementen. Im linken Vorderhorn der Halsanschwellung, sowie in Zellpräparaten aus den anderen Höhen des Rückenmarks finden sich qualitativ dieselben Veränderungen an einer Anzahl von Ganglienzellen, indessen treten quantitativ an diesen Stellen die erkrankten Zellen gegen die Zahl der veränderten Zellen im rechten Vorderhorn der Halsanschwellung zurück, es erscheint der grösste Theil der Zellen gut erhalten.

Im Uebrigen lässt die graue Substanz der Vorderhörner des Rückenmarks auf van Gieson- und Weigert-Präparaten nirgends Abweichungen von der Norm erkennen, es fehlen insbesondere Gefässveränderungen, Blutungen oder sonstige interstitielle Störungen. Was die weisse Substanz betrifft, ergeben diese Färbungen in allen Höhen des Rückenmarks normale Verhältnisse, bis auf leichte Gliavermehrung in den Goll'schen Strängen des Halsmarks.

Auf Marchi-Präparaten ist im Gebiet der Halsanschwellung des Rückenmarks deutliche, wenn auch nicht sehr intensive Degeneration im Gebiet des rechten Hinterstranges zu constatiren. Es finden sich hier, besonders ausgesprochen in der Wurzeleintrittszone, Anhäufungen von schwarzen, schon bei schwachen Vergrösserungen hervortretenden Körnern und Schollen, die an Menge wesentlich die vereinzelten schwarzen Körnelungen, die sich auch im linken Hinterstranggebiet finden, übertreffen. Diese Anhäufung schwarzer Schollen ist am erheblichsten in einer sich längs des medialen Randes des rechten Hinterhorns erstreckenden Zone, ferner in einem Gebiet, welches zwischen dem medialen Rand des Hinterhorns und einer Linie liegt, die man sich parallel der hinteren Fissur des Rückenmarks durch den inneren einspringenden Winkel des rechten Hinterhorns gelegt denkt. Dieses letztere Gebiet ist auf der linken Seite fast völlig frei von schwarzen Punkten.

Auf allen durch die Halsanschwellung gelegten Schnitten ist die Degeneration rechts nachzuweisen, die Präparate aber nicht zahlreich genug, um über die Localisation der degenerirten Zone in den verschiedenen Wurzelsegmenten etwas Sicheres auszusagen. Ganz vereinzelte schwarze Punkte und Körner finden sich auch in den Vorder- und Seitensträngen der Halsanschwellung, ferner in der weissen Substanz der anderen Höhen des Rückenmarks, in völlig unregelmässiger Weise zerstreut vor.

Was die Wurzeln anbetrifft, so sind extramedulläre rechtsseitige hintere Wurzeln auf den Marchi-Präparaten nicht mitgetroffen, die linksseitigen Wurzeln haben normales Aussehen. Auf nach Weigert und van Gieson gefärbten Präparaten erscheinen vordere und hintere Wurzeln der Halsanschwellung intact, wie auch die Wurzeln des Brust- und Lendenmarks. Besondere Veränderungen bieten die hinteren Wurzeln des Sacralmarkes dar.

Man findet hier in verschiedenen auf dem Querschnitt nebeneinander

liegenden Wurzeln, durch mehrere Wurzelsegmente hindurch, an Stellen, welche sich in den einzelnen Höhen völlig entsprechen, Bildungen, wie sie Figur 7 a und b darstellt.

Es handelt sich um kleine, rundliche Körperchen, welche stets zu mehreren, bis zu 12 und mehr an Zahl zusammenliegend, einen Theil des Querschnittes einer Nervenwurzel einnehmen. Diese Gebilde bestehen aus lamellenartig über einander geschichteten, zwiebelartig angeordneten Bindegewebszügen, die zahlreiche grosse Kerne enthalten. Diese chromatinhaltigen Kerne sind theils rund, bläschenartig, theils spindelförmig und zeigen ebenfalls eine concentrische Anordnung. In den meisten dieser Körperchen findet sich im Centrum der Bindegewebslamellen, mitunter auch etwas excentrisch gelegen, eine mehr oder weniger gut erhaltene Nervenfaser vor, von der auf van Gieson-Präparaten in der Regel nur der Axencylinder (Fig. 7 ax), welcher sich durch seine intensiv rothe Farbe und compacteres Aussehen von den dicht neben ihm liegenden hellen Kernen unterscheidet, hervortritt. Auf Färbungen nach Weigert erscheinen die von den fraglichen Gebilden eingenommenen Stellen der hinteren Wurzeln als ausgedehnte gelbliche Plaques, welche ihre Zusammensetzung aus einzelnen, concentrische Schichtung zeigenden Gebilden deutlich erkennen lassen. Auf diesen Präparaten sind in den Centren zahlreicher der geschichteten Körperchen Reste einer zerfallenen Markscheide, mitunter aber auch eine Faser mit gut erhaltener Markscheide sichtbar (Fig. 7 b).

Bei Combination der Bilder, welche Markscheiden- und Axencylinderfärbungen ergeben, kommt man zu dem Resultat, dass das Centrum jedes der concentrischen Körperchen von einer Nervenfaser gebildet wurde, die aber nur in vereinzelten der Gebilde noch gut erhalten ist, in der Regel an Resten der Markscheide oder dem Axencylinder erkennbar blieb, mitunter auch völlig zu Grunde gegangen ist. Zwischen den vereinzelten concentrischen Körperchen finden sich ebenfalls in spärlicher Anzahl zerfallene Nervenfasern vor. Zahlreicher sind degenerirte Nervenfasern in der Umgebung der betroffenen Wurzelstellen vorhanden, und ist es hier stellenweise auch zum Ausfall von Fasern und Bindegewebsvermehrung gekommen.

Schliesslich weist der Centralcanal des Rückenmarks noch folgende Veränderungen auf:

Der Centralcanal ist im Halsmark in mässigem Grade erweitert, stellt einen von rechts nach links gerichteten Spalt von ca. 0,5 mm Durchmesser dar, der deutliche einschichtige Epithelauskleidung zeigt. Vom oberen Brustmark an nimmt diese Erweiterung zu. Der Centralcanal erscheint hier als ein schon makroskopisch gut sichtbarer Spalt von ca. 1,5 mm Durchmesser, der Andeutung einer Spornbildung in das hintere Septum hinein besitzt (Fig. 8 a, Taf. VII). Ausserordentlich mannigfaltige Veränderungen am Centralcanal treten vom oberen Lendenmark an auf, es bietet derselbe von dieser Höhe bis zum untersten Sacralmark, oft von einem Schnitt zum nächstfolgenden so wechselvolle Bilder dar, dass es nicht möglich ist, die in Frage kommenden Verhältnisse durch eine Schilderung erschöpfend wiederzugeben.

Bestimmend sind zunächst für diese Veränderungen am Centralcanal

mannigfaltige von ihm ausgehende Sprossen und Divertikelbildungen, die sich abschnüren und zur Bildung neuer Lumina führen. Fig. 8b, c, d giebt diese Verhältnisse an drei Schnitten mit photographischer Treue wieder und zeigt, wie das Lumen des Centralcanals (Abbildung b), sich durch Abschnürung (Abbildung c), in zwei kleinere Lumina theilt (Abbildung d). Ausser durch diese Divertikelbildungen und Abschnürungen kommt es zur Bildung neuer Lumina durch Zusammentreten und kreisförmige Gruppirung der unregelmässig durcheinander geworfenen zelligen Elemente der Gegend des Centralcanals, die dann in Epithelanordnung die neugebildeten Lumina umgrenzen. Auf Fig. 8d ist ventral von den beiden durch Abschnürung entstandenen Lumina die erste Andeutung der beginnenden kreisförmigen Gruppirung der Epithelzellen zu sehen. Auf Serienschnitten lässt sich nachweisen, dass diese kleinen Lumina nicht mit dem Divertikel aussendenden Centralcanal zusammenhängen, nicht als zufällig auf dem Schnitt mitgetroffene Ausläufer desselben zu betrachten sind.

Dadurch, dass beide Arten der Bildung neuer Lumina oft nebeneinander vorkommen, werden diese Gestaltungen recht mannigfaltige.

So sehen wir an wenigen dicht auf einander folgenden Schnitten, an Stelle des Centralcanals eine ungeordnete Anhäufung von Kernen, dann 2, 3, 4 und noch mehr Lumina, von allerverschiedenster Anordnung und Grösse, die Oeffnung des Canals bald rundlich, bald einen dorsoventral gerichteten schmalen Spalt bilden, bald zahlreiche Divertikel in die Umgebung senden, dann wieder ein einziges grosses erweitertes Lumen darstellen u. s. w.

Die einzelnen Lumina sind durch mächtige sehr kernreiche Gliamassen getrennt. die sich nach Art eines Spornes in die hintere Fissur hinein erstrecken (Fig. 8). Jedes einzelne Lumen des Centralcanals besitzt einen Besatz von regelmässig angeordneten Cylinderepithelien (Fig. 8).

Fassen wir das Resultat der klinischen Beobachtung und anatomischen Untersuchung zusammen:

Bei einer an seniler Melancholie erkrankten Frau entsteht im Anschluss an eine doppelseitige Pneumonie nach Ablauf des Fiebers und nach Rückgang der physikalischen Erscheinungen ein deliriöser Verwirrtheitszustand, auf dessen Höhe in acutester Weise, nach Art einer Apoplexie, eine complete schlaffe Lähmung des vorher in seiner Function nicht gestörten rechten Armes eintritt, die ganz unverändert 6 Wochen bis zum Tode der Patientin fortbesteht. Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bleiben auf eine Herabsetzung derselben im Vergleich zur linken Seite beschränkt, ohne dass die Erscheinungen der Entartungsreaction auftreten. Von sensiblen Störungen ist andauernd eine Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut des gelähmten Arms nachweisbar. An den unteren Extremitäten ist zeitweiliges Fehlen, dann Schwächerbleiben des Patellarreflexes rechts, sowie das Eintreten gekreuzter Adductorenzuckungen bei Percussion der Patellarsehnen zu con-

statiren. Eine Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit mit längere Zeit andauernder Dellenbildung, ist sowohl an oberen wie unteren Extremitäten, am ausgesprochendsten am rechten Arm, zu beobachten. Unter den vasomotorischen und trophischen Störungen hebe ich die in den letzten Wochen des Lebens am rechten Arm auftretende Cyanose, die Entstehung zahlreicher Petechien und grösserer Hämorrhagien, die kleienartige Abschilferung und glatte, glänzende Beschaffenheit der Haut hervor.

Die anatomische Untersuchung ergab eine schwere, vom Centrum nach der Peripherie zunehmende, parenchymatöse Neuritis der Nervenstämme des rechten Arms, leichtere Veränderungen des Plexus brachialis. Die Veränderungen der gelähmten Musculatur beschränkten sich auf erhebliche Caliberschwankungen und Formveränderungen der Muskelfasern, die mit Kernvermehrung, Spaltbildungen u. s. w. einhergingen, ohne dass es zu ausgesprochenen Zerfallserscheinungen der Muskelfasern oder zu nachweisbarer Degeneration der intramusculären Nervenverzweigungen gekommen wäre. Am Rückenmark fanden sich, ausser einer vorwiegend die rechte vordere Hälfte des Duralsackes einnehmenden, frischen Pachymeningitis interna fibrinosa, acute Zerfallserscheinungen einer Anzahl von Ganglienzellen sowohl des rechten wie des linken Vorderhorns in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks, am ausgesprochensten im rechten Vorderhorn der Halsanschwellung. In der Wurzeleintrittszone der Halsanschwellung des Rückenmarks war rechterseits acuter Markzerfall nachweisbar. Der Centralcanal zeigte Erweiterungen, Divertikelbildung, die mannigfachsten Variationen an Grösse, Zahl und Aussehen der einzelnen Lumina. In den hinteren Wurzeln des Sacralmarkes schliesslich wurden die kleinen concentrisch geschichteten Gebilde nachgewiesen, auf deren Bedeutung wir zurückkommen werden.

Der vorliegende Fall ist besonders bemerkenswerth durch das plötzliche Auftreten von completer Lähmung einer bis dahin in ihrer Function anscheinend völlig ungestörten oberen Extremität. Wenn wir auch nicht im Stande sind nachzuweisen, dass die Lähmung momentan entstanden, sofort in ihrer ganzen Ausdehnung vorhanden war, rechtfertigt die ganze Entwickelung der Paralyse wohl doch die Bezeichnung eines apoplectiform entstandenen Zustandes.

Als anatomische Grundlage dieser Lähmung haben wir eine schwere parenchymatöse Neuritis der grossen Nervenstämme des rechten Armes nachgewiesen. Im Vergleich mit dieser weitgehenden Degeneration der Nerven treten die Veränderungen an einer Anzahl von Ganglienzellen des rechten Vorderhorns in den Hintergrund.

Die seltenen Fälle apoplectiformen Einsetzens von spontanen Plexusneuritiden sind ven Remak[1]) in seinem umfassenden Werke zusammengestellt worden.

Zwei dieser Beobachtungen rühren von Dubois her.

In dem ersten Falle[2]) handelt es sich um einen kräftigen Metzgermeister, mässigen Potator, welcher schon 2 Jahre vor der Lähmung in Folge Ueberstreckung des rechten Armes bei zufälligem Hinfallen Schmerzen und vorübergehende Gebrauchsunfähigkeit desselben davongetragen hatte. Dieser Mann erkrankte, als er sich ohne Hülfe des Armes vom Biertisch erhob, ganz plötzlich unter heftigen Schmerzen im rechten Arm, sofort trat auch völlige Lähmung ein, so urplötzlich, dass Patient selbst sich vom Hirnschlage getroffen glaubte. Nur eine Spur von Flexion des Daumens und Zeigefingers war möglich. Nach 18 Tagen bestand noch neben ödematöser Schwellung des Arms und Parese der übrigen Armnervengebiete absolute Paralyse des Ulnaris und Radialis mit schwerer Entartungsreaction und entsprechenden Sensibilitätsstörungen. Erst innerhalb $1^1/_2$ Jahren kam es zu einer unvollständigen Wiederherstellung. Dubois nahm eine acute (hämorrhagische?) Neuritis der schon formirten Armnervenstämme an.

Der zweite Fall[3]) von Dubois betrifft einen 61 jährigen Schmied, der, abgesehen von leicht „rheumatischen" Schmerzen, stets gesund war. Bei diesem trat eine Lähmung des rechten Armes ganz plötzlich, nach Art eines Schlaganfalls ein, als er sich schon völlig entkleidet ins Bett legen wollte. Es handelte sich um eine atrophische Lähmung sämmtlicher Muskeln des rechten Arms mit completer Entartungsreaction, trophischen Veränderungen der Haut, lebhafter Druckschmerzhaftigkeit der betroffenen Nerven und ausgesprochenen Störungen der Sensibilität im Gebiete der Lähmung.

Mme. Dejerine-Klumpke[4]) beschrieb 1889 einen dritten ganz analogen Fall eines 68 jährigen Mannes, welcher beim Schreiben eines Briefes plötzlich von absoluter Lähmung und Anästhesie des rechten Armes befallen wurde, in welchem sich später schmerzhafte Empfindungen, trophische Störungen bei aufgehobener elektrischer Erregbarkeit der Nerven, jedoch dem Fehlen qualitativer Veränderungen der Erregbarkeit, einstellten. In der Achselhöhle fühlte man eine nicht schmerzhafte Anschwellung.

Eine 13 Monate nach Entstehung der Lähmung von M. Dejerine

---

1) Die Neuritis und Polyneuritis. 1900. S. 292.

2) Ueber apoplectiformes Einsetzen neuritischer Erscheinungen. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1888. No. 14. S. 425.

3) Ein Fall von Apoplexia peripherica oder Neuritis apoplectica. Vorstellung im medic. pharmaceutischen Verein zu Bern. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1890. S. 9.

4) Des Polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier (nach Remak, l. c.).

ausgeführte Sensibilitätsprüfung ergab völlig normale Verhältnisse.

Bei der Section, über deren Ergebnisse M. Dejerine[1]) berichtet, „zeigte sich in der Achselhöhle das Bindegewebe verdickt und von dunkelbrauner Farbe; Gefässe und Nerven waren von dicken, fibrösen, stellenweise sehr harten Massen vollständig eingeschlossen, welche nach der mikroskopischen Untersuchung zum Theil aus echtem Knochengewebe bestanden und Hämatoidinkrystalle enthielten. Die peripherischen Nerven zeigten neben den Erscheinungen der Degeneration zahlreiche Fasern auf dem Wege der Regeneration. Rückenmark sowie die Wurzeln waren normal."

Das klinische Bild der bisher beschriebenen Fälle von apoplectiformer Neuritis ist demnach, wie M. Dejerine (l. c.) hervorhebt, überall dasselbe. Bei vorher gesunden Personen entwickelt sich unter Schmerzen plötzlich, wie mit einem Schlage, eine Lähmung einer oberen Extremität. Die motorische und sensible Lähmung ist vollständig; die Muskelatrophie entwickelt sich schnell, ist begleitet von schweren Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Allmälig können sich weitgehende Besserungen der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen einstellen.

Was die Aetiologie dieser Beobachtungen betrifft, ist die Entstehungsursache und der apoplectiforme Eintritt der Lähmung in dem Fall Dejerine's durch die Section klar gelegt. Es handelte sich um eine Blutung in die Achselhöhle, welche den Plexus brachialis comprimirt hatte. Dubois ist geneigt, geringfügige traumatische Einwirkungen in Verbindung mit rheumatischen Schädlichkeiten, auf die er besonders Gewicht legt, zur Erklärung seiner Fälle heranzuziehen und weist anf ähnliche Verhältnisse bei der Entstehung von Lumbago und Ischias hin.

Die ätiologischen Verhältnisse der apoplectiformen Lähmung in unserer Beobachtung sind complicirte. Nicht zweifelhaft ist es, dass infectiösen oder richtiger gesagt toxischen Einwirkungen die Hauptrolle bei dem Zustandekommen dieser Lähmung zufällt. Wir haben gesehen, dass die Lähmung im Anschluss an eine Unterlappenpneumonie nach Ablauf des Fiebers und Rückbildung der klinischen Erscheinungen plötzlich bei einer Frau aufgetreten ist, die vorher im Gebrauch ihrer Extremitäten in keiner Weise behindert war und soweit sich dies bei dem psychischen Verhalten der Patientin feststellen liess, auch keine auffallenden Erscheinungen von Seiten der Sensibilität dargeboten hatte.

Dass Neuritiden nach Pneumonie seltener sind wie nach anderen

1) Société de Biologie. Séance du 19. juillet. 1890. La semaine médicale. 1890. p. 257.

Infectionskrankheiten z. B. Typhus wird von Remak (l. c. S. 526) hervorgehoben, der bei seiner grossen Erfahrung auf diesem Gebiete keine peripherische Paralyse nach Pneumonie bisher selbst beobachtet hat, aber auf einschlägige Beobachtungen von Oppenheim[1]), Leech[2]), Charcot[3]), von Krafft-Ebing[4]), J. Ross[5]) and Judson S. Bury, W. Lescynsky[6]) hinweist.

Es handelte sich in diesen Fällen um disseminirte oder symmetrische Polyneuritiden, nicht um Monoplegien wie in unserer Beobachtung. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass diese Lämungen mit Ausnahme des Oppenheim'schen Falles, in dem sie sich auf der Höhe der Lungenaffection entwickelten, in den übrigen Beobachtungen erst nach Ablauf der Pneumonie während der Reconvalescenz auftraten. Diese Erfahrungen sprechen wohl in Uebereinstimmung mit unserem Falle dafür, dass bei der Pneumonie ähnlich den Verhältnissen beim Typhus und anderen Infectionskrankheiten, die schädigenden Einwirkungen auf das Nervensystem in vielen Fällen nicht durch die Infectionserreger selbst, sondern durch Toxinwirkung hervorgerufen werden.

Der klinische Verlauf der erwähnten Fälle weist auf eine sehr rapide Entstehung der Lähmungserscheinungen hin; so entwickelte sich in dem Falle von Krafft-Ebing eine doppelseitige, schlaffe, degenerative Armlähmung über Nacht im Reconvalescenzstadium der Pneumonie, der Patient Oppenheim's konnte sofort weder stehen, noch gehen. Der anatomische Befund ergab in diesem Falle, dass die grösseren Nervenstämme keine Anomalien (auch mit Osmiumfärbung!) zeigten, dagegen ausgesprochene Veränderungen in den Muskelästen nachweisbar waren.

Die Gesammtheit dieser Beobachtungen beweist die Richtigkeit der Annahme Oppenheim's und Siemerling's[7]), dass die Acuität, mit welcher sich der degenerative Process bei der Neuritis entwickelt, von Bedeutung für die Schwere der klinischen Erscheinungen ist.

---

1) Ein Fall von acuter multipler Neuritis im Geleit einer croupösen Pneumonie. Charité-Annalen XIV. S. 405.

2) Clinical lecture on a case of infectious pneumonia followed by peripheral neuritis. Med. Chronicle XIII. 1890. p. 265.

3) Sept cas de Polynévrite. Revue Neurologique. 1893. No. 1 u. 2. Obs. VI.

4) Ein Fall von Paraplegia cervicalis. Wiener klin. Wochschr. 1893. No. 10.

5) On peripheral neuritis. 1893. p. 304.

6) Bilateral neuritis of the brachial plexus following acute croupous pneumonia. New-York Medical Journal. 1896. 11. April.

7) Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und peripherischen Nervenerkrankung. Archiv für Psych. 1887.

Fragen wir uns nun, ob die anatomisch nachgewiesenen schweren und ausgedehnten Veränderungen der Nerven in unserem Fall allein durch Toxinwirkungen der Pneumonie in dieser apoplectiformen Weise hervorgerufen sein können, so erscheint diese Vorstellung von vornherein sehr unwahrscheinlich.

Wir wissen seit den Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling, dass das häufige Vorkommen von Drucklähmung bei Alkoholikern darin seinen Grund hat, dass die Compression einen bereits alterirten Radialis betrifft, und später hat Oppenheim die von ihm sogenannte toxicopathische Disposition für peripherische Lähmungen auf die Präexistenz latenter neuritischer Alterationen zurückgeführt (nach Remak l. c.). Dass in der That latente neuritische Veränderungen in unserem Falle eine Rolle gespielt haben, legen folgende Ueberlegungen nahe. Die Untersuchungen Oppenheim's und Siemerling's (l. c.), die später von Arthaud, Gombault und Ketscher bestätigt worden sind, haben gezeigt, dass das senile peripherische Nervensystem besonders bei heruntergekommenen kachektischen Personen, nicht selten ausgesprochene degenerative Veränderungen erkennen lässt, ohne dass während des Lebens besondere Erscheinungen auf das Bestehen einer Neuritis hingewiesen hätten. Die klinischen Erscheinungen der senilen Form der Neuritis sind dann später von Oppenheim[1]) eingehend studirt worden.

Dieser Autor weist in seiner Arbeit ausdrücklich darauf hin, dass gelegentlich, abweichend von dem gewöhnlich ausgesprochen chronischen Verlauf der multiplen Neuritis „auch einmal im Greisenalter ein Fall acutester Entwickelung beobachtet werden könne, wenn die bekannten Noxen: Gifte und Infectionsstoffe in hohem Alter in Wirksamkeit treten". Diese Voraussetzung trifft in unserer Beobachtung zu; es erscheint demnach die Annahme sehr wahrscheinlich, dass bei unserer senilen, kachektischen Patientin die toxischen Einwirkungen der Infectionskrankheit ein bereits anatomisch nicht intactes Nervensystem[2]) betroffen haben.

Ein anderer Punkt erfordert eine besondere Betrachtung. In allen bisher veröffentlichten Fällen von apoplectiformer Neuritis ist, soweit

---

1) Ueber die senile Form der mutliplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschrift. 1893. No. 25.

2) Leider ist es unterlassen worden, auch von dem linken, keine klinischen Erscheinungen darbietenden Arm Nervenstückchen zur Untersuchung herauszunehmen, Befunde, die zum Vergleich mit den Präparaten der rechtsseitigen Nerven von Interesse gewesen wären.

ich die Literatur übersehen kann, auffallender Weise stets der rechte Arm der von der Lähmung ergriffene Körpertheil gewesen, so dass sich die Frage nach der Ursache dieses elektiven Befallenseins einer Extremität aufwirft. In erster Linie scheint mir hier das vornehmlich von Moeli[1]) gewürdigte Moment der functionellen Ueberlastung zur Erklärung herangezogen werden zu müssen. Für die Wichtigkeit dieser functionellen Ueberanstrengungen spricht nach Remak (l. c.) besonders die Pathologie der Beschäftigungslähmungen, „welche schon vielfach klinische Beweise dafür gebracht hat, dass besonders diejenigen peripherischen Nerven neuritisch erkranken, welche durch einseitige Inanspruchnahme bei gewissen Professionen besonders überanstrengt werden. Auch sonst aber kann die relative Ueberanstrengung das ätiologische Moment sein, dass gerade nur eine Extremität erkranke".

Die von allgemeinen pathologischen Anschauungen über den Kampf der Organtheile gegen einander ausgehende Ersatztheorie Edinger's vertritt dieselbe Ansicht. Was nun die Fälle von apoplectiformem Einsetzen der neuritischen Lähmung betrifft, so handelt es sich in dem einen Falle von Dubois um einen Metzgermeister, in dem anderen um einen Schmied; der 68jährige Patient Dejerines-Klumpke's wurde während der Inanspruchnahme des rechten Armes beim Schreiben plötzlich von der Lähmung ergriffen, so dass in allen diesen Beobachtungen eine für die betreffenden Personen übermässige Inanspruchnahme des rechten Armes sehr wohl bestanden haben kann.

Bei der uns beschäftigenden Kranken war der rechte Arm bei dem andauernden Herumsuchen und Zittern während ihres deliriösen Zustandes, sowie dem hartnäckigen Bemühen, aus dem Bette herauszuklettern, in fortwährender lebhafter Bewegung, auch sind leichte traumatische Einwirkungen bei dieser grossen motorischen Unruhe gewiss nicht auszuschliessen. Es ergeben diese Betrachtungen, dass sich in unserem Falle auf dem Boden seniler Veränderungen der Nerven unter dem Einfluss toxischer Substanzen in apoplectiformer Weise eine Lähmung des wahrscheinlich functionell überanstrengten rechten Armes, vielleicht unter Beihülfe leichter traumatischer Schädlichkeiten, entwickelt hat. Unsere Annahme der Einwirkung verschiedenartiger Noxen bei der foudroyanten Entstehung der Lähmung findet in den Erfahrungen der meisten Autoren, welche sich eingehend mit der Pathogenese der Neuritis beschäftigt haben, eine Stütze.

---

1) Ueber Lähmung im Gebiet des Nervus peroneus bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1895. S. 98.

In auffallendem Gegensatz zu der completen motorischen Lähmung steht das Fehlen sensibler Lähmungserscheinungen an der betroffenen Extremität in unserem Falle. Bernhardt[1]) hebt bei Besprechung der Pathologie der peripherischen Nerven die eigenthümliche Erscheinung hervor, „dass bei Verletzungen gemischter Nerven die sensiblen Störungen oft weit hinter den motorischen zurücktreten", und weist auf experimentelle Untersuchungen von Lüderitz am Kaninchenischiadicus hin, durch welche der Nachweis erbracht wurde, dass die sensible Leitung oft bei vollkommener Unterbrechung der motorischen ganz unversehrt bleibt. Nach Lüderitz handelt es sich hierbei um eine „physiologische" Differenz der Fasern, nach Seegard „um physiologische Eigenthümlichkeiten der Endorgane, insofern die sensiblen Hirnzellen leichter in ihrem Gleichgewichtszustand gestört werden als die Muskelzellen" (Cit. nach Bernhardt). Da aber andererseits durch anatomische Befunde zweifellos festgestellt ist, dass bei der Neuritis die Hautnerven oft sehr stark erkrankt sind, während man in den Nervenstämmen nur geringe Degeneration nachzuweisen im Stande ist, scheint mir der Ausspruch Remak's (l. c. p. 87), „dass die Congruenz der Symptome mit den anatomischen Veränderungen keineswegs ausreicht, um die allgemeine Pathologie der Neuritis völlig aus den letzteren abzuleiten", den Thatsachen am besten, ohne hypothetische Voraussetzungen, gerecht zu werden.

Sensible Reizerscheinungen, Hyperästhesie und Hyperalgesie, welche wir in sehr ausgesprochener Weise an dem gelähmten Arm nachweisen konnten, sind von Weir Mitchell bei der traumatischen Neuritis besonders im Bezirk der trophischen Hautveränderungen (glossy skin) nachgewiesen worden, ein Befund, der mit Hinsicht auf die von uns gefundenen Hautveränderungen vielleicht von Interesse ist. Remak (l. c. p. 110) führt diese bei Neuritis vorkommenden Hyperalgesien auf die von Gad und Goldscheider[2]) eingehend studirten Summationswirkungen der grauen Substanz bei Erzeugung von Schmerz zurück und nimmt einen „hyperalgetischen Zustand der summirenden Zellen" an.

Eine besondere Betrachtung verlangen in dem vorliegenden Falle die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des gelähmten Arms. Nicht zweifelhaft ist es, dass die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit durch die Zerfallserscheinungen der Markscheide, welche wir nachge-

1) Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. I. Th. S. 137.

2) Gad und Goldscheider, Ueber die Summation von Hautreizen. Zeitschrift für klinische Medicin. 1892. XX.

wiesen haben, bedingt war. Wir wissen seit den grundlegenden Arbeiten Erb's[1]), dass die Aufnahme peripherischer Reize von dem Erhaltensein der Markscheide abhängt, eine Thatsache, die sich in den Erregbarkeitsverhältnissen des jugendlichen, unentwickelten, peripherischen Nervensystems, wie sie sich nach meinen Untersuchungen[2]) darstellt, deutlich wiederspiegelt.

Weniger leicht ist die Frage nach dem Fehlen der Entartungsreaction bei der Intensität und Acuität der Lähmungserscheinungen[3]) Anm. bei unserer Beobachtung zu beantworten. Durch die Untersuchungen Erb's wird unser Augenmerk in erster Linie auf die Beschaffenheit der Musculatur hingelenkt, auf deren histologischen und chemischen Alterationen, nach den bisherigen Anschauungen, das wesentlichste Symptom der musculären Entartungsreaction, die träge Zuckung, beruht.

So sagt Bernhardt in seinem neuesten Werke über die Erkrankungen der peripherischen Nerven S. 73: „Bei histologisch normaler Musculatur kommt sie (sc. die galvanische EaR) nie vor; sie ist vielmehr stets ein Kennzeichen schwerer histologischer Veränderungen der Muskeln".

Demgegenüber weist Strümpell[4]) darauf hin, dass die anatomischen Unterschiede im Verhalten der Muskeln nicht im Stande sind, uns das Auftreten der galvanischen Entartungsreaction zu erklären, da er bemerkenswerther Weise in zwei Fällen peripherischer Lähmung mit ausgesprochener Entartungsreaction an excidirten und genau anatomisch untersuchten Muskelstückchen ausser mässiger Kernvermehrung überhaupt keine wesentlichen Alterationen fand[5]) Anm. Strümpell ist geneigt die Entartungsreaction auf die Reaction „des entnervten Muskels", einen Zustand desselben, der durch völlige Degeneration der feinen intramusculären Nervenverzweigungen bedingt sei, zurückzuführen.

---

1) Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralyse. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. V.

2) Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystems des Menschen im jugendlichen Zustand und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau desselben. Arch. f. Psych. Bd. XXVI.

3) Anm. Dass activ gut bewegliche Muskeln schwere quantitative und qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zeigen können, darauf hat vor Kurzem wieder Bernhardt (Neuropathologische Betrachtungen und Beobachtungen, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, XXVI. Bd.) hingewiesen.

4) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der multiplen Neuritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 64 (Festschrift).

5) Anm. Diesem Befund Strümpell's hat sich in jüngster Zeit ein

Auf die Einwände Mann's[1]) gegenüber dieser Anschauung, welche aber auch ihm viel Plausibles zu haben scheint, einzugehen, würde mich hier zu weit führen. Ich habe diese Frage berührt, um zu zeigen, dass die Theorie der Entartungsreaction noch weiterer Klärung bedarf, und deshalb anatomische Befunde, wie die unserer Beobachtung, die vom klinischen Standpunkt aus betrachtet, auffallender Weise Entartungsreaction vermissen liess, Berücksichtigung verdienen.

Die Veränderungen der Muskulatur bieten in unserem Falle besondere Verhältnisse dar. Sie bestehen in weitgehenden Kaliberschwankungen der Muskelfasern, grosse hypervoluminöse Fasern (bis zu 170 μ) liegen neben kleinen atrophischeu Fasern und Fasern mittleren Kalibers. Ferner tritt Abrundung der Fasern, sowie zahlreiche central gelegene Kerne, Anordnung der Kerne in Reihen und Zeilen, Spaltbildungen deutlich hervor.

Ueberall ist die Querstreifung in schönster Weise sichtbar[2]). Das durchgehende Fehlen von körniger Trübung, von Verfettung (das vereinzelte Vorkommen schwarz gekörnter Muskelfaserquerschnitte auf Marchi-Präparaten halten wir mit Strümpell für ein normales), sowie das Nichtvorhandensein von wachsartig degenerirten Fasern, das völlig normale Verhalten des interstitiellen Gewebes, unterscheidet diese Befunde von dem gewöhnlichen Verhalten der Muskulatur bei der sogenannten „degenerativen Atrophie".

Im Zusammenhang mit der Frage nach der anatomischen Grundlage der Entartungsreaction glaubte ich diesen Befund hervorheben zu dürfen, obwohl nach Löwenthal's[3]) Untersuchungen einzelnen histologischen Muskelbefunden eine besondere diagnostische Bedeutung nicht beizumessen ist. Die kleinen intramuskulären Nervenstämmchen, denen wir Strümpell's Anregung folgend, besondere Aufmerksamkeit schenkten, weisen auf Pal-Präparaten keine Veränderungen auf. Wenn wir

---

Befund von Erbslöh (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 23. Bd., S. 204) zugesellt, der bei partieller Entartungsreaction keine histologischen Veränderungen der Musculatur gegenüber der Norm fand.

1) Der gegenwärtige Stand der Elektrodiagnostik (Referat 2. Congrès international d'électrologie).

2) Anm. Ein analoges Verhalten der Musculatur haben wir in einer früheren Arbeit (Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. 24, H. 3) in einem eigenartigen Fall von Polyneuritis alcoholica beschrieben und an der Hand der Abbildungen auf die auffällige Uebereinstimmung mit den Muskelbefunden bei Dystrophia musc. progressiva (Erb) hingewiesen.

3) Untersuchung der quergestreiften Musculatur bei atrophischen Zuständen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XIII.

auch diese Befunde, bei der Schwierigkeit der Beurtheilung der kleinen, vereinzelt sichtbaren Nervenverzweigungen hier nur mit Reserve anführen, hat uns doch die Untersuchung der Muskulatur gezeigt, dass dieselbe keine Veränderungen aufweist, welche das Eintreten der Entartungsreaktion nach den jetzt gültigen Ansichten zur Folge haben müssten. Es ist somit der Beweis geliefert, dass schwerste, apoplectiform einsetzende, peripherische Lähmungen unter den von uns gefundenen anatomischen Bedingungen ohne EAR verlaufen können.

Von weiteren klinischen Erscheinungen unseres Falles, heben wir das vorübergehende Fehlen, dann Abschwächung des rechten Patellarreflexes während des Rückbildungsstadiums der Pneumonie hervor. Auf das Fehlen der Patellarreflexe bei Pneumonie ist bereits von Marinian[1]), Longaard[2]), Sternberg[3]) aufmerksam gemacht worden.

In jüngster Zeit haben diese Beobachtungen ein erneutes Interesse durch die Veröffentlichungen von Pfaundler[4]) und Lüthje[5]) erlangt, indem Pfaundler nachwies, dass das Fehlen oder Abgeschwächtsein der Patellarreflexe bei der Pneumonie der Kinder ein sehr häufiges Vorkommniss (27,5 pCt. der Fälle!) bildet, und Lüthje die grosse Häufigkeit des bald einseitigen, bald doppelseitigen Fehlens des Patellarreflexes bei Pneumonie in jedem Alter betonte. Diesen Beobachtungen schliesst sich unser Fall mit vorübergehendem einseitigen Fehlen des Kniephänomens an und zeigt noch die Besonderheit der gekreuzten Adductorenreflexe.

Auf das Vorkommen dieser gekreuzten Reflexe auch bei fehlenden Patellarreflexen habe ich vor Kurzem bei einem Falle von Polyneuritis alcoholica[6]) hingewiesen; analoge Beobachtungen sind inzwischen von Huismans[7]) mitgetheilt worden. Wir dürfen wohl auch in dem vor-

---

1) Contribuzione allo studio clinico dei reflexi tendinei. Dissert. di laurea, Rivista clinica. Bologna 1884.

2) D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 1.

3) Die Sehnenreflexe. 1896.

4) Ueber das Schwinden des Patellarsehnenreflexes als ein noch unbekanntes Krankheitszeichen bei genuiner croupöser Pneumonie im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. No. 29. S. 1211.

5) Zum Schwinden der Patellarreflexe bei Pneumonie. Münchener med. Wochenschr. 1902. No. 32. S. 1349.

6) Ueber einen Fall von polyneuritischer „Korsakow'scher" Psychose mit eigenthümlichem Verhalten der Sehnenreflexe. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 5.

7) Gekreuzte Adductorenreflexe bei Syringomyelie und Neuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 49.

liegenden Fall als Erklärung der Erscheinung neben Ausfalls-, Reizerscheinungen in bestimmten Nervenbahnen annehmen, zumal die mechanische Muskelerregbarkeit in dieser, wie in unserer früheren Beobachtung, auffallend gesteigert war, ein Verhalten, auf welches Remak bei Besprechung der motorischen Reizerscheinungen der Neuritis (l. c. p. 96) hinweist.

Eine principielle Bedeutung scheinen mir die Erfahrungen über das Fehlen der Patellarreflexe bei Pneumonie im Lichte der neuen Veröffentlichung Fr. Schultze's[1]): „Ueber das Vorkommen von Lichtstarre der Pupillen bei croupöser Pneumonie" erlangt zu haben. Der von Fr. Schultze erbrachte Nachweis, dass diese Pupillenstörungen „vollständig der reflectorischen Pupillenstarre bei chronischen organischen Nervenkrankheiten, besonders der Tabes und der progressiven Paralyse entsprechen, dass es sich um Lähmungsvorgänge, nicht um Krampfzustände handelt", erscheint für unsere Beobachtung besonders wichtig, wenn wir bedenken, dass dieser Forscher im Stande war, Pupillenstarre zusammen mit Fehlen der Patellarreflexe in einem Falle croupöser Pneumonie als vorübergehende Erscheinung nachzuweisen.

Die von uns erhobenen anatomischen Befunde weisen in ihrer Gesammtheit wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass toxische, von dem Erreger der Pneumonie producirte Substanzen auf bestimmte spino-muskuläre „Neurone" eingewirkt, Zellen und Nervenfasern zur Degeneration gebracht haben. Wenn wir auch den in den Vorderhörnern des Lendenmarks nachgewiesenen acuten Veränderungen eine Bedeutung für das Schwinden des Patellarreflexes bei der Complicirtheit der Verhältnisse unseres Falles nicht ohne Weiteres beimessen wollen, können unsere positiven Befunde immerhin als Stütze der Annahme Schultze's gelten, dass die von ihm beobachteten klinischen Symptome vielleicht auf Toxinwirkungen zurückzuführen seien. „In gleicher Weise, wie man zum Verständniss der reflectorischen Pupillenstarre bei der Tabes an die elektive Einwirkung gewisser noch unbekannter giftiger Substanzen appellirt, kann man die Hypothese aufstellen, dass auch bei der croupösen Pneumonie Gifte im Organismus producirt werden, welche die besonders empfindlichen Pupillarreflexbögen irgendwo schädigen oder möglicher Weise auch den Patellarreflexbogen irgendwo in gleicher Weise treffen könnten." Diesem anregenden Gedanken Fr. Schultze's durch eingehende klinische und, wenn möglich, auch anatomische Untersuchungen zu folgen, dürfte eine interessante Aufgabe sein.

Was unter den psychischen Krankheitserscheinungen unserer Patientin den im Verlauf der Melancholie aufgetretenen deliriösen Verwirrt-

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 73. S. 351.

heitszustand betrifft, so sehen wir in ihm einen Zustand vor uns, wie er im Greisenalter nicht ganz selten zur Beobachtung kommt und in unserem Falle wahrscheinlich durch Einwirkung der Infectionskrankheit auf das senil veränderte Gehirn entstanden ist.

Bemerkenswerth ist das zeitliche Zusammenfallen des Deliriums mit der Armlähmung, da besonders Jolly (Charité-Annalen, Jahrg. 22) darauf hingewiesen hat, dass die psychischen Störungen bei Polyneuritis nicht immer den Charakter des Korsakow'schen Symptomencomplexes tragen, sondern nach Art eines einfachen Deliriums oder auch als Abortivformen des letzteren verlaufen können.

Die Diagnose unseres Falles bereitete erhebliche Schwierigkeiten. Das ganz acute, apoplectiforme Einsetzen der Lähmung, welche sofort ihre volle Ausdehnung erlangte, den rechten Arm in toto ergriffen hatte, legte den Gedanken nahe, dass es sich um einen der nicht häufigen Fälle von Poliomyelitis anterior acuta adultorum handelte. Das Fehlen von Anästhesien während des gesammten Krankheitsverlaufes schien auch für diese Annahme zu sprechen, indessen liess die sehr auffallende Hyperästhesie an eine Mitbetheiligung der peripherischen Nerven denken.

Auch M. Dejerine (l. c.) macht bei Besprechung seines Falles von apoplectiformer Neuritis, in dem sich die Anfangs vorhandenen, sehr ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen bei Fortbestehen der motorischen Lähmung später völlig zurückgebildet hatten, darauf aufmerksam, dass in diesem Stadium das Krankheitsbild völlig dem der acuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen gliche.

Erst durch die anatomische Untersuchung wurde in unserer Beobachtung die Natur des Krankheitsprocesses klargelegt. Es ist nothwendig, auf diese anatomischen Befunde in ihren Hauptzügen einzugehen.

Was zunächst die degenerativen Veränderungen an den peripherischen Nerven betrifft, ist hervorzuheben, dass dieselben ganz vorwiegend parenchymatöser Natur sind, Myelinscheide und Achsencylinder betreffen. Diese degenerative Atrophie [Stintzing[1])] ist an der Peripherie am stärksten ausgesprochen, nimmt nach dem Rückenmark an Intensität ab, ein Verhalten, welches wiederholt constatirt und besonders von H. Gudden[2]) betont wurde. Der Plexus brachialis, welcher nach Remak

1) Ueber Neuritis und Polyneuritis. Münchener medic. Wochenschrift. 1901. No. 46.

2) Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem. Dieses Archiv. Bd. 28. H. 3.

(l c.) meistens intact bleibt, wies auch in unserer Beobachtung die geringsten Veränderungen auf. Der anatomische Charakter der Zerfallserscheinungen an den Nervenfasern ist der eines ganz acuten degenerativen Processes; dafür spricht ausser der grossen Mannigfaltigkeit der Bilder des Markzerfalls, der an ein und derselben Faser oft die verschiedensten Stadien erkennen lässt (Fig. 1, Taf. VI), auch der Umstand, dass die Zerfallserscheinungen bei Anwendung der Osmiumfärbung, welche die acuten Veränderungen der Markscheide am besten zur Darstellung bringt, weit prägnanter hervortreten als bei Anwendung anderer Färbemethoden. Osmiumzupfpräparate klärten besonders darüber auf, dass eine Faser oft auf dem Querschnitt noch einen gesunden Eindruck machen kann, obwohl sie an anderer Stelle ihres Verlaufes schwere Degeneration aufweist (H. Gudden).

Die ersten degenerativen Veränderungen an den Achsencylindern treten in vortrefflicher Weise bei Anwendung der Säurefuchsinfärbung (Homén, Kolster) hervor. Ob das Verschwinden des Achsencylinders in einer Anzahl von Fasern (Fig. 4, Taf. VI) darauf beruht, dass die Continuität des erkrankten Achsencylinders total unterbrochen wurde, oder ob er nur mit unserem Färbungsmittel nicht mehr darstellbar geworden ist, lassen wir dahingestellt. Von besonderem Interesse war es festzustellen, ob sich Fasern im Zustande der Regeneration unter den zahlreichen erkrankten Fasern nachweisen liessen. Unsere Aufmerksamkeit wurde durch die neuen experimentellen Untersuchungen Stransky's[1]), in erster Linie wieder auf das Vorkommen von sogenannten Schaltstücken in der Faser hingelenkt, welche bei der Frage nach der Regeneration von Nervenfasern seit den ersten Untersuchungen Gombault's Gegenstand zahlreicher Erörterungen (vergl. Gudden, l. c.) geworden sind.

Wir fanden an zahlreichen Fasern, theils längere, theils kürzere sehr feine, in toto mit Osmium grünlich gefärbte Strecken, die sowohl proximal wie distal in breite oft ampullenartige Erweiterungen zeigende Nervenfasern übergingen (Fig. 1 c); es fragt sich, ob diese auffallend dünnen Faserstrecken den intracalären Segmenten der sogenannten segmentären Neuritis Gombault's entsprechen. Stransky (l. c.) spricht in seiner Arbeit in Uebereinstimmung mit den früheren Resultaten von Gombault, Dreschfeld, Giese und Pagenstecher u. A. von den discontinuirlichen Zerfallsprocessen innerhalb der Continuität sonst normaler Fasern, bei denen die Schaltstücke die reconvalescenten Strecken repräsentiren. Im Gegensatz zu diesen Autoren betont

1) Die discontinuirlichen Zerfallsprocesse an der peripheren Nervenfaser. Sonderabdr. aus dem Journal für Psychologie u. Neurologie. Bd. I. H. 5 u. 6.

H. Gudden (l. c.), welcher die Fasern mit sprungweisem Uebergang von groben in ein feineres Caliber ebenfalls für in Regeneration begriffen ansieht, dass bei seinen Neuritisfällen „nur die wenigsten der groben Fasern, welche derartige Schaltstücke führen, ein normales Aussehen haben. Ihr Mark ist häufig schon in grösserer Entfernung vor dem Uebergang schollig geworden, gequollen oder körnig zerfallen". Gudden sucht diese Differenz mit den experimentellen Erfahrungen anderer Forscher dadurch zu erklären, dass es sich in der menschlichen Pathologie wohl stets um geschwächte Individuen handelt, bei denen das schädliche Virus nicht auf einmal aus dem Körper verschwindet; aus diesem Grunde ginge die Restitution langsam vor sich, würde leicht in ihrer weiteren Ausbildung gehemmt und fielen die Nervenfasern wieder der Zerstörung anheim. Besteht diese auch uns plausible Ansicht Gudden's zu Recht, so stände der Annahme, dass die von uns gefundenen Fasern mit feinen Schaltstücken, welche durchweg mehr oder minder schwere Veränderungen, central und peripherisch von diesen Verlaufsstrecken, aufwiesen, in Regeneration begriffene Fasern darstellen, keine Schwierigkeiten im Wege. Ein sicheres Urtheil über die Bedeutung der fraglichen Fasern vermögen wir indessen an der Hand unserer Befunde nicht abzugeben.

Ganz besondere Schwierigkeit boten ferner der Deutung in Osmiumzupfpräparaten hervortretende, eigenthümliche, breite, blasse, sich nicht selten durch häufige Theilungen auszeichnende Fasern, die Gudden (l. c.) eingehend beschrieben und mit Wahrscheinlichkeit auf Restitutionsergänzungen in den Nerven bezogen hat.

Auch ich fand diese eigenartigen mit grossen, ovalen Kernen besetzten, oft durch Osmium schwarz gefärbte Partikelchen enthaltenden Gebilde, die zum Theil den Abbildungen Gudden's durchaus entsprechen oder denselben sehr ähnlich sind (Fig. 2), häufig in den erkrankten Nerven vor, konnte aber bei der von mir angewandten Methode über die Natur dieser Gebilde keinen sicheren Aufschluss bekommen. Es bleibt das Studium dieser Fasern weiteren Untersuchungen vorbehalten[1]).

Wir vermögen demnach nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob regenerative Vorgänge in unserem Falle bestanden haben. Dass selbst bei totalen, jahrelang bestehenden Plexuslähmungen, anatomisch nach-

1) Inzwischen hat Herr Dr. M. Lemke auf meine Veranlassung die fraglichen Gebilde einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen und das Resultat derselben in diesem Archiv 38. Bd. 2. Heft „Beitrag zum Regenerationsvorgang in peripherischen Nerven" niedergelegt.

weisbare regenerative Veränderungen an den Nerven vorhanden sein können, darauf weist unter anderen eine Untersuchung von M. Egger und Armaud-Delille[1]) aus neuester Zeit hin.

Eine besondere Betrachtung unter den Veränderungen an den Nervenfasern verdient das Sichtbarwerden eines feinen radiären Faserwerkes in einer grossen Anzahl von Nervenfasern, wie es Fig. 3, Taf. VI, wiedergibt. Die Abbildung zeigt, dass es sich um einen bei der von uns angewandten Färbemethode (van Gieson) ungewöhnlichen und deshalb sofort in die Augen fallenden Befund handelt. Die Frage, welchem bekannten Bestandtheil der Nervenfasern dies feine Gerüst entspricht, ist unschwer zu beantworten. Es handelt sich um das von Ewald und Kühne zuerst (1877) beschriebene Neurokeratingerüst des Nerven, von welchem Kölliker[2]) sagt, „dass es wohl von vielen gesehen, aber ausser von Tizzoni, Pertik, Gedoelst und ihm, von Niemand abgebildet sei". Die Abbildung Kölliker's Fig. 344 (l. c. S. 22), welche das Neurokeratingerüst aus Nervenfasern des Froschischiadicus bei Karminfärbung auf dem Querschnitt darstellt und zeigt, wie an Stelle des Nervenmarks das Kühne'sche Gerüst „stellenweis sehr regelmässig in Radien um den Axencylinder angeordnet ist", entspricht durchaus unserem Bilde. Wir haben bereits vor Kurzem[3]) in hämorrhagisch encephalitischen Herden des Pons eigenartig veränderte Nervenfasern beschrieben und abgebildet, welche bei Weigert-Färbung ebenfalls das Neurokeratingerüst in Form eines Netzwerkes in den Nervenfasern zeigten. Ich hob damals hervor, dass dieser Befund in Verbindung mit analogen von uns im centralen und peripherischen Nervensystem bei verschiedenen pathologischen Veränderungen desselben erhobenen Befunden, meine Aufmerksamkeit besonders auf die event. Bedeutung des Sichtbarwerdens des Neurokeratingerüstes für die Erkennung degenerativer Veränderungen der Nervenfasern gelenkt hätte.

Wir wissen durch die Untersuchungen Ewald's und Kühne's, dass das Neurokeratingerüst in Nerven, deren Mark durch kochenden Alkohol und Aether ausgezogen worden ist, sichtbar wird. In neuester Zeit ist es Kaplan[4]) gelungen, durch eine elektive Färbemethode dieses Ge-

1) Examen histologique des nerfs dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial. Arch. de Neurol. 1903. No. 89. p. 474.

2) Gewebelehre. II. Bd.

3) Ueber die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. Dieses Archiv. Bd. 36. H. 3. S. 682.

4) Nervenfärbungen (Neurokeratin, Muskelscheide, Axencylinder). Ein Beitrag zur Kenntniss des Nervensystems. Dieses Archiv. Bd. XXXV. S. 825.

rüst in deutlichster Weise in peripherischen Nerven zur Anschauung zu bringen. Da von einer elektiven Färbung bei den von uns angewandten Färbemethoden nicht die Rede sein kann, wirft sich die Frage auf, handelt es sich bei unseren Untersuchungen vielleicht um ein in seiner chemischen Zusammensetzung irgendwie verändertes Mark, welches abweichend von dem normalen Nervenmark schon bei den gewöhnlichen Behandlungsmethoden durch Alkohol resp. Alkoholäther ganz oder theilweise extrahirt wird, so dass das Neurokeratingerüst in den entmarkten Fasern zur Darstellung kommt?

Wir weisen nur auf die Möglichkeit dieser Entstehungsweise hin, ohne ein sicheres Urtheil über diesen Punkt abgeben zu können, da ja vielleicht auch uns unbekannte Zufälligkeiten bei der Härtung oder Färbung die Darstellung des Gerüstes begünstigen könnten. Wenn es also weiterer Untersuchungen bedarf, um festzustellen, ob das Hervortreten eines deutlichen Neurokeratingerüstes bei der von uns angewendeten Färbemethode einen Schluss auf Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung der Markscheide gestattet, lassen unsere Befunde doch erkennen, dass Zerstörungen des feinen Gerüstes auf degenerative Veränderungen der betreffenden Nervenfasern hinweisen. Wir fanden, dass das Sichtbarwerden eines regelmässigen und schön ausgebildeten Neurokeratinnetzes an das Vorhandensein von Nervenfasern geknüpft ist, welche keine ausgesprochenen Zerfallserscheinungen erkennen lassen. Nervenfasern, deren Axencylinder zu Grunde gegangen ist, lassen das Neurokeratinnetz entweder gar nicht mehr oder unvollständig, manchmal in Gestalt eines unregelmässig durcheinander geworfenen Fasergewirrs erkennen. Dieser Befund stimmt mit den experimentellen Erfahrungen Kaplan's (l. c.) und Pertik's[1]) überein, welche das Gerüstwerk nach Nervendurchschneidungen im peripherischen Stumpfe, stellenweis unregelmässig, wesentlich unvollständiger oder gar nicht mehr nachweisen konnten.

Wenn nun auch das Neurokeratingerüst Ewald's und Kühne's nach der Meinung Kölliker's (l. c. p. 18), Engelmann's (Pflüger's Archiv Bd. 22, S. 13) und Schiefferdecker's (Gewebelehre von Kossel und Schiefferdecker 1891, S. 196) als solches nicht präformirt im Nervenmark vorhanden sein sollte, dürfen wir doch mit Kaplan annehmen, „dass diese anscheinend wohl charakterisirte Substanz in der lebenden Faser vielleicht in einer anderen Form — gelöst oder dergleichen — enthalten ist, und dass sich pathologische Veränderungen in dem veränderten Aequivalentbild werden erkennen lassen".

1) Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. 19. S. 234.

Wir weisen an dieser Stelle auf die viel discutirte Frage nach der Bedeutung der Lantermann'schen Einschnürungen hin, die wohl jetzt allgemein als bei der Härtung durch eine eigenthümliche Art von Zerspaltung der Myelinscheide entstehende Kunstproducte aufgefasst werden [Koelliker l. c., Axel Key und Retzius[1])], unter pathologischen Verhältnissen aber mitunter eigenartige Veränderungen erkennen lassen, die von Strümpell (l. c. S. 158) beschrieben und abgebildet worden sind.

Unter den Befunden des Rückenmarks interessiren besonders die Veränderungen der Ganglienzellen. Dieselben tragen durchweg den Charakter der acuten Zellerkrankung (Fig. 6, Taf. VI). Der Umstand, dass die Erkrankung der Vorderhornzellen in allen Höhen des Rückenmarks nachweisbar war, spricht, in Verbindung mit der acuten Erkrankung der Dura mater spinalis in ihrer ganzen Länge (Pachymeningitis interna fibrinosa), dafür, dass gewisse Schädlichkeiten, in unserem Falle wohl Toxine der Pneumonie, auf das ganze Rückenmark eingewirkt und diese acuten Zerfallserscheinungen der Vorderhornzellen hervorgerufen haben. Das quantitative Ueberwiegen der Zellerkrankung in der Ausdehnung des rechten Vorderhorns der Halsanschwellung kann durch besonders starke Giftwirkung an dieser Stelle des Rückenmarks erklärt, vielleicht aber auf den sich schon bemerkbar machenden Einfluss der secundären Degeneration zurückgeführt werden, die bei der völligen Aufhebung der Motilität des rechten Arms wohl in Betracht gezogen werden muss[2]). Wir haben früher in einem Falle von Peroneuslähmung[3]) sehr ausgesprochene acute Erkrankung bestimmter Zellgruppen einige Monate nach Eintritt der Lähmung anatomisch nachweisen können und auf eine Reihe von Untersuchungen hingewiesen, bei denen schon ganz kurze Zeit nach Affectionen peripherischer Nerven, retrograde Degeneratienen in den trophischen Centren gefunden wurden. Nicht zweifelhaft ist es, dass der auf die Wurzeleintrittszone des rechten Hinterstranges der Halsanschwellung beschränkte acute Markzerfall (Marchi-Färbung), durch secundäre aufsteigende Degeneration bedingt ist. Die näheren Verhältnisse dieser Degeneration, welche besonders für die Erforschung des Verlaufs der hinteren Wurzeln im Rückenmark von Wichtigkeit sind,

1) Studien in der Anatomie des Nervensystems. 2. Hälfte. S. 82.

2) Eine auf die laterale Gruppe des gleichseitigen Vorderhorns beschränkte Zellenerkrankung, wie sie nach bekannten Gesetzen der Localisation bei einer retrograden Degeneration zu erwarten gewesen wäre, konnte bei den complicirten Verhältnissen unseres Falles nicht constatirt werden.

3) Ueber einen durch Peroneuslähmung complicirten Fall von Taboparalyse. Charité-Annalen. Jahrg. 24.

hat Jacobsohn[1]) bei einem Falle von totaler Plexuslähmung durch Carcinom festgestellt. Seine Befunde haben durch experimentelle Untersuchungen von Cassirer[2]), Bikeles und Franke[3]) Erweiterungen und Ergänzungen erfahren. Wir haben uns in dem vorliegenden Falle darauf beschränkt die aufsteigende Degeneration nachzuweisen, ohne auf Schnittserien den Verlauf derselben zu verfolgen.

Dass schliesslich die eigenartigen Veränderungen der Muskulatur, welche wir beschrieben haben, auf dieselben Ursachen, wie die Neuritis, zurückgeführt werden dürfen, braucht nach den Untersuchungen von Siemerling[4]), Senator[5]) u. A. nicht weiter ausgeführt zu werden.

Wir haben bereits hervorgehoben, dass das klinische Moment des Eintritts der Armlähmung nach Ablauf der Pneumonie wohl für eine Toxinwirkung spricht. Wir finden hier nahe Beziehungen der Neuritis zu den infectiösen Formen der Myelitis, welche sich nach Redlich[6]) „in der grösseren Mehrzahl der Fälle nicht während der Dauer der Infectionskrankheit, sondern erst nach Ablauf derselben entwickelt". Speciell für die Pneumokokkenencephalitis hat Fränkel[7]) (Cit. nach Redlich) hervorgehoben, dass nicht die mechanische Ansammlung der Bakterien die gefundenen Veränderungen erklären könne, sondern dass dieselben als eine Folge der giftigen Stoffwechselproducte anzusehen seien, und Nonne[8]) hat vor Kurzem ähnliche Betrachtungen bei der Vorstellung eines Falles von metastatischer postpneumonischer Erkrankung der Wirbel angestellt.

Was die durch die ganze Länge des Rückenmarks nachgewiesene Erkrankung der Vorderhornganglienzellen in unserem Falle betrifft, sei mit Hinsicht auf den bei dem Alter unserer Patientin auffallenden Befund eines offenen und stellenweise erweiterten Centralcanals hier auf

1) Veränderungen im Rückenmark nach peripherischer Lähmung. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 37. S. 228.

2) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 14. 1899.

3) Ibid. Bd. 23. 3. und 4. Heft. 1903.

4) Alkoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates. Charité-Annalen. Jahrg. XIV.

5) Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myelitis. Zeitschrift für klin. Med. Bd. XV.

6) Ueber Myelitis acuta. Sep.-Abdr. aus den Verhandlungen des 19. Congresses für innere Medicin zu Berlin. 1901.

7) Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Centralnervensystems nach Infectionskrankheiten. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 27. 1898.

8) Aerztlicher Verein zu Hamburg. 29. April 1902.

die interessanten Untersuchungen Hoche's[1]) hingewiesen, welcher den beim Kinde offenen Centralcanal für die Ausbreitung der Bakterien bei der acuten Poliomyelitis zur Erklärung heranzieht und den von Fr. Schultze geführten Nachweis von Pneumokokken in der Punctionsflüssigkeit des Arachnoidealraumes in einem frischen Falle von kindlicher Poliomyelitis hervorhebt.

Es erübrigt zwei anatomische Befunde kurz zu besprechen, die, obwohl sie nicht mit dem acuten Krankheitsprocess in Zusammenhang stehen, doch einiges Interesse beanspruchen.

Was zunächst die kleinen concentrisch geschichteten Gebilde (Fig. 7, Taf. VI) betrifft, die wir zahlreich in den hinteren Wurzeln des Sacralmarks vorfanden, haben wir in ihnen die von Renaut zuerst beschriebenen Körperchen vor uns, die, von vielen Untersuchern gesehen und abgebildet, zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Deutung gefunden haben.

Ohne an dieser Stelle auf die umfangreiche, diese Gebilde behandelnde Literatur, die in den neuen Arbeiten Fr. Pick's[2]) und Nawratzki's[3]) berücksichtigt worden ist, einzugehen, möchte ich hervorheben, dass die Ansicht der Unabhängigkeit dieser Gebilde von den Gefässen und ihrer Zugehörigkeit zu den Nerven jetzt fast allgemein acceptirt ist, ihre Auffassung als veränderte Gefässe aber noch von einzelnen Autoren, wie von Okada[4]), vertreten wird.

Die von uns gefundenen Gebilde (Fig. 7a u. b) stimmen durchaus mit der Schilderung überein, welche Sorgo[5]) in neuester Zeit gegeben hat:

Sorgo hebt hervor, „dass die kleinen Tumoren der Nervenwurzeln den typischen Bau von Neurofibromen zeigen. Sie bestehen aus einem dichten faserigen Bindegewebe mit zahlreichen spindelförmigen Kernen. An den kleineren Tumoren lässt sich an Querschnitten ein typischer, sich regelmässig an allen wiederholender Bau erkennen. Sie haben einen deutlich concentrischen Bau, indem um einen central oder excentrisch gelegenen Mittelpunkt die dichten Fasern mit ihren spiral-

---

1) Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Dieses Archiv. Bd. 32. S. 1006.

2) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 17. S. 29. 1900.

3) Ibid. S. 105. 1900.

4) Ueber zwiebelartige Gebilde im peripherischen Nerven (Renaut'sche Körperchen) bei einem Fall von Kakke (Beri-Beri). (Mittheilung der med. Facultät der K. Japan. Universität zu Tokio. VI. H. 1. Ref. Neurol. Centralbl. 1903. No. 14. S. 678.)

5) Zur Histologie und Klinik der Neurofibrome u.s.w. Virchow's Archiv. 1902. Bd. 170. S. 399.

förmigen Kernen in regelmässigen concentrischen Lagen angeordnet sind. Wo solche Tumoren aneinander liegen, sind sie durch wellenförmige oder in Achtertouren verlaufende, parallelfaserige Bindegewebszüge von demselben Charakter geschieden. Wo die kleinen Tumoren noch mehr isolirt stehen, lassen sich auch regelmässig markhaltige Fasern zwischen ihnen nachweisen, während dort, wo sie zur gegenseitigen Berührung oder Confluenz gekommen sind, solche fehlen oder nur mehr in degenerativen Resten auffindbar sind". Von besonderem Interesse war nun der von Sorgo durch Achsencylinderfärbung nach Kaplan geführte Nachweis, „dass den Mittelpunkt der concentrisch angeordneten Züge je ein Achsencylinder bildet, dessen Markscheide bei jüngeren Formationen bei entsprechender Färbung noch deutlich zu sehen ist, später aber untergeht, dass die Neubildung also vom peripheren Neurilemm einzelner Nervenfasern ihren Ausgang nimmt".

Auch unsere Befunde lassen mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die kleinen concentrischen Gebilde von dem Neurilemm einer in ihrem Centrum gelegenen Nervenfaser ausgegangen sind, deren Reste wir auch bei den von uns angewandten Färbemethoden in den meisten dieser Körperchen nachzuweisen im Stande waren.

In ihrer Arbeit über „centrale Neurofibromatose" haben Henneberg und Koch[1]) den Ausgang der Neurofibrome von dem Bindegewebe eines Primitivbündels hervorgehoben und das Vorkommen von Nervenfasern in den centralen Gebieten dieser Tumoren erwähnt.

Was die Bedeutung dieser Gebilde in unserem Falle betrifft, dürfte für dieselbe wohl die Auffassung Lugaro's[2]) zutreffend sein, welcher sagt, „vielleicht sind dieselben den bindegewebigen Wucherungen einzureihen, welche ein Zeichen verminderter Thätigkeit der Gewebe sind, welche immer mit dem Alter zunehmen, im Senium ihre höchste Ausbildung erreichen und deren Entwickelung vielleicht durch die verschiedensten krankhaften Zustände begünstigt wird."

Eine besondere Betrachtung verdienen die mannigfachen von uns am Centralcanal gefundenen Veränderungen. Zunächst ist das Offenbleiben desselben und die stellenweise Erweiterung (Fig. 8a, Taf. VII) desselben, eine bei dem Alter unserer Patientin ungewöhnliche Erscheinung. Die Bildung mehrfacher Lumina des Centralcanals stellt nach Weigert[3])

---

1) Dieses Archiv. Bd. 36.

2) Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. IV. Abth. S. 1119.

3) Abhandlungen, herausgegeben von der Senckenbergschen naturforschenden Gesellschaft. 19. Bd. 2. H. S. 158, 159.

eine der häufig vorkommenden Veränderungen desselben im höheren Lebensalter vor.

In unserem Falle ist jedoch das Vorhandensein einer Anzahl verschieden grosser Lumina durch die Art der Entstehung derselben bemerkenswerth. Neben dem Entstehungsmodus mehrfacher Lumina, den Weigert in seinem grundlegenden Werk als den für das Greisenalter gewöhnlichen geschildert hat, dass sich die abgestossenen Epithelien „gewissermaassen biotactisch" wieder zu neuen kleinen Lumina aneinanderlegen, oder aber dass sie sich durch Zusammenschliessung von Ependymfetzen bilden, sehen wir, wie es durch Abschnürung der sehr mannigfachen Divertikelbildungen, zur Entstehung neuer Lumina, von denen jedes wiederum einen vollständigen Epithelbesatz aufweist (Taf. VII, Fig. 8 b, c, d), gekommen ist. Auf diese Abschnürung von Divertikeln bei der Entstehung eines mehrfachen Centralcanals hat A. Pick[1]) bereits vor längerer Zeit aufmerksam gemacht. Die Frage nach der Ursache dieser Veränderungen am Centralcanal können wir nicht mit Sicherheit beantworten. Während man früher geneigt war derartige Erweiterungen, Gestaltveränderungen, Divertikelbildungen, sowie das Auftreten mehrerer Lumina ganz vorwiegend auf entwickelungsgeschichtliche Anomalien zurückzuführen, haben neuere Untersuchungen uns zur Erkenntniss geführt, dass alle die genannten Abweichungen secundärer Natur seien, im späteren Leben durch irgend welche äussere Einwirkungen, von denen auch besonders Traumen und allmälige Compressionen [Minor[2])] in Betracht zu kommen scheinen, hervorgerufen werden können.

In unserem Falle weist die ausserordentliche Mannigfaltigkeit der von Schnitt zu Schnitt wechselnden Verhältnisse des Centralcanals, in Verbindung mit dem Vorhandensein ungewöhnlich mächtiger, sehr kernreicher Gliaanhäufungen um denselben, die sich stellenweis in Gestalt eines starken Zapfens (Spornbildung) in die hintere Fissur hineinerstrecken (Fig. 8), wohl darauf hin, dass wir in diesen Befunden nicht das Resultat abgeschlossener, sondern vielleicht noch wirksamer Processe vor uns haben.

Schlesinger[3]) hebt das oft gleichzeitige Vorkommen von Centralcanalanomalien, Divertikelbildungen, Wucherungen der Ependymzellen

---

1) Ueber die Entstehung eines mehrfachen Centralcanals. Dieses Archiv. Bd. 8. S. 285.

2) Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. 1903. IV. Abth. S. 1098.

3) Die Syringomyelie. S. 325.

mit der Sporenbildung, wie auch wir sie zusammen nachgewiesen haben, hervor; es „besteht nach diesem Autor kein Zweifel, dass diese Anomalien die Anfänge einer primären Gliose respective Syringomyelie darstellen".

Mit Hinsicht auf diese Annahme Schlesinger's weisen wir hier nochmals auf die von uns in den hinteren Wurzeln gefundenen Neurofibrombildungen hin, weil in neuerer Zeit wiederholt die Aufmerksamkeit auf das gleichzeitige Vorkommen von Neurofibromatose mit Gliomen und primärer centraler Gliose gelenkt worden ist.

Henneberg und Koch (l. c.) heben als sehr auffallenden Befund das Vorkommen von „grossen allem Anschein nach der Glia zugehörigen Zellen" in der Hirnrinde ihres Falles, neben der Neurofibromatose hervor, mit Anführung der Beobachtungen von Hesselbach, Knoblauch, Rump, G. Strube[1]), die verschiedenartige von der Glia ausgehende Wucherungen (Gliome, primäre centrale Gliosen, Sklerosen) neben der Neurofibromatose gefunden haben. Die von Henneberg und Koch auf Grund dieser Befunde geäusserte Vorstellung, „dass dieselbe Schädlichkeit, die das interstitielle Gewebe der peripherischen Nerven zur Proliferation anregt, gelegentlich auch eine Wucherung des Stützgewebes des Centralnervensystems, des physiologisch gleichwerthigen, wenn auch hinsichtlich seiner Abkunft vom Bindegewebe völlig verschiedenen Gliagewebs, bedingen könne", scheint uns für die Deutung unseres Falles beachtenswerth, zumal Sorgo (l. c.) bei der Besprechung der kleinen unseren Befunden analogen Neurofibrombildungen, „die Neurofibromatose als Theilerscheinung einer über grössere Abschnitte des Bindegewebssystems des Körpers sich erstreckenden Disposition desselben zu pathologischen Veränderungen" bezeichnet und auf die Combination mit Gliomen aufmerksam macht.

Bestehen diese Annahmen zu Recht, so dürfte die Gesammtheit der Befunde wohl auch für unseren Fall die Vermuthung nahe legen, dass die Bindegewebswucherungen der hinteren Wurzeln und die am Centralcanal und an der subependymären Glia nachgewiesenen Veränderungen in ätiologischen Beziehungen stehen, auf dieselben uns unbekannten, vielleicht mit dem Senium zusammenhängenden Schädlichkeiten, zurückzuführen sein dürften. Dass aber auch in fötaler oder früher postembryonaler Zeit einsetzende Störungen zu den gleichen Veränderungen führen können, erscheint in hohem Grade wahrscheinlich. Nur auf Grund eines ausgedehnten, sorgfältig bearbeiteten Beobachtungsmaterials, wird es möglich sein, der Beantwortung dieser, auch für die Genese der Syringomyelie wichtigen Frage, näher zu kommen.

1) Ueber eine Combination allgemeiner Neurofibromatose mit Gliose des Rückenmarks. Virchow's Archiv Bd. 151. (Suppl.) S. 78.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1—8. Taf. VI u. VII.

Figur 1a—f, Taf. VI. Fasern aus Osmiumzupfpräparaten der degenerirten Nerven (Leitz, Oc. 1, Obj. 6).

Figur 1, a, b, c. Fasern aus verschiedenen Verlaufsstrecken des N. radialis.

Figur 1, d, e. Fasern aus dem proximalen und mittleren Verlauf des N. medianus.

Figur 1, f. Faser aus dem distalen Verlauf des N. ulnaris.

Figur 2, Taf. VI. Breite mit Kernen besetzte, schwarz gefärbte Partikelchen enthaltende „Faser" aus dem N. medianus (Färbung Osmium, Leitz, Oc. 1, Oel-Immers. $^1/_{12}$).

Figur 3, Taf. VI. N. medianus (proximaler Verlauf) Neurokeratin-Gerüst (Ewald-Kühne) in den Fasern deutlich hervortretend. Färbung nach van Gieson. (Leitz, Oc. 1, Oel. Immers. $^1/_{12}$.)

Figur 4, Taf. VI. Querschnitt aus der Mitte des Verlaufes des N. medianus. Eine erhebliche Anzahl von Nervenfasern lässt keine Axencylinder erkennen oder weist Zerfallserscheinungen derselben auf.

Die Markscheiden vieler Fasern erscheinen als gleichmässig weisslich gefärbte Klumpen. (Färbung van Gieson, mittlere Vergrösserung.)

Figur 5, Taf. VI. M. triceps brachii (Querschnitt). Stark hypertrophische neben atrophischen und Fasern mittleren Calibers liegend; abgerundete, mitunter drehrunde Fasern. Kernvermehrung, zahlreiche central gelegene Kerne. Bei sp Spaltbildung.

Figur 6, Taf. VI. Zellen aus dem rechten Vorderhorn der Halsanschwellung des Rückenmarks in verschiedenen Stadien des acuten Zerfalls.

Nissl-Färbung, Leitz Oc. 1, Immers. $^1/_{12}$.

Figur 7a, Taf. VI. Eine Anzahl kleiner Neurofibrome aus den hinteren Wurzeln des Sacralmarks. Der intensiv roth gefärbte Achsencylinder ax ist in der Mitte einiger der concentrische Schichtung zeigenden Bildungen sichtbar. Färbung van Gieson, Leitz, Oc. 1, Obj. 6.

Figur 7 b, Taf. VI. Drei dieser Neurofibrome, von denen jedes in seinem Centrum die Markscheide einer erhaltenen Nervenfaser aufweist. Färbung Weigert.

Figur 8a[1]), Taf. VII. Erweitertes Lumen des Centralcanals (Brustmark).

Figur 8 b. Divertikelbildung des Centralcanals.

Figur 8 c. Beginnende Abschnürung eines Divertikels.

Figur 8 d. Abschnürung vollendet.

---

1) Die photographischen Aufnahmen für Fig. 8 hatte Herr Priv.-Doc. Dr. Kölpin anzufertigen die Freundlichkeit. Die Abbildungen b, c, d sind bei stärkerer Vergrösserung hergestellt wie Fig. a.

V.

Ueber die Cysticercen, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns[1]).

Von

R. Wollenberg

in Tübingen.

(Hierzu Tafel VIII.)

Unter den Blasenbandwürmern ist die Taenia solium für den Neurologen von besonderem Interesse, weil sie nicht nur in geschlechtsreifem Zustande, sondern auch in der geschlechtslosen Jugend- oder Finnenform des Cysticercus cellulosae beim Menschen vorkommt und alsdann bei entsprechender Localisation nicht selten gefährliche und schwer zu deutende cerebrale Krankheitserscheinungen hervorruft.

Es ist bekannt[2]), dass der genannte Cysticercus vorzugsweise im intermuskulären Bindegewebe, aber auch in anderen Organen des Hausschweines, selten in anderen Säugethieren, wie Wildschwein, Reh, Hund, Katze, Ratte, brauner Bär und Affe lebt. Die Schweinefinne ist eine elliptische Blase von 6—20 mm Längs- und 5—10 mm Querdurchmesser. Mit blossem Auge bemerkt man in der Mitte des langen Aequators einen weissen Fleck, den invaginirten Kopf, der mit dem der Taenia solium durchaus übereinstimmt.

Der Mensch acquirirt demnach die Taenia solium fast ausschliesslich durch den Genuss finnigen Schweinefleisches. Der mit dem nicht entsprechend zubereiteten Fleisch in den Magen gelangte Cysticercus verliert unter dem Einfluss des Magensaftes alsbald seine bindegewebige

1) Nach einem auf der 35. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Freiburg am 30. October 1904 gehaltenen Vortrage.

2) Vergl. zu dem Folgenden: Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Würzburg 1895. S. 177. — Mosler und Peiper, Thierische Parasiten. Nothnagel's Spec. Pathologie. Bd. VI. S. 75. — L. Bruns, Gehirnparasiten. Eulenburg's Realencyklopädie. 3. Aufl.

Kapsel und stülpt den die Kopfanlage enthaltenden Theil nach aussen. Nachdem auch die Blase durch den Magensaft zerstört ist, tritt der Kopfabschnitt mit dem Speisebrei in den Darm und entwickelt durch Sprossung eine geschlechtsreife Thiercolonie. Das Vorhandensein der Taenia solium macht sich alsdann durch den Abgang von Proglottiden bemerkbar. Auf diese Weise gelangen massenhafte und lange Zeit entwickelungsfähig bleibende, embryonenhaltige Tänieneier nach aussen, insbesondere auf Strassen, Gärten, Felder, Wiesen etc. und dann mit der Nahrung oder auf einem der anderen, unten besprochenen Wege in den Magen eines geeigneten Wirthes. Hier verlieren die Eier ihre Hülle, die nunmehr frei gewordenen Embryonen gelangen nach Durchbohrung der Magenwand im Blut- und Lymphstrom an die Stelle ihrer definitiven Ansiedelung und entwickeln sich hier wiederum zum Cysticercus. Dieser stellt eine mit wasserheller Flüssigkeit gefüllte Blase dar, die meist eine ovale, elliptoide, übrigens aber wesentlich durch die localen Verhältnisse bestimmte Form hat und in der Grösse sehr variirt. An einer durch eine Einziehung kenntlichen Stelle der Wand ragt nach dem Innern der Blase eine durch Sprossung entstandene Hohlknospe hinein, in deren Grunde sich die Anlage des späteren Tänienkopfes befindet.

Für die Cysticercenerkrankung des Menschen genügt demnach die Aufnahme finnigen Schweinefleisches nicht, da diese nur die Entstehung einer Taenia solium bedingt — es ist vielmehr erforderlich, dass embryonenhaltige Eier von Taenia solium in den Magen gelangen. Dies kann auf zwei Wegen geschehen: einmal durch eine Art von Selbstinfection, indem ein selbst an Taenia solium leidendes Individuum durch Würg- und Brechbewegungen (z. B. bei einer Bandwurm-Abtreibungscur) Tänieneier in den Magen bringt, oder in Folge von Unreinlichkeit (bei der Defäcation, im Schlafe) solche direct per os einführt (Koprophagie in Irrenanstalten) — sodann durch Infection von aussen her, indem ein Individuum, das selbst keine Taenia solium beherbergt, in der geschilderten Weise beim engen Zusammensein mit Bandwurmkranken, bei Benützung öffentlicher Aborte, oder auch durch den Genuss von mit Tänieneiern verunreinigter Nahrung (Gemüse, Salate, Wasser) sich inficirt. Da man bei den Cysticercuskranken verhältnissmässig selten die Taenia solium nachweisen kann, auch anamnestische Nachforschungen in dieser Hinsicht vielfach negativ ausfallen, so ist die Annahme (Virchow) wohl gerechtfertigt, dass der zweite Infectionsmodus (von aussen her) der gewöhnlichere ist.

Nach dem Gesagten muss die Häufigkeit der Cysticerkenercrankung des Menschen der Häufigkeit der Taenia solium parallel gehen, die ihrerseits wiederum abhängig ist von der mehr oder weniger gebotenen

Gelegenheit, sich durch den Genuss finnigen Schweinefleisches zu inficiren. Das Vorkommen des in Rede stehenden Parasiten beim Menschen wird also lediglich durch gewisse äussere Factoren bestimmt: durch die Verbreitung des Hausschweines im Allgemeinen, besonders aber durch die Art, wie dieses untergebracht und gehalten wird (in guten Stallungen oder im Schmutz der Gehöfte, Landstrassen etc.), und durch die mehr oder weniger verbreitete Gepflogenheit, Schweinefleisch auch anders als in gut durchgekochtem, also unschädlichem Zustande zu geniessen. Dementsprechend zeigt die Verbreitung der Taenia solium und folglich auch die des Cysticercus erhebliche geographische Verschiedenheiten. In Deutschland ist der Norden und Osten und zwar besonders Thüringen, Braunschweig, Sachsen, Westfalen, Hessen verhältnissmässig stark betroffen, dagegen ist die Erkrankung in den südlichen Theilen sehr selten. Während ich in Halle innerhalb eines Zeitraumes von 7 Jahren die 6 unten mitgetheilten Fälle von Gehirncysticercen beobachten konnte, ist mir in Tübingen in $3^1/_2$ Jahren kein einziger Fall zu Gesicht gekommen; noch bezeichnender ist, dass, wie Herr College v. Baumgarten mittheilt, in der Sammlung des hiesigen pathologisch-anatomischen Instituts kein Präparat von Gehirncysticercen vorhanden ist. Uebrigens ist es nach dem Gesagten verständlich, dass die Häufigkeit der Taenia solium und der Cysticercen entsprechend der Durchführung der Fleischbeschau allgemein in der Abnahme begriffen ist.

Was die specielle Localisation der Cysticercen im menschlichen Körper betrifft, so bildet das Gehirn offenbar eine Prädilectionsstelle für jene. Einer Zusammenstellung von Mosler und Peiper[1]) entnehme ich darüber folgende Zahlen verschiedener Autoren: Dressel[2]) konnte bei 87 Sectionen von Finnenkranken den Cysticercus 72mal im Gehirn (und zwar nur im Gehirn 66mal), in der Musculatur dagegen nur 13mal feststellen. Müller[3]) fand unter 36 Fällen 21mal die Cysticercen im Gehirn, 12mal in den Muskeln und 3mal im Herzen. Auch in den Fällen von Gribbohm[4]) und Sievers[5]) war das Gehirn ganz überwiegend betroffen.

Dementsprechend fehlt es in der Literatur nicht an casuistischen

---

1) l. c. S. 86.

2) Dressel, Zur Statistik des Cysticerkus cellulosae. Dissertat. Berlin 1863.

3) Müller, Statistik menschlicher Entozoen. Dissertat. Erlangen 1874.

4) Gribbohm, Zur Statistik der menschlichen Entozoen. Dissertat. Kiel 1877.

5) Sievers, Schmarotzerstatistik. Kiel 1887.

Mittheilungen über Gehirncysticercen. Meist handelt es sich dabei um eine Mehrzahl solcher, in einigen Fällen [Heller[1]) Delore und Bonhomme[2]) u. A.] sogar um ein massenhaftes Auftreten der Blasen, dagegen ist das Vorhandensein nur einer einzigen Finne recht selten. Zuweilen fanden sich dann auch in anderen Organen Cysticercen, so insbesondere im Unterhautbindegewebe, unter der Zunge, im Auge[3]).

Im Gehirn haben die Finnen meist ihren Sitz in den mehr peripherischen Theilen, nämlich in der Rinde und in den Häuten, seltener in den centralen Ganglien und der Marksubstanz. — Je nach ihrem Verhältniss zu den Theilen ihrer Umgebung kann man fixirte und nicht fixirte (freie) Cysticercen unterscheiden. Die ersteren bilden die Mehrzahl, die Blasen sind alsdann von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen. Freie oder doch nur in oberflächlichster Verbindung mit den Höhlenwandungen stehende Cysticercen finden sich in den Ventrikeln, vor Allem dem 4. und in den Maschen des subarachnoidalen Raums, besonders an der Basis. — Die den Cysticercen benachbarte Gehirnsubstanz kann normal sein, zeigt aber meist mehr oder weniger ausgesprochene secundäre Veränderungen in Form von Blutungen, Erweichungen, Sklerosirungen. Vielfach finden sich Hydrops ventriculorum und Ependymgranulationen, sowie die Zeichen chronischer Entzündung der zarten Gehirnhäute.

Nach diesen Bemerkungen mehr allgemeiner Art gehe ich zur Mittheilung meiner Casuistik über, um erst im Anschluss daran das klinische Bild der Cysticercen zu erörtern. Meine Fälle sind schon etwas älteren Datums; sie sind, mit Ausnahme eines in Nietleben beobachteten noch weiter zurückliegenden Falles (Beobachtung 6) in der Hitzigschen Klinik zu Halle a. S. bereits in den Jahren von 1892 bis 1898 zur Autopsie gekommen. Trotzdem scheinen sie mir auch heute noch, besonders in klinischer Beziehung, nicht ohne Interesse, so dass ihre, aus äusseren Gründen verpätete, Mittheilung gerechtfertigt ist. Ich benutze die Gelegenheit, um meinem früheren langjährigen Chef, Herrn Geheimrath Hitzig, für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten meinen wärmsten Dank zu sagen.

---

1) Heller, Invasionskrankheiten. Ziemssen's specielle Patholog. 1876. Bd. III.

2) Delore und Bonhomme, Généralisation des Cysticerques. Arch. gén. de méd. 1865.

3) Näheres darüber bei Mosler und Peiper l. c.

Beobachtung 1.

58jähriger Mann. Vor zwei Jahren „rheumatische" Schmerzen im Kreuz und im rechten Bein; letzteres angeblich schwächer als das linke. Vor einem Jahr Kopfschmerz, Mattigkeit, Pupillendifferenz, schlechteres Sehen. Mehrmals Anfälle mit plötzlichem Zusammenbrechen, auch Zuckungen im rechten Arm. Psychisch: apathisch, vergesslich, zeitweise deprimirt. Erschwerte Wortfindung.

In der Klinik: Kopfschmerz. Beklopfen des Schädels, besonders in der Stirngegend, sehr schmerzhaft.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits Neuritis optica, links vorgeschrittener. Pupillen different, rechte lichtstarr, linke von träger Reaction. Zeitweise Nystagmus. Später linksseitige Ptosis (vorübergehend), Gesichtsfeld erscheint besonder links sehr beschränkt.

Während der Beobachtung: Schmerzen im rechten Ohr; später Ausfluss aus diesem. Rechtsseitige unvollständige Facialisparese. Rigidität und Tremor der oberen und unteren, zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten, besonders rechts. Patellarreflexe sehr gesteigert. Zuletzt schmerzhafte Adductorencontractur. Statische Ataxie meist ausgesprochen, aber in ihrer Intensität auffällig wechselnd. Schmerzen im Kreuz, im ganzen Körper; allgemeine Hyperästhesie, besonders an Kopf und Brust.

Anfälle von allgemeinem Tremor, clonischen Zuckungen der Extremitäten; isolirte Krämpfe der Schultermuskulatur, Pulsverlangsamung. Gähnen.

Psychisch: Merkfähigkeit herabgesetzt, schlechte Orientirung, gesteigerte Suggestibilität, meist apathisches, zeitweise tief benommenes, im Ganzen wechselndes Verhalten.

Anatomisch: Zahlreiche, zum Theil zusammenhängende Complexe bildende Blasen an der Hirnbasis über Pons, Trigonum interpedunculare, Oblongata, Cerebellum, diese Gebilde stellenweise gänzlich verdeckend. Verdickung der Pia. Eine Blase am Kleinhirn (hinterer Querspalt), eine im Seitenventrikel. Ventrikeldilatation. Ependymgranulationen.

Karl H., 58 Jahre alt, aufgenommen 27. Februar 1896, gestorben 9. Juni 1896. Ein Bruder nervenkrank, sonst keine Heredität bekannt. Patient war bisher gesund; ist verheirathet, hat gesunde Kinder. Lues, Potus verneint.

Vor zwei Jahren „rheumatische" Schmerzen im rechten Bein und Kreuz, seitdem Schwäche des Beines. Seit einem Jahr heftiger Kopfschmerz, der an-

fallsweise kam und durch die kleinste Aufregung ausgelöst wurde. Seitdem Abmagerung, allgemeine Schwäche und Mattigkeit. Pat. zeigte statt der früheren Lebhaftigkeit ein theilnahmloses, apathisches Verhalten, zog sich von Allem zurück, war stets trübe gestimmt, weinte oft, war vergesslich. Die Sprache wurde langsam, schwerfällig; er konnte oft die rechten Worte nicht finden, stotterte. Der consultirte Arzt fand vor Monaten neben der erwähnten Sprachstörung Pupillendifferenz, allgemeine Empfindlichkeit des Kopfes und lebhafte Reflexe. Aus den letzten 2 Monaten wurde dann von wiederholt ohne Vorboten und anscheinend ohne Bewusstseinsstörung erfolgendem Zusammenbrechen, ferner auch von plötzlich auftretenden und 5—10 Minuten dauernden Anfällen von Bewusstlosigkeit berichtet, die mit Zuckungen im rechten Arm verbunden waren. Seit $^1/_2$ Jahr Retentio urinae et alvi. Abnahme der Sehschärfe.

In der Klinik: Beklopfen des Schädeldachs allgemein, besonders aber vorne schmerzhaft. Pupillen different (linke weiter als rechte); die linke reagirt fast gar nicht auf Licht, die rechte deutlich, aber träge. Augenbewegungen frei. Facialis rechts schwächer als links. Zunge zittert, weicht nach rechts ab. Obere Extremitäten zeigen keine Herabsetzung der groben Kraft, jedoch werden alle Bewegungen unter Zittern und atactisch ausgeführt. Deutliche Rigidität der oberen und unteren Extremitäten bei passiven Bewegungen. Pat. liegt ruhig im Bett, vermag heute weder zu gehen, noch zu stehen, zeigt dabei deutliche Tendenz, rückwärts zu taumeln. Reflexe der oberen Extremitäten gesteigert, Patellarreflexe links $>$ rechts: lebhafter Fusssohlenreflex, Cremasterreflex vorhanden, Bauchdeckenreflex anscheinend nicht. Sensibilität nicht gröber gestört; doch besteht offenbar allgemeine Hyperästhesie gegen Nadelstiche. Innere Organe ohne besonderen Befund.

Psychisch ist Pat. unorientirt über Zeit und Ort; er versteht die meisten an ihn gerichteten Fragen nicht, antwortet mit ausweichenden Gegenfragen (z. B. auf die Frage, ob er im Bett liege? „Das ist so'ne Sache", „das kann man nicht wissen", „was soll ich da sagen?") oder mit ganz unsinnigen Sätzen. Rechnet sehr schlecht, hat die meisten Eigennamen und viele einfache Gegenstandsbezeichnungen vergessen, die Merkfähigkeit nahezu verloren. Alle Antworten erfolgen langsam, meist erst nach Wiederholung der Frage.

28. Februar. Liegt apathisch da, spricht nur, wenn er gefragt wird. Puls 52, 64.

29. Februar. Taumelt beim Gehen stets nach hinten, kann nicht allein stehen oder gehen. Findet sein Bett nicht, verwechselt Kopf- und Fussende. Unsauber.

1. März. Kann richtige Bezeichnung einfacher Gegenstände nicht finden, verwechselt solche öfters. Puls 60.

2. März. Kann heute mit offenen Augen allein stehen, bei geschlossenen Augen taumelt er rückwärts. Vergisst sofort alles zu ihm Gesagte; legt sich quer in sein Bett, das ihm erst bezeichnet werden muss, da er es sonst nicht findet. Antwortet immer noch in der oben erwähnten Weise, z. B.: (Sind Sie nun zu Bett?) „Das kann ich nicht wissen." (Weshalb wissen Sie das nicht?)

„Das ist so'ne Sache, das weiss ich selbst nicht.“ (Ist das Ihr Bett?) „Ja“ (Sind Sie das?) „Das kann ich nicht behaupten.“

3. März. Schlaf und subjectives Befinden gut. Spricht heute besser und schneller, kann auch allein gehen und stehen, wenn auch etwas unsicher. Findet nach wie vor sein Bett nicht. Merkfähigkeit fast 0.

4. März. Sehr viele Gegenstände werden falsch oder gar nicht benannt; z. B. (Bleistift) „Schlüssel“, (Pinsel) „ein Ding, das man in den Mund steckt“, (Schlüssel, Brieftasche, Hemdenknopf) gar nicht, dagegen (Taschenuhr, Taschentuch, Schiefertafel etc.) richtig. Puls 52.

5. März. Sinkt heute beim Stehen und Gehen hinten über. Zunge zittert stärker. Puls 50.

7. März. Geht heute, wenn auch langsam, allein vorwärts, steht auch ohne Unterstützung. Fängt Sätze an, vollendet sie aber in Folge seiner Vergesslichkeit nicht. Puls 48. Immer von Zeit zu Zeit unsauber.

8. März. Schlechter Gang. Taumelt nach hinten. Puls 52.

11. März. Starker Kopfschmerz. Puls 56.

12. März. Prüfung des sprachlichen Ausdrucksvermögens wie früher. Auch wenn man dem Kranken die Gegenstände in die Hand giebt, erkennt und benennt er sie vielfach nicht. Puls 58.

13. März. Unverändert. Puls 54.

14. März. Kopfschmerzen. Puls 52—56.

15. März. Andauernd unsauber. Puls 60.

16. März. Kann sich heute nicht einmal aus liegender Stellung in sitzende erheben. Gehen nur unter Führung möglich. Kein Kopfschmerz. Puls 64.

17. März. Puls 64. Kein Kopfschmerz. Ganz unorientirt. Gehen immer schlechter, sinkt sofort in die Knie, muss durch 2 Mann geführt werden.

19. März. Puls 64. Abends 52, 56.

20. März. Puls 52. Völlig desorientirt. Lässt sich suggeriren, er fahre im Salonwagen. Will den Arzt, der ihn täglich besucht, noch nie gesehen haben.

21. März. Puls 64. Gehen noch unsicherer, stützt sich dabei nur auf das linke Bein; sinkt nach links um, wenn er nicht ganz festgehalten wird. Kann sich im Bett nicht allein aufrichten. Patellarreflexe sehr gesteigert.

23. März. Status idem. Facialis rechts paretisch; Zunge grade, zittert stark.

25. März. Ophthalmoskopisch: Verschleierung der Papillengrenze beiderseits innen und unten. Farbe schmutzig grauweiss; Arterien normal. Links die nach unten gehenden Venen erweitert und leicht geschlängelt. Rechts ausser allgemeiner Abblassung der Papille, deren Farbe ebenfalls schmutzig grauweiss ist, nihil.

26. März. Puls 56. Gehen schlecht, sehr unsicher.

27. März. Puls 78.

28. März. Puls 68. (Haben Sie Kopfschmerzen?) (wie ist es mit dem Kopf?) „Ja wo ist denn der mit dem Kopf?“ (Ob Ihr Kopf weh thut?) „Ja, wenn ich aus der Kaserne herausgehe, thut der Kopf weh!“

29. März. Immer dasselbe Bild, freundlich, unorientirt. Gehen und Stehen nur mit kräftigster Unterstützung möglich.

31. März. Vermag heute einige Schritte allein zu gehen, allerdings sehr unsicher; dabei öfters Tendenz nach rückwärts. Puls 68.

1. April. Puls 72. Gehen und Stehen allein unmöglich. Versteht heute Aufforderungen und Fragen fast gar nicht, giebt stets verkehrte Antworten, Kennt den Arzt nicht.

2. April. Geht heute allein, allerdings unsicher, oft mit Neigung nach rechts. Puls 64—68. Unorientirt.

4. April. Puls 64. Verzieht das Gesicht oft schmerzhaft, sagt, er habe Schmerzen im Kreuz. Gehen heute noch besser als letzte Tage, geht allein grade aus, bezeichnet eine Anzahl ihm gezeigter Gegenstände richtig. Scheint auch sonst klarer. Stöhnt Abends plötzlich, klagt über Kopf und Beine besonders rechts, verzieht schmerzlich das Gesicht.

7. April. In den letzten Tagen subjectiv besser. Puls 72—84.

8. April. Gehen heute nur unter Führung möglich, immer nach rechts abweichend.

9. April. Ebenso.

14. April. Kann heute wieder allein gehen. Puls schwankte in den letzten Tagen zwischen 68 und 84. Lässt sich in Bezug auf ihm gezeigte Gegenstände leicht allerhand suggeriren.

16. April. Immer sehr unrein. Puls 80.

17. April. Puls 76.

20. April. Puls 84. Abends Anfall mit tiefer Benommenheit und Blässe des Gesichts. Dabei grobschlägiger Tremor im linken Arm, der sich zu einzelnen clonischen Zuckungen steigert. Gesicht dabei schmerzhaft verzogen, hält nachher die Hand an die Stirn. Schwache Reaction auf Anreden noch längere Zeit nach dem eigentlichen Anfall. Zunge wird unter starkem Tremor vorgestreckt. Vereinzelte Würgbewegungen. Kommt dann wieder zu sich.

22. April. Letzte Tage benommen. Patellarreflex clonusartig gesteigert. Puls 72.

24. April. Kopfschmerz. Puls 78.

28. April. Puls 72. Abends 92.

Ophthalmoskopisch: Rechts noch verwaschene Grenzen und leichte Trübung des Gewebes, links Grenzen jetzt scharf und Gewebe transparent.

30. April. Aeusserst starke Schmerzen; dabei benommen. Puls 76.

3. Mai. Abends 6 Uhr plötzliches Erblassen, Schweissausbruch; Pat. sinkt im Bett zurück, reagirt nicht. In beiden Armen grossschlägiger starker Tremor, der sich dann im rechten Arm zu vereinzelten clonischen Zuckungen steigert. Puls 120. Während des Anfalls plötzlich Urinentleerung. Dauer etwa 3 Minuten. Nachher mehrmaliges Gähnen und Benommenheit.

4. Mai. Puls 64. Reagirt auf Anreden nur mit Wiederholung der Frage.

6. Mai. Puls 78. Schlief wenig. Abends starke Kopfschmerzen. Bei Wechsel des Hemdes Zittern der Arme und schliesslich Zuckungen in der Schultermusculatur und Pro- und Supination der Hände.

7. Mai. Puls 76.

8. Mai. Puls 72. Befindet sich subjectiv leidlich.

9. Mai. Puls 96.

11. Mai. Mittags sehr benommen, blass. Puls 120. Abends etwas freier. Temperatur 39,0. Erbrechen.

15. Mai. Mehr oder minder benommen. Puls zwischen 70 und 80. Neuerdings Ohrenschmerzen.

16. Mai. Häufig stärkerer Tremor der Extremitäten. Puls 80—88.

17.—21. Mai. Serös-blutiger, dann eiteriger Ausfluss aus dem rechten Ohr. Knochen vor dem Gehörgang sowohl rechts wie links klopfempfindlich.

22. Mai. Gesichtsfeld scheint links stark eingeengt. (Perimeterprüfung nicht möglich wegen Benommenheit.)

24. Mai. Sehr benommen. Puls 80. Reagirt auf Befragen sehr langsam, antwortet meist unzutreffend.

27. Mai. Puls 76—80. Kann nur noch mit Unterstützung das Bett verlassen, sinkt beim Stehen in die Kniee; geht, geführt, mit kleinen Schritten und eingeknickten Beinen. Stützt sich dabei mehr auf das linke Bein. Dabei starker Tremor.

29. Mai. Fortdauernd benommen. Sagt auf Befragen erst, es gehe ihm gut, dann: es thue ihm Alles weh.

30. Mai. Puls 76—80. Bald sehr benommen, bald etwas freier. Scheint heftige Kopfschmerzen zu haben.

4. Juni. Puls 88—92. Starke Benommenheit. Spricht fast nichts. Starker Tremor der Zunge und der Hände. Passive Abduction der Oberschenkel scheint stark schmerzhaft, beim Palpiren des rechten Beines Schmerzäusserungen. Temperatur 38,6, Puls 112. Links Ptosis (vorübergehend). Zuckende Bewegung der Bulbi in horizontaler Richtung.

5. Juni. Abends 38,8. Puls 100. Sehr benommen.

6. Juni. Puls 104. Abends (in sitzender Stellung) ein Anfall mit Zuckungen in den Armen und Beinen, Verdrehung der Augen, tiefe Bewusstseinsstörung.

7. Juni. Temperatur 38,9. Puls 104. Beim Aufsitzen wird Pat. blass, bewusstlos.

8. Juni. Coma. Sehr beschleunigte, röchelnde Athmung. Temperatur 40,6. Puls 136.

Bei leichtem Anrühren der Haut am ganzen Körper starkes Zusammenzucken und schmerzhaftes Verziehen des Gesichts; am stärksten ist die Hyperästhesie an Brust nnd Kopf, deutlich aber auch an den Extremitäten.

Patellarreflexe stark gesteigert. Pupillen reactionslos.

9. Juni. Morgens Exitus.

Aus dem Sectionsprotokoll: Cysticercus racemosus an der Basis des Gehirns mit untereinander communicirenden Blasen die Brücke, das verlängerte Mark, die Hirnschenkel und die einander zugewendeten medialen Flächen der Temporalwindungen, sowie die Mitte der Unterfläche des Kleinhirns bedeckend. Der Stiel einer bohnengrossen Blase schiebt sich unter der Ver-

einigung der Vertebrales durch. Die rechte Vertebralis ist ganz eingescheidet von einer Blase oder einem Blasencomplex; die Gegend zwischen Oliven und Kleinhirn ganz verdeckt von grauen Massen beiderseits. Rechts noch viel dickere Massen als links. Von der Brücke sieht man nichts. Rechter Facialis und Acusticus gänzlich verdeckt; müssen aus den umgebenden Massen erst herausgeschält werden. Nach Freilegung erweist sich die Pia als stark verdickt.

Rechter Abducens sieht dünner aus als linker.

Auch zwischen beiden Kleinhirnhemisphären findet sich eine länglich gestielte Blase in die hintere Spalte hineinragend. Eine andere (wallnussgrosse) Blase im Hinterhorn des linken Seitenventrikels, von der Fimbria aus frei ins Ventrikellumen hineinragend. Die Seitenventrikel sind durchweg, besonders aber im Gebiet des Hinterhorns stark erweitert. Starke Granulirung des Ependyms.

Beobachtung 2.

30jähriger Mann. Krankheitsbeginn vor sechs Monaten: Kopfschmerz. Erbrechen. Appetitlosigkeit. Frösteln. Nach zwei Monaten vorübergehende Besserung. Dann Rückenschmerz, Reissen im Kreuz und Oberschenkel. Taumeln beim Gehen bald stärker, bald schwächer. Plötzliche Schwindelanfälle, Abnahme der Sehschärfe. Wechselnde Intensität der Krankheitserscheinungen. Psychisch unklar; verkehrte Handlungen, herabgesetzte Merkfähigkeit.

In der Klinik: Ophthalmoskopisch: Hyperämie der Papillen. Pupillen weit, Reaction erhalten (rechts vielleicht etwas träger). Augenbewegungen frei (dabei etwas Nystagmus).

Zittern der Gesichtsmuskeln, der Finger. Später Parese der rechtsseitigen Extremitäten.

Krampfanfälle: Déviation conjuguée à droite, allgemeine clonische Zuckungen, zuweilen mit deutlich stärkerer Betheiligung der rechten Körperhälfte. Pulsbeschleunigung im Anfall. Kopfschmerz von wechselnder Intensität. Schmerzen im Rücken und rechten Bein. Druckempfindlichkeit der mittleren Brustwirbel. Allgemeine Hyperästhesie (besonders rechts).

Psychisch: Unklar, meist benommen, erschwertes Sprachverständniss und verkehrte, unverständliche Redeweise. Nur vorübergehend einmal lebhaft, heiter, erregt.

Anatomischer Befund: Zahlreiche, zum Theil zusammenhängende Blasen an der Hirnbasis (Pons, Oblongata, Hirn-

schenkelgegend), Cysten am hinteren Ende der Thalami optici, im Septum pellucidum. Höhlenbildung im Mark des linken Stirnlappens bis gegen die Inselrinde reichend. Cysticercenblasen dem Rückenmark anliegend. Verdickung und gelbliche Verfärbung der zarten Häute.

Karl E., 30 Jahre alt. Aufgenommen 20. December 1894, gestorben 2. Januar 1895. Keine Heredität. War früher bis auf Scharlach immer gesund. Kein Trauma. Luetische Infection geleugnet, Bandwurminfection zweifelhaft.

Seit 1 Jahr verheirathet. Frau hat 1 mal abortirt.

Krankheitsbeginn in der letzten Woche des Juni mit Kopfschmerz und Appetitlosigkeit, fühlte sich so krank, dass er nicht mehr arbeitete. Bald darauf täglich mehrmals Erbrechen, auch Nachts. Kopfschmerz so intensiv, „als wollte der Kopf auseinander platzen". Frösteln.

Anfangs August etwas Besserung, konnte vorübergehend wieder arbeiten. Nach 14 Tagen Klagen über Reissen im Kreuz und in den Oberschenkeln. Taumeln beim Gehen, so dass er sich festhalten musste. Plötzliche Schwindelanfälle. Seitdem bettlägerig, matt, öfters Erbrechen grünlichen Schleimes. Wechsel in der Intensität der Erscheinungen, nur zeitweise taumelnder Gang. October 1894 wieder zeitweise ausser Bett, aber immer schwer krank. Schmerzen im Rücken nehmen zeitweise so zu, dass er sich legen muss. Sehen besonders im Dunkeln schlechter.

Psychisch öfters unklar, ging zwecklos in den Stall, konnte die Thüren nicht auf- und zuschliessen, wusste nicht mehr, was er vor einer halben Stunde gesagt hatte, wer bei ihm gewesen war. Wurde stiller und apathisch. Seit Ende November öfters mit Koth unrein. Erbrechen und Kopfschmerz nach wie vor in wechselnder Intensität.

In der Klinik wird festgestellt: Kopf bei Beklopfen nirgends schmerzhaft. Pupillen weit, gleich, beide auf Licht deutlich (rechte vielleicht etwas träger) reagirend. Convergenzreaction deutlich. Augenbewegungen frei, dabei feinschlägiger Nystagmus.

Ophthalmoskopisch: Papillengrenzen, besonders temporal, leicht verschwommen. Venen stark gefüllt und geschlängelt. Noch keine Prominenz. Gewebe kaum getrübt.

Gesichtsfeld normal. Geruch ohne gröbere Störung, Geschmack desgleichen.

Facialis beiderseits gleich, etwas Zittern der Gesichtsmuskeln bei Bewegungen.

Zunge zittert, Spitze nach rechts.

Gaumen rechts etwas schwächer gehoben als links.

Trigeminusgebiet normal.

Extremitäten: Kraft im Ganzen herabgesetzt, aber keine deutliche Differenz beider Seiten. Feinschlägiger Tremor der Finger.

Patellarreflexe gesteigert. Kein Fussclonus.

Fusssohlenreflex beiderseits lebhaft.

Sensibilität intact.

Gegend des 5.—7. Brustwirbels etwas druckempfindlich.

Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne abnormen Befund.

Puls 84, regelmässig. Urin normal.

21. December. Keine subjectiven Klagen. Kein Erbrechen. Psychisch benommen, antwortet langsam, weiss, wo er sich befindet, aber nicht genau, wie lange er da ist und wer ihn hergebracht hat.

23. December. Nachdem er sich bis jetzt leidlich gut befunden, auch genügend Nahrung genommen und bei sich behalten hat, stöhnt er heute viel, scheint heftige Kopfschmerzen zu haben.

24. December. Bekommt dann Morgens früh innerhalb einer Stunde 7 Krampfanfälle, von denen die 3 letzten ärztlich beobachtet werden: Beginn mit stärkerem Stöhnen, Schütteln des Kopfes, Déviation conjuguée à droite, dann allgemeine clonische Zuckungen sämmtlicher Gliedmassen, 2mal im Beginn für ganz kurze Zeit auf die rechte Körperhälfte beschränkt. Einmal zuckte nach Ablauf des Anfalles rechts Arm und Hand am längsten. Während der Anfälle Koth- und Urinabgang. Pupillen bei den Anfällen ad maximum dilatirt, reactionslos. Sämmtliche sonstigen Reflexe erloschen, auch Patellarreflexe, und zwar auch in der Zeit zwischen zwei Anfällen bei fortbestehendem tiefem Coma. Dauer jedes Anfalls 3—5 Minuten. Am Ende eines Anfalls für kurze Zeit ausgesprochene Divergenzstellung der Bulbi. Das Gesicht betheiligte sich nicht einseitig an den Zuckungen. Puls während der Anfälle fadendünn, sehr frequent, in den Pausen 184 p. M.

Nach den Anfällen tagsüber benommen. Keine halbseitigen Paresen. Patellarreflexe erscheinen im Laufe des Tages wieder, sind nun gesteigert.

25. December. Hat Nachts viel gestöhnt. Heute leicht benommen und verwirrt. Reagirt auf peripherische Reize übermässig, schreit bei leichter Berührung, bei Beklopfen des Kopfes etc. Versteht Fragen anscheinend nicht.

Ophthalmoskopisch: unverändert.

26. December. Klagt über viel Schmerzen, besonders im Rücken und rechten Bein bei leichter Berührung. Schont das rechte Bein offenbar etwas.

Psychisch confus; spricht Unverständliches, versteht zu ihm Gesprochenes offenbar meist nicht. Unsauber.

29. December. Rechts Parese der Extremitäten, zweifelhaft, ob auch des Facialis. Erscheint viel lebhafter, ruft Alle an, lacht, schreit zuweilen auf, ist ganz unklar.

Immer gesteigerte Empfindlichkeit, besonders der Haut der rechten Körperhälfte, schreit bei leichter Berührung auf. Puls sehr unregelmässig, aussetzend, 120 p. M.

31. December. Pat. ist ruhiger geworden, benommener, somnolent, spricht gar nicht. Schreit bei Berührung „au!“ Puls 160. Unsauber.

1. Januar 1895. Pulslos. Schluckt nicht. Reagirt aber immer noch auf leichteste Berührung besonders rechts mit unverhältnissmässig starken Schmerzäusserungen.

2. Januar. Exitus.

Aus dem Sectionsprotokoll: Dura über dem Stirnhirn schlaff. Sinus longitudinalis durch eine theilweise grauroth verfärbte, theils noch dunkelrothe und stellenweise der Innenwand adhärente Gerinnung in toto verschlossen. Gegen die Stirngegend hin frischere, dunkelrothe, weniger adhärente Gerinnungen. Die in den Sinus einmündenden Venen stark erweitert und mit festen, dunkelrothen, theilweise entfärbten, bis in die feinen Aeste sich erstreckenden Gerinnungen prall gefüllt; auch die feinsten Gefässe stark injicirt.

Trübung der Arachnoides. Wenig Hydrops meningeus. Mit Ausnahme des linken Schläfenlappens, dessen Oberfläche etwas trocken erscheint, ist die Oberfläche glänzend. Innenfläche der Dura frei. Die zarten Häute sind an der Basis verdickt und gelblich gefärbt, besonders in der Gegend der Brücke und der Medulla oblongata (auf der Abbildung nicht sehr gut erkennbar). In den Subarachnoidalräumen der Hirnbasis findet sich eine grosse Menge (20—30) erbsen- bis bohnengrosser, länglich geformter, grauer Blasen, deren specielle Vertheilung aus der Abbildung Taf. VIII, Fig. 1 ersehen werden kann; doch ist dazu

zu bemerken, dass beim Herausnehmen des Gehirns viele Blasen geplatzt oder herausgeglitten, andere zur genaueren Betrachtung ihres Zusammenhanges absichtlich herausgezogen sind. Die Blasen hängen sämmtlich ganz lose mit der Pia zusammen und reichen an der Basis in die Hirnsubstanz nirgends hinein.

Viele von ihnen zeigen Ausstülpungen ihrer Wandung, so entstehen zum Theil mehrere durch Stiele zusammenhängende Blasen (siehe Tafel VIII, Fig. 2) Insbesondere gilt dies von den auf der Zeichnung nicht mehr erhaltenen, an der Basis der Medulla oblongata gelegenen. Hier gelingt es, ein grösseres Conglomerat hervorzuziehen, welches im Ganzen drüsenförmig aussieht; zahlreiche grössere und kleinere Säcke, mit unregelmässig gestalteten Wandungen hängen untereinander durch verschmächtigte Stiele zusammen, so dass das auf der Photographie wiedergegebene Bild (S. 110) entsteht. Diese Stiele schieben sich unter der Arteria basilaris und den Aa. vertebrales durch, so dass es erst nach einiger Mühe gelingt, den Complex frei zu machen. Die Seitenventrikel sind besonders im Gebiet des Hinterhorns stark erweitert. Vom hinteren Ende der Thalami optici sieht man je eine in diesen hineingewucherte gut haselnussgrosse, mit klarem Serum gefüllte Cyste vorspringen.

Auf Schnitten durch die grossen Ganglien rechts findet sich keine besondere Anomalie; dagegen erscheinen links nach aussen vom vordersten Ende des Linsenkerns beginnend und sich von dort nach hinten seitlich verbreiternd mehrere Höhlen, welche von einer schmutzig graugelben Membran ausgekleidet sind und unter einander communiciren. Diese erstrecken sich in das Mark der untersten linken Stirnwindung hinein und reichen bis an die Insel, ohne aber die Rinde irgendwo zu erreichen.

Die Gegend des Septum pellucidum ist von einer grossen schwappenden Masse eingenommen, welche sich auf dem Durchschnitt gleichfalls als eine unregelmässige, mit einer gelblichen Membran ausgekleidete Höhle erweist.

Nach Herausnahme des Rückenmarks findet man auch hier die Rückenmarksubstanz lose anliegend und leicht davon abgleitend eine Anzahl mit klarer Flüssigkeit gefüllte Blasen. Sie sind meist kleiner als die an der Hirnbasis gefundenen, die grössten sind etwa haselnussgross. Sie sitzen vorzugsweise seitlich an den hinteren Wurzeln, so besonders im unteren Hals- und Lendenmark, auch in der Gegend des Filum terminale. Die Blasen zeigen zum Theil reichliche Ausbuchtungen ihrer Wand und erhalten so ein sehr unregelmässiges Aussehen. Ihre Ausläufer schieben sich zwischen die Wurzeln hinein, lassen sich aber leicht ablösen. Zahlreiche auf ihren Inhalt untersuchte Blasen lassen weder erhaltene Köpfe noch sichere Reste von solchen erkennen. Die Blasenwand zeigte indessen die charakteristische Pflasterstructur und die bekannten welligen Linien.

Beobachtung 3.

33jähriger Mann. Vor 14 Tagen Stoss gegen die Magengegend; darnach Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, Bewusstseinsstörung. Kommt zur Klinik wegen heftiger Schmerzanfälle, die vom Gebiet des linken N. occipitalis minor ausstrahlen.

In der Klinik Anfangs neuralgiforme Anfälle, später

immer deutlicheres Bild schweren Gehirnleidens: allgemeiner Kopfschmerz von grosser, aber wechselnder Heftigkeit, Klopfempfindlichkeit des Kopfes, weiterhin Nackenschmerz und Druckempfindlichkeit der Halswirbel. Sehr häufiges, theils spontan, theils bei Bewegungen (Aufrichten, Gehversuche) auftretendes Erbrechen. Statische Ataxie von wechselnder Intensität.

Ophthalmoskopisch: beiderseits Neuritis optica (rechts ausgesprochener), später rechtsseitige Stauungspapille (?) mit Uebergang in Atrophie, links normales Verhalten. Visus rechts schlechter wie links, später rechts Amaurose, links auffälliger Wechsel des Sehvermögens. Nystagmus bald mehr bald weniger ausgesprochen. Abducensparese rechts, später links (vorübergehend). Rechtsseitige Herabsetzung des Gehörs (vorübergehend). Unvollständige rechtsseitige Facialisparese(dauernd); später linksseitiger Facialiskrampf. Keine Extremitätenlähmung, aber Ungeschicktheit der feineren Fingerbewegungen, Tremor der erhobenen Arme, kleine unsichere Schritte. Zuletzt Contractur der Nackenmuskeln. Patellarreflexe beiderseits schwach, besonders links. Anfälle: tonischer, dann clonischer Krampf der linksseitigen Extremitäten, rhythmische Zuckungen der Daumen, unregelmässige Bewegungen der Hände.

Allgemeine Hyperästhesie gegen Nadelstiche.

Psychisch mehr oder weniger benommen, meist indolent, vorübergehend euphorisch.

Anatomisch: Massenhafte, verästelte Blasen an der Hirnbasis, Hirnnerven zum Theil förmlich dazwischen eingebettet. Usurirung des Knochens in der Sella turcica. Abgestorbene Cysticercen im III. Ventrikel. Ventrikeldilatation. Hydrocephalus. Ependymgranulationen. Einige Membranen auch am Filum terminale des Rückenmarks.

Max S., 33jähriger Geschirrführer, aufgenommen 27. Mai 1897, gestorben 30. März 1898. Verunglückte vor 14 Tagen dadurch, dass er sich Bretter gegen den Magen drückte, als er diese beim Abladen seines Wagens herausziehen wollte. Er musste erbrechen, bekam Kopfschmerzen, wurde auch schwindelig und musste sich anhalten, wusste gar nicht, wo er war. Er kommt zur Klinik wegen Schmerzanfällen, die von einem Punkte hinter dem linken Ohr ausgehen und nach rechts über den Kopf weg nach dem rechten Ohr ziehen sollen. Sie treten des Nachts 4—5 Mal, bei Tage seltener auf, dauern 4 bis 5 Minuten. Kein Flimmern vor den Augen. Appetit gut. Erbrechen war nur am ersten Tage vorhanden. Lues verneint. Potus: Nordhäuser für 10 Pf. täglich.

In der Klinik: Mittelgrosser, mittelkräftig gebauter Mann. Mittlerer Ernährungszustand.

Pupillen mittelweit, gleich, von prompter Reaction. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Augenlider (geschlossen) zittern. Facialis rechts eine Spur schwächer innervirt als links.

Zunge gerade, zittert ein wenig.

An der Austrittsstelle des linken Nervus occipitalis ist ein auf Druck stark schmerzhafter Punkt, von welchem die Schmerzanfälle ausgehen sollen.

Motilität der Extremitäten frei. Die gespreizten Finger zittern. Patellarreflexe vorhanden, nicht erhöht. Armreflexe nicht erhöht. Am Jugulum wird durch Druck Husten hervorgerufen; Abdomen etwas empfindlich. Magengegend unterhalb vom Sternum starke Druckempfindlichkeit.

28. Mai. Hat einige Schmerzanfälle gehabt, nicht besonders gut geschlafen, vor Mitternacht habe er viel Schmerzen gehabt.

29. Mai. Hat wieder früh einen Schmerzanfall gehabt; er stützte den Kopf in beide Hände. Hat nach dem Frühkaffee erbrochen (dabei Kopfschmerzen, kein Flimmern, kein Schwindel). Der Schmerz ging wieder von dem Punkt am Hinterkopf aus.

30. Mai. 4 Schmerzanfälle bei Tage; Nachts 2 solche. Hat nicht erbrochen.

31. Mai. Hat heute früh nüchtern Schleim erbrochen; dabei soll er schwindelig gewesen sein; als er aus dem Bett steigen wollte, taumelte er herüber und hinüber.

1. Juni. Heute früh 4 Uhr Schmerzanfall; bei der Morgenvisite wohl. Heute ca. 11 Uhr früh wird ein Schmerzanfall beobachtet: Pat. zeigt schmerzlich verzogenen Gesichtsausdruck, stützt den Kopf und das Gesicht mit beiden Händen, die er gewaltsam dagegenpresst. Durch Druck auf den rechten Nervus occipitalis wird der Anfall coupirt.

2. Juni. Leichtere Anfälle bei Tage; nach Druck auf den Nervus occipitalis oder nach Galvanisirung der Stelle hört der Schmerz sofort auf.

5. Juni. In den letzten Tagen bei Tage nur unbedeutende Schmerzanfälle. Dagegen Nachts und besonders früh beim Aufstehen.

7. Juni. Immer noch Nachts Anfälle und bis Morgens anhaltend. Pat. soll Nachts jammern und darüber aufwachen. Suggestiv: Aethylchloridspray.

10. Juni. Starkes Erbrechen. Der vorhanden gewesene Kopfschmerz im ganzen Kopf wird durch Faradisation prompt beseitigt. Abends wieder Schmerzanfall.

11. Juni. Hat erbrochen, Nachts unaufhörlich gejammert.

12. Juni. Heute eine Reihe von Schmerzanfällen, die zum Theil durch Aethylchloridspray, zum Theil durch Anodenbehandlung jeweils prompt verschwinden, aber sofort wiederkehren.

13. Juni. Soll heute wieder die ganze Nacht erbrochen haben. Kommt auf die Wachabtheilung.

15. Juni. Hat kein Erbrechen mehr, isst mit gutem Appetit, hat keine

subjectiven Klagen; auch starker, in der Magengegend ausgeübter Druck verursacht keinen Schmerz. Während der Abendvisite Erbrechen (direct nach dem Essen).

16. Juni. 1mal Erbrechen vor dem Frühstück (gallig).

17. Juni. Hat seit gestern nicht mehr erbrochen, fühlt sich heute besser: kein localer Schmerz.

18. Juni. Heute 3mal Erbrechen.

19. Juni. Ist heute sehr vergnügt, sagt, es gehe ihm sehr gut; hat bis gegen Mittag nichts erbrochen. Auffällig erscheint eine leichte Pupillendifferenz, rechte weiter als linke; Patellarreflex deutlich abgeschwächt, links mehr als rechts.

20. Juni. Ophthalmoskopisch erscheinen beiderseits die Papillengrenzen verwaschen, rechts mehr als links. Die Venen rechts breit, theilweise geschlängelt. Beim Versuch aufzustehen, bekommt er sofort Erbrechen.

21. Juni. 2mal Erbrechen, klagt über Kopfschmerz.

22. Juni. 2mal Erbrechen.

23. Juni. Morgens und Abends Erbrechen.

25. Juni. Gestern Abend einmal Erbrechen, fühlt heute leichten Druck über den Augen. Pupillen leicht different, rechte weiter als linke. Patellarreflexe, auch mit Jendrassik, rechts etwas, links so gut wie nicht auszulösen. Geht breitbeinig, unsicher, leichtes Schwanken; beim Stehen mit Augen-Fussschluss heute kein Schwanken. Puls 72.

27. Juni. Heute den ganzen Tag über kein Erbrechen, fühlt sich subjectiv wohler, war mit im Garten. Klagte etwas über Schwindelgefühl; sobald er sich im Bett aufrichte, werde ihm leicht übel, er bekomme Brechneigung; zeigt vorübergehend Nystagmus, der indessen nur bei Blickrichtung nach links auftritt. Puls 64.

28. Juni. Heute Morgen zunächst nichts von Nystagmus zu bemerken; erst nachdem Pat. zwecks Augenuntersuchung kurze Zeit auf dem Stuhl gesessen hat, tritt Nystagmus in gleicher Form wie gestern Abend auf, doch andeutungsweise auch bei Blickrichtung nach rechts. Steht bei Augen-Fussschluss ohne Schwanken.

1. Juli. Die beiden letzten Tage Morgens und Abends Erbrechen.

2. Juli. 1mal Erbrechen (mittags) sehr profus.

5. Juli. Subjectiv bei täglicher Anwendung von Morphium etwas geringere Beschwerden; bisher täglich Erbrechen.

10. Juli. In den letzten Tagen mehrfach Erbrechen; klagt über Schmerzen in der Nackengegend, zeigt ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Halswirbel (bis zum IV.), hat subjectiv die Empfindung, dass er rechts schlechter hört; Uhr, an die Ohrmuschel angelegt, wird auf dieser Seite noch wahrgenommen. Versuch zu stehen misslingt, fällt sofort nach hinten zurück.

12. Juli. Zeigt rechtsseitige Abducensparese. Rechter Facialis ausgesprochen schwächer als linker; Lidspalte rechte $>$ linke. Wieder mehrfach Erbrechen in den beiden letzten Tagen. Erbrechen trat auch dann ein, wenn Pat. im Bett aufgerichtet wurde oder Gehversuche angestellt wurden.

13. Juli. Augenbewegungen heute frei; Nystagmus in der letzten Zeit nicht mehr beobachtet.

14. Juli. Bei Augenuntersuchung wird Fortschreiten des Processes constatirt. Pat. fühlt sich heute sehr elend, jammert abends, meint, er müsse sterben.

15. Juli. Heute etwas apathisch, leicht somnolent; hatte von gestern auf heute und heute im Laufe des Tages mehrfach Erbrechen.

16. Juli. Subjectiv heute besser, ist euphorisch. Druckempfindlichkeit im Nacken andauernd; Abdomen, speciell Thoraxapertur nirgends auf Druck schmerzhaft. In Ruhelage im Wesentlichen nur Facialisparese rechts auffällig, Bewegung des Bulbus beiderseits frei; kein Nystagmus.

26. Juli. Wechselndes Verhalten: hatte an manchen Tagen nur einmal, einige Tage sogar gar kein Erbrechen, bei mehrfach angestellten Gehversuchen an verschiedenen Tagen zeigte er weder beim Gehen noch beim Augen-Fussschluss und Stillestehen Schwanken. Druckempfindlichkeit in der Nackengegend constant nachzuweisen, desgleichen die rechtsseitige Facialisparese. Nystagmus und Parese des Abducens nicht wieder beobachtet; hört wieder besser.

2. August. Ist zum ersten Male den ganzen Tag wieder ausser Bett, fühlt sich subjectiv wohl.

3. August. Heute Morgen wieder Erbrechen, zeigt beim Stehen mit geschlossenen Augen und Fussschluss nach kurzer Zeit Schwanken meist nach der linken Seite, geht rückwärts. Druckempfindlichkeit im Nacken sehr ausgesprochen; bei leisem Druck schon „zieht es ihm nach dem Kopf hin".

8. August. Keine wesentliche Besserung, noch immer häufiges, zeitweise galliges Erbrechen. Abdomen nie druckempfindlich, lässt keine abnorme Resistenz fühlen; war in den letzten Tagen stundenweise im Garten.

17. August. Wechselndes Verhalten bisher, zeitweise ohne Beschwerden, sehr häufig, meist abends Klagen über heftigen Kopfschmerz. Erbrechen fehlte nur an einigen Tagen, trat sonst 2—3mal täglich auf.

29. August. Hat gestern und heute fast alles, was er genossen hat, wieder ausgebrochen. Klagt über heftigen Kopfschmerz. Beginn mit Nährclysma.

13. September. Hatte gestern wieder mehrfach Erbrechen. Klagt auch heute über Kopfschmerz. Heute 1mal Erbrechen.

14. September. 1mal Erbrechen; Gehversuche angestellt: macht nur wenige Schritte taumelt nach rechts, fällt sofort hin, wenn er nicht festgehalten wird. Bei Augen- und Fussschluss stürzt er sofort nach hinten und rechts. Lähmung auch derzeit auf Facialis rechts beschränkt. Patellarreflexe mit Jendrassik beiderseits, allerdings sehr schwach, auszulösen.

15.—23. September. Vielfach Erbrechen.

24. September. Am Abend ganz geringer Nystagmus bei Blickrichtung nach rechts. Patellarreflexe links etwas schwächer als rechts.

28. September. Heute mehrmals Erbrechen.

1. October Nachmittags mehrmals Erbrechen.

2. October. Liegt stets mit stark nach hinten gebeugtem Kopf. Klagt nicht über Nackenschmerzen. Puls 72.

4. October. Erbrechen.

9. October. Erbrechen.

11. October. Erbrechen am Morgen. Am Abend 39,3°. Patellarreflex links schwächer als rechts. Beide herabgesetzt.

15. October. Patellarreflex beiderseits etwas lebhafter wie sonst; Verhältniss das gleiche.

16. October. Hat morgens erbrochen. Puls 92. Abends Puls 88.

17. October. Schmerzen in der linken Schulter. Objectiv nihil, nur steht das linke Schulterblatt etwas ab. Patellarreflexe beiderseits schwach.

20. October. Puls wie sonst stets zwischen 72 und 84 schwankend. Erbrechen. Stets Klagen über Kopfschmerzen.

21. October. Erbrechen.

28. October. Erbrechen in der Nacht, Puls 80.

29. October. Am Nachmittag während der Visite ein Anfall: Pat. stöhnt, das Gesicht ist cyanotisch, der linke Arm und das rechte Bein zucken. Im linken Arm erhebliche Spasmen, im linken Bein weniger, aber auch vorhanden. Die Zuckungen im linken Bein und die Steifigkeit in demselben lassen schon nach ca. 1 Minute nach, die im linken Arm bleiben etwas länger bestehen. Die Augen sind nach links und etwas nach oben gerichtet. Gesicht von den Krämpfen frei. Dauer des ganzen Anfalls ca. 3 Minuten. Patellarreflex am Abend links fast 0, rechts schwach. Puls am Abend 100. Heftige Kopfschmerzen.

30. October. Patellarreflex links schwächer als rechts. Puls 72. In der Nacht Erbrechen. Patellarreflex links sehr schwach; rechts etwas deutlicher, aber auch schwächer als in der Norm.

8. November. Hat seither nicht mehr erbrochen. Guter Appetit. Patellarreflex dauernd links schwächer als rechts, beiderseits erheblich herabgesetzt.

10. November. Ophthalmoskopische Untersuchung: Rechte Pupille nur eine Spur weiter als die linke, beide prompt reagirend. Rechts ist die Schwellung der Papille geringer geworden, so dass man jetzt die Gegend derselben bereits deutlich erkennen kann. Beginnende graue Verfärbung des stark aufgelockerten Gewebes. Verhalten der Gefässe unverändert.

17. November. Isst stets sehr gierig. Erbricht heute beim Essen, hat offenbar zu viel auf einmal genommen. Sonst in letzter Zeit kein Erbrechen mehr. Patellarreflex links schwächer als rechts, beiderseits sehr schwach.

22. November. Patellarreflexe links schwächer als rechts, beiderseits sehr schwach. Pulsfrequenz schwankt zwischen 72 und 92 Schlägen in der Minute.

2. December. Hat vom 30. October bis 2. December 4,5 kg zugenommen. Kein Erbrechen seit dem 17. November, letzteres nicht cerebral. Ausgesprochene statische Ataxie. Kann allein nicht gehen und stehen, fällt sofort um, oft nach rechts und hinten, aber auch in anderen Richtungen. Beklopfen des Kopfes allenthalben und Druck auf den oberen Theil der Halswirbelsäule empfindlich. Kopfschmerzen von wechselnder Intensität, keine spontanen Nacken-

schmerzen. Pupillen weit, reagiren auf Lichteinfall wenig ausgiebig, aber prompt.

Ophthalmoskopisch: Rechts Stauungspapille, Uebergang in Atrophie. Links normal. Augenbewegungen: Beim Blick nach aussen beiderseits einige grossschlägige Nystagmus-artige Bewegungen. Die Bulbi erreichen beiderseits Endstellungen.

Visus: zählt Finger rechts ca. 3 m, links ca. 4 m.

Mundfacialis rechts schwächer als links. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab.

Gehör: Tiefe Töne links ca. 20 cm, rechts 12 cm Luftleitung.

Hohe „ „ „ 60 „ „ ca. 10 cm Luftleitung.

Luftleitung beiderseits > Knochenleitung.

Uhrticken beiderseits ca. 10 cm.

Geruch: intakt. (Hat Geruchsempfindungen, benennt falsch.) Geschmack anscheinend desgleichen; Prüfung unsicher.

Obere Extremitäten: Grobe Kraft beiderseits gleich. Active und passive Bewegungen frei. Feine Fingerbewegungen beiderseits ungeschickt. Reflexe nicht auszulösen.

Untere Extremitäten: Patellarreflexe beiderseits sehr schwach. Keine deutliche Differenz. Plantarreflex deutlich. Cremasterreflex vorhanden, rechts > links. Bauchdeckenreflex vorhanden.

Der Urin geht spontan in Schüben ab. Angehaltener Stuhlgang. Ausgesprochene Hyperästhesie für Nadelstiche am ganzen Körper. Sensibilität für Pinselberührung intact. Puls 72.

Psychisch: Benommen, langsam in seinen Antworten. Euphorisch: bis auf die Kopfschmerzen gehe es ihm gut. Will zu Weihnachten nach Hause und gesund werden.

16. Januar 1898. Patellarreflexe beiderseits schwach, der linke ist deutlich schwächer als der rechte.

30. Januar. Pat. klagt andauernd über starke Kopfschmerzen, täglich 2 Morphiuminjectionen.

16. Februar. Es fallen heute eigenthümliche rhythmische Bewegungen im linken Daumen auf (Ab- und Adduction). Rechts Abducens gut, links etwas paretisch.

Augenuntersuchungen:

5. Januar 1898. Links: Papillengrenzen absolut scharf, normal. Keine Schlängelung der Venen. Rechts Schwellung etwas geringer, sonst wie früher.

23. Februar. Rechts fortschreitende Atrophie nach Stauungspapille.

16. Februar. Beklopfen des Kopfes überall sehr empfindlich. Stete Klagen über sehr starke Kopf- und Nackenschmerzen. Beim Blick geradeaus werden die Bulbi stillgehalten. Beim Blick beiderseits nach aussen erreichen sie nicht die Endstellungen, links noch weniger, als rechts. Dabei grossschlägiger horizontaler Nystagmus. Den inneren Augenwinkel erreichen die Bulbi beiderseits. Pupillen über mittelweit, reagiren auf concentrirtes Licht.

Visus: Zählt Finger links auf 4, rechts auf 1 Meter. Rechter Mund-

facialis etwas schwächer als der linke. Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab. Geruch und Geschmack intact (unsicher).

Gehör: Uhrticken links auf 10 cm, rechts ebenfalls, Flüstersprache beiderseits gut gehört.

Motilität der Arme activ und passiv frei. Beim Erheben tritt an beiden Armen etwas Zittern auf. Feine Fingerbewegungen frei. Händedruck beiderseits entsprechend. Im rechten Daumen treten seit 2 Tagen leichte Beuge- und Streckbewegungen auf. Tricepsreflexe schwach. Vorderarmreflexe nicht auszulösen. Klagt dabei über Schmerzen. Cremasterreflex fehlt.

Beweglichkeit der Beine activ und passiv frei. Grobe Kraft gering. Patellarreflex beiderseits schwach, linker $<$ rechter. Plantar- und Bauchdeckenreflex lebhaft.

Keine Ataxie beim Knie-Hacken-Versuch. Beim Zeigefingerversuch erhebliche Unsicherheit.

Urin geht spontan in Schüben ab. Kein Schwindel im Liegen. Fällt regellos um beim Stehen, vielleicht am meisten nach hinten. Keine Schwindelgefühle. Giebt als Grund nur Schwäche in den Beinen an. Geht mit kleinen unsicheren Schritten.

27. Februar. Es fallen unregelmässige Zuckungen der linken und der rechten Hand auf.

3. März. Patellarreflexe rechts $>$ links, beiderseits schwach.

8. März. Andauernd heftige Kopfschmerzen. Neuerdings Nackenschmerzen.

9. März. Rechts völlige Amaurose, links Finger in 2 m. Pat. ist heute entschieden benommener als sonst, Andeutung von Krampf im linken Facialis.

10. März. Starke Benommenheit. Erbrechen häufiger. Mund wird oft nach links verzogen. Kopf sehr congestionirt.

12. März. Heute früh zählt Pat. wieder Finger links. Heute Mittag völlige Amaurose. Heute Abend werden links wieder Finger gezählt. Der linksseitige Facialiskrampf wird nicht mehr beobachtet.

14. März. Heute beiderseits Amaurose.

20. März. Anhaltende starke Kopfschmerzen. Keine eigentliche Benommenheit. Puls mittelkräftig. Pat. klagt, er könne schlecht kauen. Eine Differenz in der Innervation der Kaumuskeln ist nicht nachweisbar.

31. März. Exitus letalis.

Sectionsbefund: Das Schädeldach löst sich leicht, im Ganzen etwas verdickt. Diploe stark geschwunden, die Dura ziemlich stark gespannt, gut injicirt, im Sinus longitudinalis kein Inhalt. Innenfläche der Dura sehr trocken, zum Theil pergamentartig eingetrocknet; im Verlauf des Sinus longitudinalis einige Pacchionische Granulationen. Die Gyri sehr stark abgeflacht, die Sulci verstrichen. Im Verlaufe der oberflächlichen Venen die Pia etwas getrübt, im Uebrigen sehr wenig injicirt. Nach Herausnahme des Gehirns in der hinteren Schädelgrube sehr reichliche blutig gefärbte seröse Flüssigkeit. Der Sattel wird ausgefüllt von einer etwas erweichten graugelblichen sulzigen Masse. Die Pia der Basis im Ganzen gut injicirt. Die Gyri auch hier abgeflacht, die Sulci

verstrichen. Der ganze Pons, sowie die Partie vor und hinter demselben werden besetzt von kirschgrossen blasenartigen Gebilden und sulzigen graugelblichen Auflagerungen.

Genauere Beschreibung des Hirnbefundes: Die Gegend des Chiasma von gelben Massen eingenommen, die sich als collabirte Blasen erweisen und durch unvorsichtiges Herausnehmen zerrissen worden sind. Der linke Opticus ist vollkommen weich und nur als schmales Band noch erkennbar, übrigens auch fast in ganzer Ausdehnung durch die Membranen bedeckt. Der rechte Opticus sieht besser aus, es gelingt leicht, die collabirten Blasen, welche besonders den rechten Theil des Chiasma bedecken, fortzunehmen. Die Gegend nach hinten vom Infundibulum bis etwa 1 cm distal vom hinteren Brückenende ist eingenommen von gelblichen Massen, die zum Theil collabirte Blasenmembranen sind, zum Theil auch noch intacte Blasen mit hellem Inhalt. Diese Massen verdecken vollständig das Trigonum interpedunculare, die basale Fläche der Brücke und die Brückenarme, besonders links, wo zwei gut erhaltene Blasen liegen. Die Substanz der basalen Hirntheile selbst sieht nicht verändert aus. Ganz unzweifelhaft sind diese Membranen die Wandungen von vielfach verästelten Höhlungen gewesen, die bei der Herausnahme des Gehirns leider zerrissen sind. Insbesondere sind deutlich die Reste einer solchen Blase erkennbar da, wo links der Grosshirnschenkel vor der Brücke erscheint, ebenso rechts am hinteren Rande der Brücke. Die Hirnnerven liegen zum Theil von solchen Membranen umgeben, so der linke Trigeminus zwischen 2 Blasen, der rechte auch von einer Membran bedeckt. Beide Oculomotorii an ihrer Austrittsstelle verdeckt, im weiteren Verlaufe frei. Beide Abducentes verlaufen auf einer grossen Strecke zwischen den Membranen und Blasen. Die Vagusgruppe, besonders rechts verdeckt; auch links liegen da einzelne Blasen. Die Pia in dieser Gegend verdickt. Die Seitenventrikel aufs Aeusserste erweitert; sehr starker Hydrocephalus internus. Das Septum pellucidum hauchartig verdünnt. Die Nuclei caudati mit grossen massenhaften Granulationen verdeckt. An ihrem vorderen inneren Winkel an der Grenze zum Thalmus eingesunken. Die beiden Fornixsäulen auseinandergedrängt, erscheinen ödematös durchtränkt und abgeflacht. Der Körper des Fornix auf ein Minimum reducirt und weich, liegt dem Thalamus auf. Die Thalami verbreitert und verkürzt. Bei Oeffnung des dritten Ventrikels zeigt sich dieser auf ein Minimum reducirt, ausgefüllt von einer harten Geschwulst, die sich auf dem Durchschnitt als ein Conglomerat verkalkter Cysticercusblasen erweist. IV. Ventrikel auch dilatirt und zeigt reichliche Granulationen. Im Rückenmark keine Cysticercen, nur am Filum terminale unten rechts unter der Pia einige membranartige Massen. Eine genauere Untersuchung der Schädelbasis (Prof. Eisler) ergiebt: Der Boden der Sella turcica in sagittaler Richtung erheblich verbreitert; in der vorderen Hälfte jederseits durch eine elliptische Oeffnung durchbrochen, zwischen denen eine sagittale Knochenplatte hervortritt, deren Ränder aus haardünner Knochensubstanz bestehen; ausgefüllt werden diese Oeffnungen durch eine halbtransparente weiche Membran, die sich beim späteren Abmeisseln des vorderen Keilbeinabschnittes als die Schleimhaut der Keilbeinhöhle darstellt, ebenso

wie die trennende Knochenplatte als Septum sphenoidale erscheint. Die Keilbeinhöhlen sind normal.

Beobachtung 4.

Frau in der Mitte der 20er Jahre. Vor Jahren „Starrkrampf", krampfartige Zuckungen unbekannten Charakters, war zeitweise nicht ganz bei sich.

Eigentlicher Krankheitsbeginn vor 1 Jahr: Schwindel, Obscurationen, hartnäckiges Erbrechen. Kopfschmerz besonders links und in der Stirngegend. Anfälle von brennendem Schmerz in der linken Gesichtshälfte. Zeitweise statische Ataxie. Rapide Verschlechterung des Sehvermögens, seit Kurzem beiderseitige Erblindung.

In der Klinik: Kopfschmerz, zeitweise exacerbirend. Klopfempfindlichkeit besonders über der Stirn, später Druckempfindlichkeit des Nackens. Anfangs keine, später sehr ausgesprochene, aber in ihrem Grade wechselnde statische Ataxie, zuweilen Würgen und Erbrechen.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits papillitische Atrophie (rechts vorgeschrittener). Amaurose. Strabismus divergens. Nystagmus in den Endstellungen. Später Abducenslähmung rechts, Internusparese links. Pupillen maximal dilatirt, lichtstarr.

Gehör links herabgesetzt. Facialisparese rechts, später links, aber in wechselnder Intensität; schliesslich auch Reizerscheinungen bald im linken bald im rechten Facialisgebiet. Keine ausgesprochene Lähmung im Extremitätengebiet, aber unsichere, zitternde Bewegungen, später Contracturen. Sehr auffälliger Wechsel der Patellarreflexe zwischen Steigerung (Clonus) und Westphal'schem Zeichen. Anfälle mannigfacher Art: bald mehr links- bald mehr rechtsseitige Reizerscheinungen, auch im Gebiet der Nackenmuskeln und des motorischen Trigeminus. Schmerzen in den Beinen. Allgemeine Hyperästhesie.

Psychisch: Merkfähigkeit und Gedächtniss herabgesetzt. Zeitweise benommen und schlafsüchtig, aber meist theilnehmend und besonnen.

Anatomisch: Cysticercen (zum Theil abgestorben) an der Hirnbasis (Chiasma, Pons, Oblongata). Gelbe gelatinöse Erweichung der linken Kleinhirnhemisphäre. Hydrops und Dilatation der Ventrikel. Ependymgranulationen.

Graue Entartung der Hinterstränge im Halsmark.

Auguste H., etwa 25 Jahre alte Frau, aufgenommen 31. August 1897, gestorben 20. Mai 1898. Keine Heredität. Soll als 17jähriges Mädchen einen „Starrkrampf“ gehabt haben, dann vor etwa 5 Jahren 4 Wochen lang bettlägerig und nicht recht bei Gedanken gewesen sein, seitdem öfters krampfartige Zuckungen. Verheirathet seit 1892, drei gesunde Kinder, kein Abort. Beginn der jetzigen Krankheit wohl 1896 mit Anfällen von Schwindel und Schwarzwerden vor den Augen. Im Frühjahr 1897 längere Zeit anhaltendes Erbrechen, das später nur anfallsweise eintrat und seit einiger Zeit aufgehört haben soll. Ferner öfters Kopfschmerz, besonders links, und anfallsweise auftretende brennende Schmerzen in der linken Gesichtshälfte. Mehr oder weniger ausgesprochene Unsicherheit beim Stehen und Gehen. Seit drei Wochen zunehmender Nebel vor den Augen, seit 8 Tagen völlige Erblindung.

In der Klinik: Kräftige Frau, klagt nur zeitweilig Nachts über Kopfschmerz, ziemliches Durstgefühl; Beklopfen des Kopfes überall etwas empfindlich, besonders über der Stirn. Beide Augen stehen in Strabismus divergens-Stellung. Beiderseits totale Amaurose. Einige Nystagmus-artige Zuckungen beim Versuch, die seitlich erhobene Hand zu fixiren.

Ophthalmoskopisch: Links Papillengrenzen stark verwaschen, Gewebe stark grau verfärbt, Venen verhältnissmässig wenig geschlängelt und nicht erweitert, Arterien in mässigem Grade verengt. Rechts dieselben Erscheinungen, nur in höherem Grade. Gewebe stärker aufgelockert, schmutzig-grau verwaschen, Grenzen vollkommen verloren. Venen stärker geschlängelt und gefüllt. (Beiderseits papillitische Atrophie nach Stauung. Rechts weiter vorgeschritten).

Im Bereich des 2. Trigeminusastes (links?) vielleicht geringe Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit (widersprechende Angaben). Sonst überall Nadelstiche und Pinselberührungen empfunden.

Facialis in der rechten Mundpartie schwächer als links. Rechte Nasolabialfalte seichter; Zurückbleiben des rechten Mundwinkels beim Zähnezeigen. Rechte Augenspalte weiter als linke. Gehör beiderseits gleich, ohne gröbere Störung. In der geöffneten Mundhöhle liegt die Zunge nach links; beim Herausstrecken weicht sie mit der Spitze nach rechts ab. Zäpfchen steht etwas nach links; der linke Gaumenbogen bleibt beim Anlauten zurück.

Geruch, Geschmack anscheinend ohne Störung.

Innere Organe, Temperatur normal. Puls beschleunigt (96).

Keine Lähmung der Extremitäten.

Patellarrefle nicht auszulösen. Plantarreflexe vorhanden. Sensibilität überall erhalten.

Psychisch: Anscheinend etwas geschwächte Intelligenz, rechnet schlecht; Merkfähigkeit herabgesetzt; zeitlich schlecht orientirt, giebt Daten aus der Anamnese falsch an, ist mittlerer Stimmung.

4. September. Allgemeinbefinden gut. Gang etwas breitspurig, vorsichtig (Amaurose), keine statische Ataxie.

6. September. Hat Nachts starken Kopfschmerz in der Stirngegend gehabt. Am Morgen Würgen und Brechreiz; Vormittags einmal Erbrechen. Bei

Berührung der Conjunctivae und Corneae beiderseits fast kein Reflex. Abends wiederum Erbrechen. Obstipation.

11. September. Nachts Erbrechen. Temperatur zeitweise leicht febril, Puls beschleunigt. Schwanken beim Stehen. Neigung, nach rückwärts zu fallen.

12. September. 38,2—39,2°. Dauernd schlafsüchtig.

13. September. Munterer. Schwankt beim Gehen nach rechts.

15. September. Immer noch abendliche Temperatursteigerungen ohne ersichtlichen Grund.

16. September. Druckempfindlichkeit der Nackengegend; links am Halse geschwollene und druckempfindliche Drüsen. Taumelt rückwärts. Schwächegefühl der Beine.

21. September. Keine besonderen Klagen. Heute rechts Patellarreflex mit Jendrassik deutlich, links fehlend. Geht heute ohne Unterstützung, ohne Schwanken.

24. September. Morgens Erbrechen, Kopfschmerzen. Nach 2 Stunden wird rechts deutlicher Patellarclonus, links nur gesteigerter Patellarreflex nachgewiesen. Pat. taumelt nach hinten. Mittags fehlt Patellarreflex rechts und links vollständig. Auch Nachmittags der gleiche Befund (Patellarreflexe fehlend). Nach dem Versuch zu gehen, wobei Pat. stark taumelt, Erbrechen.

27. September. Kein Erbrechen mehr, sonst unverändert.

29. September. Gestern Abend wieder starkes Taumeln beim Stehen; Schmerzen im Kopf und in den Beinen.

2. October. Anfall: Bewusstlosigkeit. Reizerscheinungen des linken Facialis und der linken Oberextremität. Mehrfaches copiöses Erbrechen. Patellarreflexe fehlen.

7. October. Schläft sehr viel. Zuweilen Kopfschmerz.

11. October. Erbrechen. Schmerz im linken Bein. Will seit einigen Tagen links schlechter hören (hört thatsächlich die ans Ohr gelegte Uhr nicht).

16. October. Gestern 2 Anfälle mit Reizerscheinungen des linken Facialis und linken Armes; heute sehr ausgesprochene linksseitige Facialisparese. Ist verwirrt, benommen, klagt über heftigen Kopfschmerz (Morphium).

20. October. Linksseitige Facialisparese besteht fort. Gestern soll in einem Anfall der rechte Facialis und der linke Arm gezuckt haben (ärztlich nicht beobachtet).

25. October. Kurzer Anfall, lediglich Reizerscheinungen im linken Arm.

26. October. Abends schwerer Anfall: Bewusstlos. Kopf nach rechts, Augen do. Linker Bulbus macht langsame horizontale Nystagmusbewegungen. Gesicht nicht betheiligt, desgleichen nicht die Beine; dagegen linker Arm in Streckcontractur. Nach 10 Minuten stellt sich der linke Arm in Beugecontractur, dabei leichter Tremor der gespreizt gehaltenen Finger der linken Hand. Der Anfall endigt, indem zunächst die Augen wieder geradeaus gerichtet werden, der Nystagmus aufhört und die Kopfhaltung normal wird. Dann Erschlaffen des gebeugt gehaltenen linken Arms. Pat. reibt sich mit linker Hand die linke Gesichtshälfte. Nach etwa 25 Minuten Wiederkehr des Bewusstseins, lallende Sprache, weint, erkundigt sich nach ihrem Manne. Patellarreflexe

beiderseits mit Jendrassik, links etwas lebhafter. Sensibilität der linken Gesichtshälfte ebenso wie die der rechten ohne erweisliche Störung.

30. October. Anfall: stöhnt auf. Deviation der Augen nach rechts, Nystagmus, keine peripherischen Reizerscheinungen.

31. October. Keine erheblichen subjectiven Beschwerden, nur ab und zu unangenehme Empfindungen im linken Hüftgelenk. Stimmung indifferent. Zeitlich und örtlich nicht völlig orientirt. Ausgesprochene linksseitige Facialisparese: Stirnfalten, Nasolabialfalte links verstrichen. Lidspalte links weiter, als rechts. Anscheinend Krampf im Orbicularis oculi rechts (Lähmung des Levator palpebr. sup.?). Pupillen maximal erweitert, lichtstarr, Augenbewegungen nicht wesentlich behindert. Ophthalmoskopisch wie früher. Geruch und Geschmack anscheinend links etwas schlechter. Hört links die angelegte Uhr nicht. Druckempfindlichkeit der Nackengegend. Bewegungen des Kopfes frei.

Obere Extremitäten activ und passiv frei beweglich, grobe Kraft beiderseits gleich, untere Extremitäten ebenso. Schwankt nach rechts hinten bei Augen- und Fussschluss, ebenso beim Gehen.

Patellarreflexe beiderseits schwach auslösbar. Sensibilität intact.

Blase, Mastdarm functioniren gut.

2. November. Nimmt lebhaft Antheil an Nachrichten von Haus, freut sich über eine Sendung. Nachmittags Anfall: Angebliche Starre beider (?) Oberextremitäten. Nystagmus.

3. November. Schmiercur begonnen.

6. November. Anfall: Zuckungen der rechtsseitigen Extremitäten.

14. November. Vorübergehende Reizerscheinungen der rechten Hand.

16. November. Anfall.

26. November. Mehrere kurzdauernde Anfälle mit Reizerscheinungen des rechten Facialis und rechten Armes (Pflegerin).

30. November. Linksseitige Facialisparese weniger ausgesprochen. Patellarreflex rechts deutlich, links fast 0.

6. December. Taumelt beim Gehversuch nach rechts hinten.

28. December. Täglich Anfälle. Nach dem letzten Erschwerung des Schluckens.

31. December. Die Anfälle sind neuerdings ohne scharfen Typus; bald sind beide Seiten von vornherein betheiligt, bald beginnt der Anfall in den Extremitäten der einen (rechten) Seite, um schnell auf die andere überzugehen. Versteht heute die an sie gerichteten Fragen schlecht.

3. Januar 1898. Kurzer Anfall: Rechtsseitige (Arm und Bein) Reizerscheinungen; schnelle Bewegungen der Augen von links nach rechts.

4. Januar. Anfall wie gewöhnlich beginnend, dann auf die linke Seite übergreifend (Beobachtung der Pflegerin). Nach dem Anfall beiderseits, besonders aber rechts Steigerung der Patellarreflexe.

5. Januar. Anfall: vorzugsweise linker Arm und Facialis betheiligt.

7. Januar. Statische Ataxie, fällt nach hinten rechts. Deutliche Facialisparese rechts.

12. Januar. Anfall mit Betheiligung der oberen Extremitäten beider Seiten; Spasmen bei passiven Bewegungen, links mehr als rechts. Patellarreflexe gesteigert.

14. Januar. Allgemeine clonische Krämpfe.

18. Januar. In den letzten Tagen mehrfach Anfälle mit tonischer Starre der Extremitäten; meist rechts beginnend.

20. Januar. Keine Sensibilitätsstörung im Trigeminusgebiet.

24. Januar. Anfall mit allgemeinen Convulsionen. Keine Facialisdifferenz mehr; im Anfall oft Contractur des linken Facialis.

29. Januar. Anfälle, links beginnend; zum Schluss noch ziemlich lange Zeit schleudernde, rotirende und greifende Bewegungen im linken Arm.

14. Februar. Immer noch ziemlich häufige Anfälle; Pupillen dabei weit, linker Facialis contrahirt, im linken Arm unregelmässige clonische Zuckungen. Heute ein kurzer Anfall ohne Zuckungen nur mit Opisthotonus.

4. März. Seit einigen Tagen keine Anfälle mehr.

28. März. Abends wiederholte Temperatursteigerungen. Seit vorgestern ein bullöses Exanthem an der linken Hand.

8. April. Kauende schmeckende Bewegungen des Mundes.

14. April. Pat. liegt jetzt fast immer in halbrechter Seitenlage mit adducirten und im Knie flectirten Beinen. Stellung der Arme nicht constant. Kopf auf die Brust geneigt. Fast beständiges Zwinkern der Augen. Verzerrung des geschlossenen Mundes, der breit gezogen wird, wobei die linke Nasolabialfurche über den Mundwinkel herab stark ausgeprägt erscheint. Dabei klafft die linke Mundhälfte etwas; der linke Mundwinkel ist tiefer herabgezogen als der rechte; Stirn stets in mässiger Querfaltung.

Kopf steht etwas nach rechts gedreht, Kinn abwärts gehalten. Kaum zu überwindender Widerstand bei passiven Bewegungen des Kopfes. Zunge nur mühsam etwas über die Zahnreihe vorgestreckt, dabei zahlreiche Mitbewegungen im Facialisgebiet und Schmatzbewegungen der Lippen. Leichte Nadelstiche in Stirn und Backen sehr schmerzhaft. Patientin kann gelegentlich und nur mühsam das linke Auge horizontal nach links wenden, das rechte bleibt dabei in Mittelstellung. Zuweilen ganz geringes Hin- und Herzucken der Bulbi. Totale Amaurose. Gehör beiderseits gleich, kaum gemindert. Beklopfen des Schädels löst überall gleichmässig heftige Schmerzen aus. Das Gleiche bei passiven Bewegungen in den Schulter- und Ellenbogengelenken; dabei heftiger Widerstand. Hand- und Fingergelenke frei beweglich: Pat. greift nach der Decke, um sich zuzudecken, macht auch sonst willkürliche Bewegungen, greift nach Gegenständen und hält diese fest. Alle Bewegungen aber etwas unsicher, zitternd. Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten, besonders links, gesteigert. Die unteren Extremitäten werden activ fast gar nicht bewegt. Sehr grosser Widerstand bei passiven Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk, Fussgelenke frei beweglich. Zehen zuweilen activ etwas bewegt. Besonders links starke Pronationsstellung des Fusses (Peroneusausfall?).

Beklopfen der Tibiae sehr schmerzhaft. Nadelstiche werden schmerzhaft empfunden. Kitzeln der Fusssohle löst Reflex aus. Bauchreflexe undeutlich.

23. April. Liegt jetzt längere Zeit in linker Seitenlage mit gerade gerichtetem Kopf, Augen in Mittelstellung oder zeitweise nach links gewendet.

27. April. Zahlreiche Decubitusstellen. Wimmert oft.

Psychisch immer auffallend frei; sehr geduldig. Orientirt, nur vorübergehend etwas unklar.

14. Mai. Zunehmende Abmagerung. In der Gegend vor dem Ohr links jetzt haselnussgrosse Drüsenschwellung von steinharter Consistenz. Decubitus an den verschiedensten Körperstellen. Pat. lässt unter sich gehen, fasst aber jedes in ihrer Nähe gesprochene Wort auf und antwortet. Subnormale Temperaturen.

21. Mai. Exitus.

Aus dem Sectionsprotokoll: Hochgradige Abmagerung. Untere Extremitäten in Beugestellung, Starre. Ausgedehnter Decubitus auf Trochanter und Knöcheln und Schultern.

Schädeldach mässig leicht. Tiefe Gefässfurchen, sonst normale Verhältnisse. Dura leicht gefaltet in Stirnhirngegend.

Im Sinus longitudinalis etwas flüssiges Blut.

Innenfläche der Dura frei. Die Oberfläche des Gehirns stark abgeflacht. Arachnoidea glänzend, ungetrübt, kein Hydrops meningeus. Starke Injection der feinen Gefässe. Basale Dura frei.

Ansicht des Gehirns von unten: Subarachnoidealräume über dem Chiasma, Pons, Mitte der Oblongata mit einer zum Theil gelblichen, zum Theil mehr gallertig erscheinenden membranartigen Masse ausgefüllt (abgestorbene Cysticercen). Hirngewicht: 1205 g.

Linker Seitenventrikel stark erweitert, mit viel Serum; reichliche Granulationen auf Ependym; rechter Seitenventrikel ebenso, eine linsengrosse, weisse, knorpelharte Verdickung daselbst am Boden. Auch in Rautengrube Granulationen. Hinterlappen der linken Kleinhirnhemisphäre sehr atrophisch und weich. Diese weiche Partie erscheint auf Durchschnitt leicht gelatinös, rostfarben, bietet das Bild einer ausgedehnten oberflächlichen Erweichung.

Gehirn sehr weich, Consistenz sehr feucht, ziemlich blutreich; feine Gefässe erweitert.

Zwischen beiden sehr abgeflachten Thalami optici vor mittlerer Commissur über dieser eine ca. 4 mm breite bandförmige, ependymale Verwachsung.

Rückenmark: Arachnoides im Brusttheil strangförmig getrübt und verdickt. Mark von schlechter Consistenz, graue Substanz sehr blass, weich, Halstheil sehr weich. Hinterstränge grau, im Beginn des Brusttheils mehr in Medianbündeln angedeutet. Zeichnung undeutlich in tiefen Partien.

Beobachtung 5.

34jähriger Mann — früher reichlicher Alkoholgenuss — vor Jahren Magenblutungen. Vor 1 Jahre Trauma capitis mit vorübergehender Bewusstlosigkeit ohne weitere Folgeerscheinungen. Vor 9 Monaten nach mässigem Alkoholgenuss

Schwindelanfall, Erbrechen, führt unverständliche Reden, mehrere Stunden bewusstlos, dann wieder arbeitsfähig. Seitdem mehrfach Schwindelanfälle, auch Krämpfe (Ptosis links, coordinirte Bewegungen der rechten Hand, sinnlose Worte). Vielfach Erbrechen. Stechen im Kopf. Konnte immer wieder arbeiten. Dauernde Arbeitsunfähigkeit erst seit 3 Wochen: Anfall wie oben, linkes Auge nach aussen, Bewegungen auch im rechten Bein. Seitdem gehäufte Anfälle, Erbrechen sehr häufig. Sprache dauernd schlecht.

In der Klinik: Rechte Pupille weiter als linke. Reaction erhalten. Augenbewegungen frei. Ophthalmoskopisch: Anfangs Stauungspapille (?), später nur Hyperämie der Papillen festgestellt. Motorische und sensorische Aphasie, Agraphie.

Rechtsseitige Facialisparese, zunächst nur angedeutet, später nach einem Anfall stärker ausgesprochen.

Obere Extremitäten frei; Fingerbewegungen rechts schlechter. Tremor der rechten Hand. Untere Extremitäten: Kraft gering. Patellarreflexe normal.

Gang vorsichtig, unsicher, erst später ausgesprochen taumelnd. Sensibilität intact, erst zuletzt wohl herabgesetzte Schmerzempfindung an der rechten unteren Extremität.

Anfälle meist mit Ptosis und Pupillenerweiterung, zuweilen auch mit Ablenkung des linken Auges nach aussen beginnend, dann athetoide Bewegungen der rechten Hand, selten Betheiligung des rechten Armes und der rechten Unterextremität. Einmal im Anfang auch Kopf und Bulbi nach links. Einige Male nur Bewegungen der Finger und Hand rechts. Facialis unbetheiligt. Puls im Anfall verlangsamt (bis 42). Bewusstlosigkeit.

Psychisch benommen, apathisch. Nach einem Anfall unruhig, steht auf, will fort.

Anatomisch: Grosse Blase in der Hirnschenkelgegend. Kleinere Blasen hinter dem Chiasma, über dem linken unteren Scheitelläppchen, über der linken Fossa Sylvii. Linker Stirn- und Schläfenlappen durch eine (unter der Pia dieser Gegend) gelegene Cyste stark comprimirt.

Heinrich Sch., 34 Jahre alt, aufgenommen 19. October 1892, gestorben 31. October 1892.

Pat. ist früher gesund gewesen, hat (als Bierbrauer) zeitweise stark getrunken. Seit 11 Jahren verheirathet, 3 gesunde Kinder. Lues verneint. Vor

5 Jahren Magengeschwür mit mehrfachen Blutungen. Ende December 1891 oder Anfang Januar 1892 Trauma capitis in Folge Herabfallens einiger Kochtöpfe auf die rechte Seite des Hinterkopfes. Pat. verlor ganz vorübergehend das Bewusstsein, trug eine ganz leichte Hautabschürfung davon, war in seiner Arbeitsfähigkeit nicht gehindert.

Am 31. Januar 1892. Beginn der Krankheit mit einem Schwindelanfall, der auftrat, als Patient in einem Concertlokal 3 Glas Bier getrunken hatte. Zu Hause heftiges Erbrechen, unverständliche Reden, war dann 3 Stunden besinnungslos, konnte aber am folgenden Tag wieder zur Arbeit gehen. — Mehrere Wochen später ein neuer Schwindelanfall; ein solcher wiederholte sich weiterhin noch etwa siebenmal, so dass Pat. jedesmal die Arbeit für 1—2 Tage aussetzen musste. Dabei traten häufig auch kurzdauernde Krampfanfälle auf: Diese begannen damit, dass sich das linke Auge schloss (Herabfallen des oberen Lides), es folgten Bewegungen der rechten Hand, mit der er nach seinem Kopfe und in der Luft herumgriff. Dabei Bewusstseinsverlust. Soweit Pat. in diesen Zuständen sprechen konnte, brachte er das, was er sagen wollte, gar nicht oder ganz entstellt heraus, wurde dann selbst ärgerlich darüber. Verstanden soll er Alles haben. Vielfach trat Erbrechen ein, auch wurde öfters über ein nicht näher localisirtes Stechen im Kopfe geklagt. Wenn die geschilderten Zustände nach einigen Tagen vorüber waren, konnte er immer wieder arbeiten. Ende September 1892 wurde er dann in einem Anfall nach Hause gebracht; dieser war ähnlich wie die früheren, nur wurde das linke Auge nach Aussen abgelenkt und ausser der oberen auch die rechte Unterextremität bewegt. Die Sprache blieb fortan dauernd schlecht, die Krampfanfälle häuften sich, das Erbrechen trat viel häufiger ein. Es erfolgte dann die Aufnahme in die Klinik.

20. Oktober 1892. Kräftiger Mann von etwas blasser Gesichtsfarbe. Am Schädel keine Narben. Kopf auf Beklopfen nirgends schmerzhaft, Schütteln erzeugt kein Schwindelgefühl. Die rechte Pupille bedeutend weiter als die linke, Reaction auf Licht beiderseits prompt, jedoch nicht sehr ausgiebig. Reaction auf Convergenz ungestört. Augenbewegungen frei, Augenschluss beiderseits gleich kräftig, in der Ruhe linke Lidspalte etwas schmäler als rechte. Corrugator supercilii rechts ein wenig schwächer als links, Frontalis beiderseits gleich, beim Nasenrümpfen sehr geringes, beim Zähnezeigen etwas deutlicheres Zurückbleiben der rechten Seite: diese leichte rechtsseitige Schwäche tritt besonders beim Sprechen und Lachen hervor.

Zunge kommt gerade heraus, zittert wenig. Gaumen beiderseits gut bewegt.

Trigeminusgebiet ohne Störung.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Stark gefüllte Venen, streifige Blutungen. Papillen sehr stark geröthet. Gesichtsfeld bei grober Prüfung intact. Sehschärfe nicht sicher zu prüfen, scheint wenig herabgesetzt.

Sprache: Spricht von selbst kaum, giebt auf Fragen vielfach falsche Antworten über ganz einfache Dinge, bildet dabei die Worte meist richtig, wieder-

holt eine einmal gegebene Antwort bei den verschiedensten Fragen, versteht offenbar diese vielfach nicht. Verschiedene ihm gezeigte Gegenstände bezeichnet er meist richtig, für einige findet er das Wort nicht, vielfach kann er auch von dem einmal gefundenen Wort nicht loskommen, gebraucht es für verschiedene Gegenstände, die ihm nach einander vorgelegt werden. Schreiben kann er nach Dictat am besten, abschreiben wenig, schreibt oft ganz andere Worte wie die Vorlage. Selbstständiges Schreiben geht gar nicht, bringt kaum einige Buchstaben zu Stande. Psychisch ist Patient leicht benommen und apathisch.

Gehör ohne gröbere Störung.

Geruch und Geschmack nicht sicher zu prüfen.

Obere Extremitäten activ und passiv frei beweglich; feinere Fingerbewegungen rechts etwas schlechter als links. Grobe Kraft nicht erkennbar herabgesetzt (Dynamometer rechts 47, links 35 kg). Tricepssehnenreflex sehr schwach; vom Knochen aus keine Reflexe auslösbar.

Untere Extremitäten motorisch ohne sichere Störung. Grobe Kraft beiderseits nicht erheblich. Patellarreflexe vorhanden, nicht gesteigert. Achillessehnenreflexe dito. Hautreflexe dito. Sensibilität der Extremitäten und des Rumpfes ohne gröbere Störung.

Gang sehr vorsichtig, etwas unsicher? Kein Schwanken bei Augen- und Fussschluss.

Puls 80. Temperatur, Urin, innere Organe normal.

25. October. Wird vom Pfleger heute früh, augenscheinlich nach einem nicht beobachteten Anfall, bewusstlos gefunden. Das linke Auge soll geschlossen, das rechte offen gewesen, die beiden letzten Finger beider Hände eingeschlagen gehalten sein, mit den übrigern Fingern (der rechten Hand?) soll er langsam greifende Bewegungen ausgeführt haben. Urinabgang. Bewusstseinsverlust. Um 9 Uhr noch etwas benommener als sonst, giebt schlechter Antworten. Um halbzwölf Uhr folgt ein Anfall von 2 Minuten Dauer: Ptosis links, maximale Erweiterung der linken Pupille, Bewusstseinsverlust. Langsame Athetose-artige Bewegungen der Finger der rechten Hand bei ruhig gehaltener linker Hand. Das rechte Bein wird zweimal an den Leib gezogen. Nach dem Anfall verschwindet die Ptosis sehr schnell, die linke Pupille verkleinert sich rasch und wird wieder enger als die rechte. Puls nach dem Anfall 66.

26. October. Anfall wie gestern: Ptosis, Pupillendilatation links, ganz leichte Zuckungen im Daumen und Zeigefinger rechts, Bewegung der rechten Hand ulnarwärts. Gleich nachher wieder Schwinden der Ptosis, Verengerung der linken Pupille auf den gewöhnlichen Stand. Ein weiterer Anfall ebenso, nur soll für einen Augenblick das Gesicht schief nach links verzogen worden sein (ärztlich nicht beobachtet).

28. October. Anfall wie sonst; Ptosis, Pupillendilatation links, ausserdem linker Bulbus nach aussen abgelenkt, bleibt während des Anfalls in dieser Stellung, während der rechte Bulbus nur einige Male und vorübergehend nach aussen gedreht wird. Langsame Bewegungen der rechten Hand, die dann auf

die ganze obere, zuletzt auch auf die untere Extremität übergehen. Puls im Anfall 42.

29. October. Ophthalmoskopisch: Papille beiderseits in ganzer Ausdehnung stark geröthet, so dass sich ihre Farbe nur wenig von der des übrigen Augenhintergrundes abhebt. Papillengrenzen kaum verwaschen. Venen mässig erweitert und geschlängelt, Arterien deutlich verengt. Hyperämie der Papillen. Erkennt seine Frau beim Besuch, spricht aber nur sehr wenig mit ihr.

Anfall etwas abweichend: Zuerst geringe Ptosis links, Bewegungen mit dem rechten Daumen und Zeigefinger. Kopf und beide Bulbi nach links. Beide Pupillen eng. Puls beschleunigt (80). Allmälig eintretender tonischer Krampf zuerst der rechten oberen, dann der rechten unteren Extremität, Facialis nicht betheiligt. Während des Anfalls wird die linke Pupille weiter, der Puls langsamer (50). Der linke Bulbus bleibt im Anfall nach aussen abgelenkt, der rechte macht auch andere Bewegungen. Nach dem Anfall noch deutliche Ptosis links, linke Pupille wieder enger als rechte. Nach $^1/_2$ Stunde wird festgestellt, dass der rechte Facialis mit Ausnahme des Stirnastes gelähmt ist. Nach einer weiteren Stunde ist diese Lähmung nicht mehr nachweisbar, es besteht nur der frühere Zustand leichtester Differenz.

Während des Tages unruhiges Verhalten. Pat. steht öfters auf, sieht zum Fenster hinaus, will fort.

Abends 6 Uhr Anfall wie früher. Unmittelbar nachher noch ganz geringe Ptosis links, linke Pupille aber schon wieder enger als rechte. Keine stärkere Facialisparese rechts. Feine Fingerbewegungen rechts kaum schlechter als links; Tremor der rechten ausgestreckten Hand. Pat. versteht meist nicht das zu ihm Gesprochene, spricht selbst verkehrtes Zeug. Nadelstiche werden von der rechten Unterextremität aus ersichtlich langsamer und schwächer percipirt als von der linken. An den oberen Extremitäten lässt sich dieser Unterschied nicht nachweisen.

30. October. Nachts 2 Anfälle. Vormittags ein kleiner Anfall: Ptosis links, mässig erweiterte linke Pupille, linker Bulbus nach links. Bewegungen der Finger der rechten Hand. Patient ist benommener, giebt nur auf energische Fragen Antwort. Nahrungsaufnahme gut. Keine Klagen.

Gang taumelnd, ohne Tendenz nach einer bestimmten Seite.

31. October. Nachts im Schlaf Bewegungen der Finger der rechten Hand wie im Anfall.

Heute früh plötzlicher Tod.

Aus dem Sectionsprotokoll: Am Schädel Pachionische Granulationen, Dura stark injicirt, prall gespannt. Sinus longitudinalis frei. Innenfläche der Dura frei. Hirnoberfläche trocken, Gyri abgeplattet, besonders im Gebiet der linken Hemisphäre. Die grossen Gefässe und auch die mittleren mässig gefüllt.

Beim Einschneiden der Dura reisst in der linken Schläfengegend eine grosse dünnwandige Blase ein und entleert eine ziemlich beträchtliche Menge wasserklarer Flüssigkeit. Diese Blase scheint von der Pia der Fossa Sylvii bezw. der Insel ausgegangen zu sein und nimmt im Stirnlappen die hintere Hälfte der untersten Stirnwindung, im Schläfenlappen die vordere Hälfte der

obersten Schläfenwindung ein. Die ganze der untersten Stirnwindung zugekehrte Partie des linken Schläfenlappens erscheint schlaff zusammengefallen. Nach Entleerung der Blase erscheint die Höhle mit einer hyalinen glatten Membran ausgekleidet. An der Basis in der Hirnschenkelgegend sitzt in dem subarachnoidalen Gewebe ein grosser, aber sehr flacher Cysticercus racemosus, so dass auf den ersten Anblick diese Gegend wie eitrig infiltrirt aussah. Hinter dem Chiasma finden sich ferner mehrere kleine dünnwandige Blasen, die mit hyalinen Scheiden untereinander zusammenhängen. Endlich zeigt sich eine kirschgrosse Blase über dem linken unteren Scheitelläppchen und zwei kleinere in der linken Fossa Sylvii.

Beobachtung 6.

43jähriger Mann. Vor etwa 8 Monaten auffällige Unbeholfenheit bei der Arbeit, Kopfschmerzen und „Ziehen" in den Beinen. Einige nicht näher beschriebene „epileptiforme" Anfälle. Dazu Abnahme des Gedächtnisses, der Interessen. Verkehrte Handlungen. Zeitweise Erregtheit und Unruhe.

Im Krankenhause: Sehr schlechte Merkfähigkeit, mangelhafte Orientirung. Confabulationen. Auffälliger Wechsel zwischen Klarheit und Verwirrtheit. Euphorie. Beschäftigungsdelir. Vorübergehende heftigere Erregung. Anfallsweise auftretendes Zittern des ganzen Körpers.

In der Anstalt: Beklopfen des Kopfes in der Stirngegend links empfindlich. Später Druckschmerz der oberen Halswirbel. Kopfschmerz, durch Körperhaltung beeinflusst (Bevorzugung der rechten Seitenlage). Ophthalmoskopisch: Stauungspapille rechts, beginnende Atrophie (?) links. Gesichtsfeld eingeschränkt, später wahrscheinlich rechtsseitige Hemianopsie. Pupillendifferenz. Sensorische Aphasie. Linksseitige Facialisschwäche (nicht immer gleichmässig ausgesprochen).

Im Extremitätengebiet keine Lähmung, aber feinere Bewegungen ungeschickt. Statische Ataxie von sehr wechselnder Intensität. Schmerzen in der Gesässgegend, im ganzen Körper. Parästhesien in den Extremitäten. Wohl allgemeine Hyperästhesie.

Anfälle mannigfacher Art: ruckartige Zuckungen, anfallsartiges allgemeines Zittern, complicirte automatische Bewegungen der Extremitäten und des Körpers (Drehung um die Längsachse), allgemeine Muskelunruhe, Jactation; alles

bald links, bald rechts, vorzugsweise die oberen Extremitäten betreffend, bei nur getrübtem oder aufgehobenem Bewusstsein. Zeitweise hysterischer Charakter der Anfälle. In den Anfällen mehrfach auffällige Röthung der linken Gesichtshälfte.

Psychisch: Unorientirt, delirirt vielfach. Merkfähigkeit herabgesetzt. Nur zeitweise Krankheitsgefühl. Vorübergehend stärker benommen. Hallucinirt zeitweise.

Anatomisch: Blasen an der Medulla oblongata und in der Gegend der linken Substantia perforata anterior (hier in eine Höhle eingelagert und das Chiasma vorwölbend). Höhlenbildung im rechten Sehhügel, Erweichungsherd im linken Streifenhügel. Hydrops und Dilatation der Ventrikel. Ependymgranulationen. Verdickung der Pia über Pons und Chiasma.

Heinrich F., 43jähriger Arbeiter, aufgenommen in die Provinzial-Irrenanstalt Nietleben den 18. December 1884, gestorben den 12. Juni 1885. Früher gesund gewesen, Potus wahrscheinlich. Im April 1884 fiel er bei der Arbeit durch Unbeholfenheit und Steifigkeit auf; zugleich Klagen über Kopfschmerzen und Ziehen in den Beinen. Mehrfach epileptische Anfälle. Dazu auf geistigem Gebiet: Erregung, die sich in Rededrang, zuweilen auch in Toben oder Schimpfen äusserte. Production zusammenhangloser Erzählungen. Abnahme des Gedächtnisses und der Theilnahme für die Familie. Verkehrte Handlungen (zündete am hellen Tage die Lampe an, warf brennende Streichhölzer achtlos fort; war öfters unreinlich).

In's Krankenhaus verbracht, zeigt er auffälligen Wechsel zwischen ruhigem, geordnetem und ganz confusem Verhalten: ist desorientirt, glaubt, sich bald im Wirthshause, bald in einer anderen Stadt zu befinden, fabulirt, will im Stall gewesen sein, hört und sieht Nichtvorhandenes, schweift in der Unterhaltung ab, tobt Nachts öfters heftig, kümmert sich nicht um seine Umgebung, zeigt auffällig heitere Stimmung. Mehrfach fällt ein anfallsweise auftretendes Zittern des ganzen Körpers auf.

In Nietleben: Ruhig und fügsam, giebt Alter und Jahreszahl falsch an, orientirt sich schlecht über seinen neuen Aufenthaltsort. Hat ein gewisses Krankheitsgefühl: es sei, als ob sein Verstand wegginge. Auffallend schlechte Merkfähigkeit, widerspricht sich in seinen Angaben in der krassesten Weise.

Körperlich: Schlechter Ernährungszustand. Percussion und Schütteln des Kopfes besonders in der Stirngegend empfindlich. Klagt auch selbst über Kopfschmerz, der in rechter Seitenlage am besten zu ertragen sei. Beim Aufsetzen tritt allgemeiner Tremor ein.

Rechte Pupille weiter als linke, beide reagiren auf Licht und Accommodation träge. Augenbewegungen frei. Linke Nasolabialfalte abgeflacht, linker Mundwinkel hängt etwas. Mundspalte nach rechts verzogen. Zungenspitze

weicht etwas nach rechts ab, zittert beim Vorstrecken. Beim Sprechen von Paradigmen werden einzelne Silben ausgelassen (Vergesslichkeit?).

Obere Extremitäten bei feineren Bewegungen ungeschickt.

Starkes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Füssen. Starkes Taumeln beim Gehen auch mit offenen Augen.

Patellar- und Achillessehnenreflexe ziemlich schwach. Hautreflexe lebhafter.

Sensibilität scheinbar intact, aber nicht sicher zu prüfen.

Auf den Lungen diffuses Emphysem mit trockenem Catarrh.

Puls 63. Urin frei von pathologischen Bestandtheilen.

Pat. delirirt zeitweise, ruft verschiedene Namen seiner Bekannten, glaubt zu Hause zu sein.

20. December. Klagt dauernd über Kopfschmerz: der Kopf wolle platzen. Jammert zeitweise laut auf. Zeitweise ruckartige Zuckungen der oberen Extremitäten („es schüttelt mich so"). Aufrichten aus liegender Stellung vermehrt den Kopfschmerz. Pat. nimmt mit Vorliebe rechte Seitenlage ein.

21. December. Nachts zeitweise unruhig, delirirend.

Ophthalmoskopische Untersuchung: Rechte Papille deutlich prominent. Grenzen verwaschen. Venen erweitert, stark geschlängelt, am Papillenrande abgeknickt. Arterien verengt (rechtsseitige Stauungspapille). Links anscheinend normales Verhalten.

Pat. giebt heute mit Bezug auf eine am Hinterkopf gefundene Narbe an, diese rühre von einem Messerstich her, der den Knochen durchbohrt habe (?). Abends Anfall, in dem Pat. erst mit dem linken, dann mit dem rechten Arm gezuckt, später die Beine angezogen und ausgestreckt haben soll, ohne das Bewusstsein ganz zu verlieren (Wärterbeobachtung). Nachher constatirte der Arzt, dass Pat. sich besser als sonst im Bett aufrichten, auch mit geringer Unterstützung ziemlich gut allein gehen konnte.

22. December. Erholt sich. Kann selbst mit geschlossenen Augen ohne erhebliches Taumeln stehen und gehen; er steigt ferner ohne fremde Unterstützung auf einen Stuhl und wieder herab. Nachträglich wird noch eine leichte rechtsseitige Totalskoliose constatirt.

23. December. Ganz desorientirt; verlangt am frühen Morgen sein Mittagbrod, will seinen Stubenschlüssel haben, seine Kühe melken,

Beiderseits bedeutende Herabsetzung der Sehschärfe.

25.—30. December. Schmerzen in der linken Gesässgegend. Sensibilität bei wiederholter Prüfung ohne gröbere Abweichungen. Auch Muskelsinn und Lagegefühl nicht wesentlich gestört. Psychisch ganz unorientirt, verwechselt die Personen, zum Theil in ganz sinnloser Weise. Findet sein Bett nach kürzester Zeit nicht.

Scheint die an ihn gerichteten Fragen nicht immer zu verstehen, wofür eine Ursache im Gehörorgan selbst nicht gefunden wird.

1. Januar. War zum ersten Mal unsauber mit Urin. Oefters im Liegen anfallsweise Zittern der Beine, beim Aufsetzen auch des ganzen Körpers,

3. Januar stöhnt viel. Abends deprimirt: er wolle sterben, werde doch

nicht mehr gesund. Es sei Alles an ihm caput; Beine und Arme seien bei ihm, wie wenn man ein Stück Eis anfasse.

4. Januar. Erneute Untersuchung bestätigt rechts Stauungspapille, links atrophische weissliche Decolorirung der Papille. Psychisch heute auffallend benommen und verwirrt, auch körperlich hinfälliger. Kann nicht ohne Unterstützung aufrecht sitzen. Bei Percussion des Schädels linke Stirnhälfte besonders empfindlich, wie bisher immer.

5. Januar. Hält das Thermometer für ein Eisen, das ihm täglich eingeschraubt wird, damit der Eiter herausgeht. Schmerzen in der Gesässgegend. Giebt in glaubhafter Weise an, früher auch Steifigkeit des Genickes gehabt zu haben.

8. Januar. Liegt in rechter Seitenlage. Wirft sich unruhig umher; stöhnt: „ach meine Beine, ach mein Auge".

Es scheint beiderseits, besonders aber rechts, hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung zu bestehen. Hört gut, missversteht aber öfter das zu ihm Gesprochene. Die anfangs festgestellte linksseitige Facialisparese nicht mehr deutlich. An den Extremitäten nichts Besonderes, Händedruck wohl links schwächer.

Der Gang ist ziemlich normal; Pat. steht auch mit geschlossenen Augen, ohne zu schwanken, vermag jedoch mit geschlossenen Augen schlecht zu gehen. Percussion des Kopfes ergiebt eine höchst ausgesprochene, wie es scheint, genau auf das Stirnbein beschränkte Schmerzempfindlichkeit bei Percussion, ebenso sind die oberen Halswirbel auf Druck mässig empfindlich.

24. Januar. Klagt laut, stöhnt und jammert viel: „ach Gott, meine Beine, sie wollen mich gar nicht mehr tragen. Mir thut Alles weh, ach! der Kopf und die Beine". Oefters allgemeiner Tremor.

1. Februar. Gang confus. Hallucinirt eine Katze etc.

7. Februar. Nachmittags sehr erregt, ruft nach seiner Frau; läuft immer aus dem Bett und nach der Thür. Dann ein Krampfanfall: Klonische Zuckungen in beiden oberen Extremitäten; Beine und Gesicht frei. Augen starr nach rechts. Röchelndes Athmen. Dauer 4 Minuten. Patient dreht sich hierauf quer über sein Bett. Es folgt ein zweiter Anfall: Der rechte Arm zieht sich in die Höhe und fällt dann schlaff herab; der linke Arm zuckt deutlich stärker. Darauf stertoröses Athmen (Wärterbeobachtung). Beim Hinzukommen des Arztes ist Pat. noch benommen, reagirt nicht auf lautes Anrufen, vollführt eine Reihe regelloser Bewegungen: bald hebt er die Arme und lässt sie wieder auf das Bett niederfallen, bald zieht er die Beine an und streckt sie wieder aus. Alsdann vollführt er mit den Armen directe Greifbewegungen nach Hals und Kopf wie auch in der Luft, wobei Tremor besonders in Unterarmen und Händen auftritt, am stärksten links. Dann wirft er sich mit dem Rücken seitlich herum quer über das Bett, richtet sich in sitzender Stellung empor und dreht sich in der Richtung von links nach rechts auf dem Gesäss rutschend allmälig selbst bis 180° um seine Längsaxe herum. Die Augen sind starr nach rechts fixirt, die Pupillen starr und weit. Nähert man ein Licht an der rechten Seite, so erfolgt fast gar keine Reaction, während er, sobald man von der linken

Seite kommt, sofort durch Drehungen des Körpers oder wenigstens des Kopfes nach rechts hin ausweicht. Nystagmus ist nicht vorhanden. Bei Nadelstichen in's Gesicht oder in die Extremitäten macht Pat. sofort energische Abwehrbewegungen, dabei keine erkennbare Differenz beider Seiten. In der sitzenden Stellung macht Pat. auch öfters vorzugsweise nur mit Kopf und Hals Seitwärtswendungen von rechts nach links, ohne dass irgend ein peripherer Reiz ausgeübt würde. Wird Pat. horizontal hingelegt, so wirft er sich sofort wieder hin und her, neigt sich über den Bettrand, richtet sich mit dem Rumpf schleudernd empor. Gegen $^1/_2$8 Uhr kommt Pat. mehr zu sich, reagirt, wenn auch in verwirrter Weise auf Ansprache, legt sich z. B. auf Geheiss nieder, um sich gleich darauf wieder jammernd umherzuwerfen und emporzurichten. Fasst mit den Händen nach dem Kopf: „ach du lieber Gott". Die Zunge streckt er auf Geheiss nicht heraus. Gegen 10 Uhr Abends wieder etwas freier, antwortet, wenn auch confus, die Jactationen haben nachgelassen, die Augen sind aber immer noch stark nach rechts gelenkt.

13. Februar. Hält den Urin sehr lange und entleert ihn schliesslich auf den Fussboden.

21. Februar. Spricht flüsternd; er könne nicht anders. Normaler Kehlkopf-Befund. Spricht nach der Untersuchung normal.

2. März. Behauptet, er habe alle Wochen „das Geblüt aus dem Gemächte" wie ein Frauenzimmer, jammert und stöhnt viel.

4. März. Sehr laut und erregt; ruft nach seiner Frau, fährt Nachts mit seiner Bettstelle im Saal umher, meint, auf dem Felde arbeiten zu müssen.

6. März. Liegt heute bei der Visite auf dem Rücken, quer über das Bett gestreckt, bewusstlos; Kopf hängt herab, Rumpf etwas nach links geneigt; der rechte Arm über den Kopf geschlagen, steif, der linke anfangs horizontal ausgestreckt, wird unter tremorartigen Zuckungen langsam in die Höhe gehoben. Röchelnde Athmung. Im Gesicht und in den unteren Extremitäten keinerlei Zuckungen. Augenaxen parallel gradeaus gerichtet, Pupillen weit. Kommt nach etwa 4 Minuten zu sich, jammert: man habe ihn in die Beine geschossen. Reagirt überall sehr prompt auf Nadelstiche. Weder Lähmungen, noch Muskelspannungen sind zurückgeblieben.

7. März. Oefters unsauber mit Urin, auch am Tage.

18. März. Sucht den ganzen Tag über Maulwürfe unter der Bettdecke, Matratze etc.

3. April. Sieht viel schlechter als früher. Benennt aber Gegenstände, die er früher sofort richtig bezeichnet hat, jetzt auch nicht mehr, wenn er sie betastet; er kennt sie wohl, findet aber den Namen nicht und gebraucht Umschreibungen. Das ihm vorgehaltene Stethoskop hält er für eine Schnapsflasche und hantiert damit entsprechend. Stöhnt viel, ertheilt Anordnungen, als befände er sich zu Hause.

19. April. Sehr unruhig. Geht mit verbundenen Augen unsicher. Stehen ist unter solchen Umständen überhaupt unmöglich. Dabei allgemeiner Tremor. Bei intendirten Bewegungen der oberen Extremitäten Tremor in diesen.

20. April. Jammert, stöhnt; ganz unklar, ruft seine Leute, geht viel aus dem Bett.

21. April. Pupillen gleich; mittelweit. Reagiren sehr träge. Temperatur 38,3 (Bronchialcatarrh). Sehr unruhig, bettlägerig. Puls 90.

22. April. Nachts trotz Morphium sehr unruhig, geht aus dem Bett. Heut am Tage wechselnd: liegt bald wie schlafend, wobei eine über den ganzen Körper verbreitete Muskelunruhe auffällt. Bald wirft er sich unruhig hin und her, wirft Kissen, Bettbezüge heraus, klagt über Ziehen im Nacken. (Pat. ist neulich bei seinem Herumlaufen gestürzt und hat sich dabei Contusionen im Gesicht zugezogen.)

23. April. Mit Hilfe von Narcoticis etwas ruhiger. Schmerzen im Kopf und auf der Brust. Schon bei leiser Berührung der letzteren fährt er auf und jammert.

28. April. Zeitweise noch sehr unruhig; delirirt, spricht mit seiner Frau, die ihm die Flasche herüberreichen soll. Dann wieder zeitweise freier, erkennt die meisten ihm vorgehaltenen Gegenstände und kann ihren Zweck angeben.

12. Mai. Kurzdauernder Krampfanfall: Bewusstlosigkeit und Zuckungen hauptsächlich der Finger rechts. (Wärterbeobachtung.) Nachmittags ein ähnlicher Anfall.

13. Mai. Der Arzt beobachtet heute folgenden Anfall. Patient liegt anfangs bewusstlos, mit starr in die Weite gerichteten Augen. Beide Pupillen weit, linke jedoch weiter. Keine Lichtreaction. Keine Abwehrbewegung bei Annäherung eines brennenden Streichholzes. Arme fast rechtwinklig flectirt (Hände zur Faust geballt, aber ohne eingeschlagene Daumen), liegen zuerst dem Thorax an, werden dann von der Unterlage langsam erhoben und rhythmisch rotirt und adducirt. Gleichzeitig treten leichte Muskelspannungen in den Armen auf, die vorher schlaff waren. Während der Bewegungen der Arme röthet sich die linke Gesichtshälfte auffällig. Die Augen gehen in die rechte Ecke, der linke Unterarm unterliegt kurzen, schüttelnden Tremorbewegungen, während er in pronirter Stellung dem Bauch aufliegt; der rechte Arm gleitet an der rechten seitlichen Rumpffläche herab und wird ziemlich langsam bald herauf-, bald herabgezogen. Das rechte Bein liegt dabei spitzwinklig flectirt in spastischer Lähmung. Nun wird der linke Arm unter Schüttelbewegungen von der Unterlage bis über den Kopf in die Höhe gehoben und so in heraufgeschlagener Stellung niedergelegt, dann wieder herabgeführt, dann wieder gehoben etc. Geringe Hautreize verstärken die Schüttelbewegungen erheblich. Unter lautem Rufen und heftigem Umherwerfen kommt Patient wieder zu sich (nach $^1/_2$ Stunde).

15.—16. Mai. Aehnliche Anfälle. Dabei auch wieder auffällige Röthung der ganzen linken Gesichtshälfte.

21.—22. Mai. Oefter Anfälle. Darnach niemals Lähmungserscheinungen.

24. Mai. Psychisch dauernd ganz unklar, geht aus dem Bett, ruft laut. Im Bett zieht er sich aus, wirft sich hin und her, häuft die wild durcheinander geworfenen Bettstücke auf sich.

29. Mai. Die Unruhe hält an. Unsauber mit Koth und Urin.

8. Juni. Zunehmende Benommenheit. Kann sich nicht mehr aufrecht erhalten, kriecht auf dem Fussboden heute mehrmals in bestimmter Richtung herum und hantirt mit den Händen. Sagt auf Befragen: er baue einen Diemen.

11. Juni. Exitus.

Aus dem Sectionsprotokoll: Schädel dünn. Dura blutreich, im Sinus longitudinalis etwas Cruor und Fibringerinnsel. Innenfläche der Dura frei und etwas trocken; ebenso die Hirnoberfläche.

Die Gyri überall stark abgeflacht.

Arachnoides nur über den Sulci etwas getrübt.

Kein Hydrops meningeus.

Die grossen und kleinen Gefässe etwas gefüllt.

Die Subarachnoidealräume unter dem Chiasma und zum Theil auch unter der Brücke gelblich infiltrirt.

Aus dem linken Seitenventrikel, der sehr stark erweitert und an seinem hinteren Ende oberhalb der Einmündung in das Hinterhorn verwachsen ist, entleert sich eine grosse Menge klaren Serums.

Das Ependym besonders über Seh- und Streifenhügel mit sehr dicht stehenden, fast stecknadelkopfgrossen Granulationen bedeckt.

Auch rechts ist der Seitenventrikel sehr stark erweitert, sein Ependym granulirt. Die Oberfläche beider Streifenhügel zeigt da und dort kleine Vertiefungen oder Einziehungen, ist von gelber Farbe und (in der rechten Hemisphäre) mit einer gestielten, etwa hanfkorngrossen, etwas grau durchscheinenden Wucherung bedeckt. Der rechte Streifenhügel stärker abgeflacht als der linke.

Das Ependym des rechten Sehhügels verdickt und zum Theil gelblich gefärbt. Ein etwa $^1/_2$ cm vor seinem hinteren Rand rechtwinklig zur Längsachse geführter Schnitt eröffnet eine sich durch die ganze Breite des Sehhügels erstreckende, etwa 1 cm lange, mit einer Membran ausgekleidete und mit einer dicken, gallertigen, eiterähnlichen Masse gefüllte Höhle. Ein quer durch die verfärbte Stelle im linken Streifenhügel geführter Schnitt eröffnet einen 2 bis 8 mm im Durchmesser betragenden, graugelben Erweichungsherd; nach hinten von diesem findet sich ein weiterer Herd gleicher Art, der mit dem anderen theilweise zusammenhängt.

An der unteren seitlichen Fläche der Medulla oblongata finden sich 2 ca. kirschkerngrosse, zartwandige, mit klarem Inhalt gefüllte Blasen.

In der Gegend des Chiasma eine leichte Hervorwölbung. Beim Freipräpariren des linken Opticus öffnet sich eine mit eitrigem Inhalt gefüllte Höhle, die sich in 2 Schenkel theilt. Einer von diesen läuft mehr schräg nach aussen etwa am vorderen Rand des Sylvischen Lappens ziemlich oberflächlich, der andere etwas schräg gegen die Medianlinie hin. Aus dieser Höhle, welche dicht hinter dem Trigonum olfactorium eröffnet ist, entleeren sich 2 mehrfach eingeschnürte, dünnwandige Blasen. Der eine Schenkel der Höhle entspricht der Spitze des linken Schläfenlappens. Die Höhle ist von einer deutlichen Membran ausgekleidet und entsprechend den Verästelungen der Blase mehrfach ausgebuchtet.

Der Stirntheil der linken Hemisphäre überragt etwas die Mittellinie und verdrängt ein wenig den rechten. Unmittelbar unter dem Balkenknie findet sich eine etwa linsengrosse mit gelblicher Gallerte gefüllte Höhle.

Das Chiasma ist mit seiner Umgebung durch derbe, bindegewebige Wucherungen verlöthet, besonders auch mit der Hypophysis; der Stiel des Trichters stark erweitert.

Im Rückenmark makroskopisch nichts Abnormes.

Es handelt sich in diesen Fällen um die besondere Form der Gehirncysticercen, die zuerst von Zenker[1]) in ihrer Bedeutung erkannt und mit dem Namen „Cysticercus racemosus, traubenförmige Finne" belegt, weiterhin aber vielfach beschrieben worden ist.

Schon der makroskopische Befund ist so charakteristisch, dass über die Natur der Blasen wohl kein Zweifel obwalten kann, obwohl der stricte Beweis durch Auffindung des Finnenkopfes in den Cysten in meinen Fällen nicht erbracht worden ist. Indessen wird allseitig anerkannt, dass dies gerade bei dieser Form des Cysticercus überhaupt recht selten gelingt. Zenker sagt darüber: „Je hochgradiger die traubige Form entwickelt ist, um so weniger darf man auf die Auffindung des Kopfes rechnen." Wenn wir auch weiter der Darstellung dieses Forschers folgen, so handelt es sich in den in Betracht kommenden Fällen um Blasen, die frei (d. h. nicht eingekapselt und höchstens an kleinen Stellen durch fibröse Masse an die Pia angelöthet), theils und zwar ganz vorwiegend in den Subarachnoidealräumen der Hirnbasis, theils auch in denen der Convexität, theils in den Ventrikeln und Spalten des Gehirns gelegen, weit über ihre gewöhnliche Grösse hinaus gewachsen sind und dabei ganz ungewöhnliche Formen angenommen haben. Grösse und Form können natürlich erheblich variiren. In Bezug auf die Form unterscheidet Zenker: 1. eine buchtige Form, d. h. Blasen, welche, ohne den Charakter einer einfachen Cyste zu verlieren, durch mehr oder weniger zahlreiche diffuse Ausbuchtungen der Wand eine ganz unregelmässige, höckerige Form angenommen haben. 2. Blasen, bei denen ein Cysticercus aus zwei oder noch mehr verschieden grossen Blasen besteht, welche nur durch enge schlauchförmige und meist collabirte, kürzere oder längere Verbindungsstücke unter einander zusammenhängen und sich so als Theile einer Cyste darstellen — mehrblasige Form. 3. Blasen, deren Ausbuchtungen scharf begrenzt und tief sind, ja vielfach nur durch einen mehr

1) Zenker, F. A., Ueber den Cysticercus racemosus des Gehirns. Beiträge zur Anatomie und Embryologie, als Festgabe Jakob Henle dargebracht. Bonn 1882.

oder weniger engen Hals mit der Hauptblase zusammenhängen, also gewissermassen Secundärblasen darstellen, welche sich ganz wie gestielte Beeren ausnehmen — acinöse Form, und, wenn sie zahlreich und dicht gedrängt auftreten, der Blase ein exquisit traubiges Aussehen verleihen — traubige Form.

Wenn die Bezeichnung Cysticercus racemosus auch eigentlich nur auf Grund der letztgenannten Formen gewählt ist, so wird sie doch von Zenker selbst auf die ganze zusammenhängende Entwickelungsreihe von den einfachsten bis zu den complicirtesten Formen ausgedehnt[1]), ein Vorgehen, dem die meisten späteren Autoren gefolgt sind. Auf der zu meiner Beobachtung 2 gehörigen Tafel VIII lassen sich diese verschiedenen Formen der Cysten erkennen.

Wie bereits erwähnt wurde, sind die Subarachnoidealräume der Hirnbasis der Prädilectionsort der traubigen Formen. Hier können sich die Blasen in der mannigfachsten Art ausbreiten und, sich unter den Gefässen hindurchwindend oder über sie hinwegschiebend, die bizarrsten Formen annehmen.

Dies trifft auch für die oben mitgetheilten Fälle zu, die zwar im Einzelnen gewisse Verschiedenheiten hinsichtlich der Localisation der Blasen zeigten, aber doch sämmtlich die Bevorzugung der basalen Partien erkennen liessen. Am wenigsten war dies in Beobachtung 5 und 6 der Fall, dagegen waren in Beobachtung 1—4 die betreffenden Hirntheile stellenweise von den Blasencomplexen vollständig verdeckt, die Nerven und Gefässe zum Theil in die Membranen und Blasen förmlich eingebettet, so dass man beim Herausnehmen des Gehirns zunächst das Bild einer gummösen basalen Meningitis vor sich zu haben glaubte. In einem Falle (Beobachtung 3) hatten die die Sella turcica ausfüllenden Massen den Knochen usurirt.

Daneben fanden sich Höhlenbildungen und Blasen meist auch in anderen Gehirntheilen, so verschiedentlich in den Seitenventrikeln, einmal im III. Ventrikel, ferner an den Sehhügeln, in der Marksubstanz, mehrfach auch zwischen den Rückenmarkswurzeln.

Endlich wurden als Erscheinungen mehr secundärer Art entzündliche Veränderungen der weichen Hirnhäute, Ependymgranulationen, Hydrocephalus internus, ferner Erweichungen verschiedener Localisation festgestellt. In einem Falle (Beobachtung 4) ergab die (nur makro-

1) „Verdienen einige der am wenigsten entwickelten Fälle die Bezeichnung „traubig" auch noch nicht, so streben sie doch, so zu sagen, nach dieser Richtung hin." (Zenker, l. c.)

skopische) Betrachtung eine deutliche graue Verfärbung der Hinterstränge des Rückenmarks.

In symptomatischer Beziehung müssen die verschiedenen Fälle von Cysticercenerkrankung des Gehirns je nach dem Sitz und der Zahl der Finnen, ferner nach der Art der durch sie bedingten Nachbarschaftsveränderungen die allergrössten Verschiedenheiten zeigen. Es ist bekannt, dass Gehirncysticercen häufig ohne irgendwie charakteristische Symptome nur etwa mit anfallsweise auftretendem Kopfschmerz, Schwindelgefühl, einem gelegentlichen Krampfanfall verlaufen; in Folge der im Vordergrunde stehenden unbestimmten subjectiven Beschwerden vielfach als Hysterie, Neurasthenie, Migräne, Epilepsie angesehen werden; oder, besonders in Irrenanstalten, auch nicht selten einen zufälligen Sectionsbefund bilden. In anderen Fällen werden zwar entsprechende allgemeine und auf den Sitz der Finnen hinweisende Herderscheinungen nicht nur die Diagnose einer organischen, vielleicht raumbeschränkenden Erkrankung des Schädelinnern, sondern auch eine bestimmte Localisation gestatten; über die Art der Erkrankung wird man aber im Ungegewissen bleiben, wenn nicht das Vorhandensein von Cysticercen an solchen Stellen, die einer directen Untersuchung zugängig sind (Unterhautbindegewebe, Auge, Zunge), auch auf die Natur der Gehirnerkrankung Licht wirft.

Was in Bezug auf die allgemeine Symptomatologie gesagt werden kann, fasst Oppenheim[1]) folgendermassen zusammen: „Die Symptome deuten in der Regel auf einen an mehreren Stellen des Gehirns entwickelten Krankheitsprocess, der Reiz- und Lähmungssymptome, aber vorwiegend die ersteren bedingt, nicht stetig fortschreitet, sondern Remissionen macht, so dass Zeiten völligen Wohlbefindens zwischen den Attaquen liegen. Das Krankheitsbild hat also Züge von dem der Neurosen und Psychosen einerseits, dem des Hirntumors, besonders des specifischen andererseits."

Von dem Gros der Fälle, in denen nach dem Gesagten ohne die vorher erwähnten, direct auf die Art der Erkrankung hinweisenden Merkmale eine Specialdiagnose meist unmöglich sein wird, heben sich nun zwei Gruppen insofern ab, als bei ihnen die Diagnose vielfach, wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Die eine von diesen wird gebildet durch gewisse Fälle von freiem

---

1) Oppenheim, H., Die Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. Wien 1902. S. 227—28. Vergl. auch desselben Autors Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. u. 4. Aufl.

Cysticercus des IV. Ventrikels, wie sie insbesondere von L. Bruns, ferner von Oppenheim u. A. beschrieben sind; die anderen durch Fälle von basalem Cysticercus racemosus, wie ich sie oben mitgetheilt habe und wie sie offenbar verhältnissmäg häufig vorkommen.

Auf die Fälle der ersten Gruppe, die naturgemäss durch Erscheinungen von Seiten des Kleinhirns und der Medulla oblongata mit denen der zweiten manches Gemeinsame haben, gehe ich hier nicht näher ein, sondern weise nur auf den zuerst von L. Bruns betonten Umstand hin, dass bei frei im IV. Ventrikel schwimmenden Cysticercen durch brüske Drehbewegungen des Kopfes schwere Krankheitserscheinungen (Schwindel, Uebelkeit, Zubodenstürzen) ausgelöst werden (von Oppenheim als „Bruns'sches Symptom" bezeichnet), während nach solchen Attaquen ein relatives Wohlbefinden herrscht.

Versuchen wir dagegen für die Fälle der zweitgenannten Gruppe unter Verwerthung der oben mitgetheilten Beobachtungen eine specielle Symptomatologie aufzustellen, so ergiebt zunächst eine Zusammenfassung der wesentlichen klinischen Punkte Folgendes:

In Beobachtung 1 waren dem eigentlichen Krankheitsbeginn unbestimmte „rheumatische" Schmerzen und Schwächegefühl im rechten Bein voraufgegangen. Kopfschmerz, Mattigkeit, Sehstörung, Krampfanfälle, psychische Veränderung bildeten die weiteren Erscheinungen. Die Beobachtung ergab sodann Neuritis optica, unvollständige rechtsseitige Facialisparese, Schwäche und Spasmen der Extremitäten, Krampfanfälle, Pulsverlangsamung, zeitweilig häufiges Gähnen, statische Ataxie, allgemeine Hyperästhesie. — Die Gesammtdauer der Krankheit[1]) betrug etwa $2^1/_4$ Jahre.

In Beobachtung 2 bestanden die einleitenden Symptome in heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Frösteln. Nach vorübergehender Besserung stellten sich dann reissende Schmerzen in Kreuz und Oberschenkeln, Schwindelanfälle, statische Ataxie, Abnahme der Sehschärfe, psychische Störungen ein. Weiter wurde beginnende Neuritis optica, Parese der rechten Extremitäten, gehäufte Krampfanfälle besonders rechts, Druckempfindlichkeit der mittleren Brustwirbel, verschieden localisirte Schmerzen, allgemeine Hyperästhesie festgestellt. — Die Gesammtdauer betrug hier nur wenig über 6 Monate.

In Beobachtung 3 stellten sich die ersten Symptome: Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, vorübergehende Bewusstlosigkeit nach einem

1) Diese ist hier, wie in den folgenden Beobachtungen nach dem von den ersten anamnestisch festgestellten Krankheitserscheinungen bis zum Tode verflossenen Zeitraum berechnet.

Trauma der Magengegend ein. Nachdem diese Erscheinungen zunächst zurückgetreten waren, bestand eine Zeit lang nur das Bild einer Occipitalneuralgie. Erst später liessen allgemeiner, sehr heftiger Kopfschmerz, Nackenschmerz, sehr heftiges und häufiges Erbrechen, statische Ataxie die Art der Krankheit richtiger erkennen. Die weitere Beobachtung ergab Opticusatrophie und Amaurose, Augenmuskellähmungen, Lähmungs- und Reizungserscheinungen im Facialisgebiet, Tremor und eine gewisse Schwäche der Extremitäten, Krampfanfälle, allgemeine Hyperästhesie — Die Gesammtdauer betrug etwas über 10 Monate.

Fall No. 4 begann mit unbestimmten, aber wohl unzweifelhaft schon auf die spätere Erkrankung zu beziehenden Symptomen, die mehrere Jahre dem Einsetzen deutlicherer Erscheinungen vorausgingen. Diese bestanden in Schwindel, Obscurationen, Erbrechen, Kopfschmerz, Schmerzanfällen im Trigeminusgebiet links, statischer Ataxie, rapider Verschlechterung des Sehvermögens bis zu beiderseitiger Erblindung (Opticusatrophie). — Kopf- und Nackenschmerz, gelegentliches Erbrechen, Augenmuskelparesen, Lähmungs- und Reizungserscheinungen im Facialisgebiet, Unsicherheit und Zittrigkeit der Extremitäten, lebhafter Wechsel in der Intensität der Patellarreflexe, Krampfanfälle, verschieden localisirte Schmerzen, allgemeine Hyperästhesie bildeten die weiteren Erscheinungen. — Krankheitsdauer mehrere Jahre.

In Fall 5 schloss sich an ein Trauma capitis als erstes schweres Krankheitszeichen ein Anfall von Bewusstlosigkeit an; nach relativem Wohlsein folgten Schwindel und Krampfanfälle, Erbrechen, Sprachstörung. Nach abermaliger, sich noch mehrfach wiederholender Remission mit wiederhergestellter Arbeitsfähigkeit erfolgte etwa 1 Jahr nach dem Krankheitsbeginn Häufung der Anfälle, weiterhin rechtsseitige Facialisparese, Paraphasie, Tremor und Unsicherheit der Extremitäten, statische Ataxie. — Krankheitsdauer etwa 11 Monate.

Der 6. Fall endlich leitete sich mit Unbeholfenheit und Steifigkeit der Bewegungen ein, ferner mit Kopfschmerz, „Ziehen“ in den Beinen, unbestimmten Krampfanfällen, anfallsartig auftretendem Zittern, ausgesprochenen psychischen Veränderungen. — Weiterhin Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit der Halswirbel, rechtsseitige Stauungspapille, (wahrscheinlich) rechtsseitige Hemianopsie (?), sensorische Aphasie, Facialislähmung links, Tremor und Unsicherheit der Extremitäten, Krampfanfälle, statische Ataxie, Schmerzen und Parästhesien in verschiedenen Körpergegenden, wohl auch allgemeine Hyperästhesie. — Krankheitsdauer etwa 14 Monate.

Wenn wir von einigen besonderen Erscheinungen absehen, die, wie die aphasischen Störungen in Fall 5 und 6, die rechtsseitige Hemiparese in Fall 2 u. a. auf mehr zufällige Localisationen des Krankheitsprocesses zu beziehen sind, so ergiebt sich insofern eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung der einzelnen Fälle, als Kopfschmerzen und Erbrechen, ferner Schwindel und statische Ataxie, Krampfanfälle, Hirnnervenalterationen und Sehstörung überall, wenn auch nicht in gleicher Intensität und zeitlicher Folge, verzeichnet sind. Daneben fand sich gleichfalls in auffälliger Häufigkeit eine ausgebreitete Hyperästhesie der Haut. Mehrfach wurde ferner über Nackenschmerz und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, sowie über sonstige, verschieden localisirte Schmerzen geklagt. Endlich wurden immer gewisse, wenn auch nicht immer sehr ausgesprochene psychische Anomalien festgestellt.

Betrachten wir die soeben zusammengefassten Störungen im Einzelnen, so war der Kopfschmerz zeitlich eines der ersten Symptome und sowohl spontan als auch meist auf Beklopfen, im letzteren Fall oft besonders über der Stirn vorhanden; er erreichte anfallsweise oft eine ausserordentliche Heftigkeit („als wollte der Kopf auseinander platzen", Beobachtung 2 und 6).

Schwindel ist nur in 2 Fällen nicht besonders erwähnt, was bei der Unsicherheit der Angaben aber nicht ausschliesst, dass er doch zeitweise bestanden hat. In den anderen Fällen soll er meist schon im Anfang vorhanden gewesen sein.

Statische Ataxie fehlte niemals und zeigte in den Fällen, in denen eine längere Beobachtung und etwas freiere Bewegung der Kranken möglich war, ganz auffällige Intensitätsschwankungen, so besonders in Beobachtung 1, 3, 4 und 6.

Auch Krampfanfälle kamen in allen Fällen vor; dabei ist aber bemerkenswerth, dass typische epileptische Anfälle kaum beobachtet wurden. In den Fällen, in denen die Anamnese aus der Zeit vor der Beobachtung über Anfälle berichtete, konnte über ihre Art nicht immer ein sicheres Urtheil gewonnen werden. Die beobachteten Anfälle zeigten dagegen durchweg ein sehr buntes und sogar bei demselben Individuum von Anfall zu Anfall wechselndes Bild sowohl in Bezug auf die Localisation wie auf die Art der Zuckungen. Dabei war häufig der tonische Charakter der Krämpfe bemerkenswerth. Besondere Erwähnung verdienen das anfallsweise Zittern in Beobachtung 6; ferner die eigenartigen Anfälle in Beobachtung 5, die fast ausnahmslos mit den Zeichen einer linksseitigen Oculomotoriuslähmung (Ptosis, Pupillendilatation, auch Ablenkung des linken Auges im Sinne des Abducens)

begannen und dann auf die rechte Ober-, zuweilen auch die Unterextremität übergriffen. Die Section ergab einen Cysticercus in der Hirnschenkelgegend, der sehr wohl eine Compression des Oculomotorius bewirkt haben konnte. In anderen Fällen beschränkten sich die Anfälle zeitweise auf einzelne Muskelgruppen, so die der Schulter, der Vorderarme, der Daumen. Einmal trat anfallsweise Trismus, einmal auch vorübergehender Opisthotonus ein; mehrfach wurden circumscripte Reizerscheinungen im Facialisgebiet (z. B. anhaltendes Augenzwinkern in Beobachtung 4) beobachtet. Andererseits waren die Anfälle in Beobachtung 6 complicirter Art, indem sie zum Theil den Charakter von Zwangsbewegungen, zum Theil den psychogener Krämpfe trugen. Im Uebrigen kann hier auf die mitgetheilten Krankengeschichten hingewiesen werden.

Von den Hirnnerven zeigte sich der Facialis in allen Fällen betheiligt, meist aber nur in Form einer partiellen Parese, die bei demselben Individuum bald mehr bald weniger ausgesprochen war, seltener in Form von Reizerscheinungen. Weiter sind besonders vorübergehende Abducenslähmungen zu erwähnen, ferner ein in seiner Intensität gleichfalls erheblichen Schwankungen unterworfener Nystagmus. Ueber die in einem Falle die Anfälle einleitende vorübergehende Oculomotoriuslähmung ist bereits oben berichtet worden, vorübergehende Ptosis trat auch noch in einem anderen Falle (Beobachtung 1) auf. Endlich wurden in Beobachtung 4 anfallsartig auftretende Reizerscheinungen im motorischen Trigeminus festgestellt, und, gleichfalls in Beobachtung 4 zeitweise über Schmerzen im linken Trigeminusgebiet geklagt. Hier sei auch auf die in Beobachtung 6 während der Anfälle mehrfach beobachtete Röthung einer Gesichtshälfte hingewiesen, ferner auf die mehrfach erwähnten erheblichen Schwankungen der Pulsfrequenz.

Von den sensorischen Störungen bedürfen, abgesehen von der mehrfach festgestellten, vorübergehenden Beeinträchtigung des Gehörs, die krankhaften Erscheinungen am Sehapparat der Besprechung, die in allen Fällen, nur mit individuellen Verschiedenheiten vorhanden waren. Die Durchsicht der ophthalmoscopischen Befunde ergiebt in dieser Hinsicht kein klares Bild. Doch scheint so viel sicher zu sein, dass es sich in der Mehrzahl unserer Fälle nicht um Stauungspapille, sondern nur um eine mehr oder weniger hochgradige Neuritis optica gehandelt hat, die zum Theil in Atrophie überging. Nur im Fall 6 ist von deutlicher Prominenz der Papille die Rede und nach dem Befundbericht an dem Bestehen einer einseitigen Stauungspapille wohl nicht zu zweifeln.

Dem regelmässigen Vorhandensein ophthalmoskopischer Verände-

rungen entsprechend fanden sich auch in allen Fällen Sehstörungen und zwar vielfach schon unter den frühen Krankheitssymptomen. Die Kranke in Beobachtung 4 erblindete rasch beiderseitig, bei dem Kranken in Beobachtung 3 trat rechts gleichfalls früh Amaurose ein, während links die Sehschärfe zunächst nur herabgesetzt war, später aber zwischen Amaurose und Fähigkeit, Finger zu zählen, innerhalb kurzer Zeiträume höchst auffällig wechselte. In Fall 6 konnte endlich mit annähernder Sicherheit eine rechtsseitige Hemianopsie festgestellt werden.

Eine allgemeine Hyperästhesie der Haut fand sich in ausgesprochener Weise in den Beobachtungen 1—4. Daneben wurde in Beobachtung 1 über Schmerzen im Kreuz und in den Beinen geklagt, nachdem „rheumatische" Schmerzen in einem Bein den sonstigen Krankheitserscheinungen schon 2 Jahre voraufgegangen waren. Auch in Beobachtung 2 wurde schon früh „Reissen" im Kreuz und in den Oberschenkeln angegeben. In Beobachtung 3 waren Schmerzanfälle im Occipitalisgebiet vorhanden, ausserdem zeitweise Schmerzen in der linken Schulter, ferner im Nacken. In Beobachtung 4 bestand Anfangs brennender Schmerz im linken Trigeminusgebiet, später wurde über Schmerzen in den Beinen, unangenehme Empfindungen im linken Hüftgelenk geklagt. In Beobachtung 6 findet sich zwar eine eigentliche Hyperästhesie nicht besonders erwähnt, es war aber auffallend, dass der Kranke auch in der Benommenheit überall sehr prompt auf Nadelstiche reagirte und später schon bei leisen Berührungen der Brust auffuhr. Ausserdem klagte er von Anfang an über „Ziehen" in den Beinen, später über Schmerzen in der Gesässgegend, die Beine waren ihm „wie Eis", er wähnte, in die Beine geschossen zu sein, Alles that ihm weh etc. Nur in Beobachtung 5 ist weder von Hyperästhesie noch von Schmerzen etwas zu finden; doch ist gerade dieser Fall vielleicht nicht genau genug beobachtet, da er nach nur 12 tägigem Krankenhausaufenthalt und unter schweren Allgemeinerscheinungen zum Tode führte.

Endlich sind noch die psychischen Veränderungen zu besprechen. Diese trugen vorwiegend den Charakter der apathischen Schwäche: die Kranken wurden vergesslich, konnten nichts merken, fanden sich schlecht zurecht, waren desorientirt. Nur vorübergehend traten Episoden ein, die durch eine gewisse Euphorie und Activität gekennzeichnet waren. Eine besondere Stellung nehmen Beobachtung 4 und 6 ein; jene, weil die Kranke zwar meist benommen war, aber bis zuletzt sich als sehr anregbar erwies und nur eine geringe intellectuelle Einbusse zeigte; diese, weil hier vor der Aufnahme eine ziemlich lebhafte Erregtheit mit verkehrten Handlungen bestanden hatte und später Thierhallucinationen, Personen- und Ortsverkennungen, Confabulationen,

Beschäftigungsdelirien lebhaft an ein Alkoholdelirium erinnerten, wobei aber auch Episoden depressiver Verstimmung mit ausgesprochenem Krankheitsgefühl vorkamen. In diesem Falle lag wohl unzweifelhafter Alkoholmissbrauch vor. In allen Fällen war das psychische Verhalten mehr oder minder schwankend, insofern als Zustände tieferer Benommenheit mit solchen freieren und lebhafteren Verhaltens abwechselten.

Eine Uebereinstimmung negativer Art bestand endlich in unseren Fällen darin, dass im Extremitätengebiet eigentliche Lähmungen keine Rolle spielten. Wenn wir von Beobachtung 2 absehen, in der sich im Verlauf der Krankheit eine rechtsseitige Extremitätenparese einstellte, so handelte es sich überall nur um gewisse Schwächeerscheinungen, Unsicherheit und Ungeschicklichkeit der feineren Bewegungen, Zittern etc.

Kurz zusammengefasst kennzeichnet sich also das klinische Bild in unseren Fällen durch Kopf- (öfters auch Nacken-)schmerz, Erbrechen, Schwindel, statische Ataxie, Sehstörung (meist ohne Stauungspapille), Krämpfe von wechselndem, vielfach tonischem Charakter, Hyperästhesie der Haut, Schmerzen, ferner durch Alterationen der Hirnnerven und zwar besonders des Opticus, Facialis, der Augenmuskelnerven, zuweilen des Acusticus, des Trigeminus, des Vagus, bei dem Fehlen eigentlicher Lähmungserscheinungen im Extremitätengebiet[1]), endlich durch gewisse psychische Schwächeerscheinungen.

Alle diese Symptome zeigen nun einen auffallenden Mangel an Stabilität. Kaum in einem der mitgetheilten Fälle fehlt es an Beispielen für den Wechsel in der Intensität der Krankheitserscheinungen und das überraschende Kommen und Verschwinden schwerer cerebraler Störungen. Besondere Hervorhebung verdient in dieser Hinsicht die zunächst nur vorübergehende linksseitige Amaurose in Beobachtung 3, wie sie ähnlich übrigens auch von anderen Forschern (Marchand, Rosenblath) beobachtet worden ist, und die extremen Schwankungen in der Intensität der Patellarreflexe in Beobachtung 4, worauf noch zurückzukommen sein wird.

Wenn ein Symptomencomplex der geschilderten Art im gegebenen Falle die Annahme gerechtfertigt erscheinen lässt, dass es sich um

---

1) Es sei hier an den von Griesinger (l. c. S. Literaturverzeichniss am Schluss) aufgestellten diagnostischen Satz erinnert: „Ein Hirnleiden mit von vornherein bestehender Lähmung oder sehr bald in solche übergehend, ist fast mit Sicherheit als nicht auf Cysticercen beruhend zu betrachten".

einen diffusen basalen, vorzugsweise die Gebilde der hinteren Schädelgrube in Mitleidenschaft ziehenden Process handelt, so gestattet die erwähnte Instabilität der Symptome wenigstens mit hoher Wahrscheinlichkeit einen Schluss auf die Art dieses Processes, falls nur eine specifische Erkrankung ausgeschlossen werden kann. Diese Differentialdiagnose wird aber freilich vielfach weder aus der Anamnese, noch selbst ex juvantibus gemacht werden können. Ein die Annahme einer Cysticercenerkrankung unterstützendes Moment wird allenfalls noch der Umstand bilden, dass im gegebenen Falle geographisch die Gelegenheit zur Infection in genügendem Maase gegeben ist, sodann wohl auch der Nachweis, dass das betreffende Individuum früher an Taenia solium gelitten hat oder gar noch daran leidet. Unter Mitverwerthung des erstgenannten Umstandes wurde in der That in unserer Beobachtung 5 die Diagnose intra vitam gestellt. Trotzdem bleibt sie und blieb auch hier eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Unter diesen Umständen wäre es vielleicht von diagnostischem Werth, im gegebenen Falle mehr, als bisher geschehen, nach gewissen, den schweren objectiven Krankheitszeichen vorausgegangenen Störungen des Allgemeinbefindens zu forschen, die möglicherweise als Begleiterscheinungen der Cysticerceninvasion zu deuten wären. In dieser Hinsicht heisst es bei Mosler und Peiper: „Bisher kennen wir beim Menschen die klinischen Symptome noch nicht, welche die Einwanderung der jungen Brut vom Darm nach den Organen hin begleiten. Wir sind in Bezug hierauf ganz und gar auf das Thierexperiment angewiesen. Dasselbe lehrt, dass allerdings nicht unbeträchtliche Erscheinungen die Invasion der Finnen begleiten. Fieber, Diarrhöen, Mattigkeit, Hinfälligkeit und schmerzhafte Sensationen machen sich bemerkbar; nicht selten erfolgte bei massenhafter Invasion binnen Kurzem der letale Ausgang.“ In unseren und vermuthlich auch in den meisten sonst mitgetheilten Fällen ist nach diesen Erscheinungen wohl nicht genügend geforscht worden. Nur in Beobachtung 2 findet sich die Notiz: „Krankheitsbeginn mit Kopfschmerz und Appetitlosigkeit. Bald darauf täglich mehrmals Erbrechen; Frösteln.“ Im Uebrigen ist vielfach schon im Beginn, öfter allerdings erst im weiteren Verlauf des Leidens von heftigen, in verschiedenen Muskeln localisirten Schmerzen die Rede, deren Deutung zweifelhaft bleibt, die aber vielleicht in gedachtem Sinne verwerthet werden könnten.

Was schliesslich den Zusammenhang zwischen den klinischen Symptomen und den anatomischen Veränderungen betrifft, so

liegt es für einen Theil der Fälle jedenfalls nahe und ist wohl auch berechtigt, an eine directe Schädigung der betreffenden nervösen Gebilde durch die Blasen zu denken. So lässt sich der charakteristische Wechsel der Symptome wohl aus grobmechanischen Vorgängen erklären, wie sie theils durch Lage- und Gestaltsveränderungen, also durch active Lebensäusserungen des Parasiten, theils durch Schwankungen der Flüssigkeitsvertheilung in dem Blasensystem bei Veränderungen der Kopf- und Körperhaltung bedingt sein mögen.

Dazu kommt als ein Factor von schwer abzuschätzender, aber unzweifelhaft grosser Bedeutung der mehr oder weniger ausgesprochene Hydrocephalus. Besonders in unserem früh zu beiderseitiger Erblindung führenden Fall 5 liegt es nahe, bei dem geschilderten schroff wechselnden Verhalten der Patellarreflexe an die Beziehungen zu denken, welche in neuerer Zeit bei Kleinhirntumoren zwischen intracranieller Drucksteigerung und Westphal'schem Zeichen aufgedeckt worden sind.

Schliesslich ist aber noch ein Moment ganz besonders zu betonen, das erst in neuester Zeit in seiner Bedeutung für die Symptomatologie der Gehirncysticercen gewürdigt worden ist, dies ist gegeben durch die entzündlichen Veränderungen an den Meningen und Gefässen. Heller[1]) erwähnt schon 1874 unter den durch die Anwesenheit der Gehirncysticercen bedingten Veränderungen neben der Ependymitis und dem Hydrocephalus internus die chronische Meningitis. Auf das Verhalten der Gehirnarterien in den entzündlich verdickten Hirnhäuten hat aber erst Askanazy[2]) in einer unter Baumgarten's Leitung angefertigten Arbeit die Aufmerksamkeit gelenkt. Das pathologisch-anatomische Bild setzte sich in seinem Falle zusammen einerseits aus einer bis in das Halsmark hinabreichenden, grösstentheils diffusen, stellenweise mehr circumscripten chronischen Meningitis (und deren Theilerscheinungen: Ependymitis proliferans und Hydrocephalus internus), andererseits aus strang- oder knotenförmigen Verdickungen längs der Gefässe der Hirnbasis, wozu drittens noch, nicht in nachweisbarem Zusammenhange mit Arterien stehende, isolirte Knoten an der Innenfläche der Dura mater und in der Rindensubstanz des Gehirns kamen. Die Knoten bestanden allerorts aus einem neugebildeten, von Rundzellen deutlich durchsetzten Bindegewebe, welches eine besondere Bindegewebskapsel aus sich hervor-

1) Heller, Invasionskrankheiten. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. 1874. 3. Bd. S. 345.

2) Askanazy, M., Ein Fall von Gehirncysticercenbildung an der Gehirnbasis mit Arteriitis obliterans cerebralis. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. 1890. Bd. 7.

gehen liess, in welcher die Membranen eines Blasenwurms eingeschlossen waren. Bei den in der Nachbarschaft der Gehirnarterien gelegenen Knoten hatte sich die Adventitia der betreffenden Arterien an der Kapselbildung betheiligt, und es waren die betreffenden Arterienstrecken dem Process einer typischen Arteriitis obliterans anheimgefallen. Wie in anderen Fällen das Syphiliscontagium oder gelegentlich auch der Tuberkelbacillus etc. die genannte Arterienaffection bewirken, so hatte hier die Entwickelung von Blasenwürmern in dem periadventitiellen Gewebe der Gehirnarterien zur Entstehung der Arteriitis obliterans cerebralis geführt.

Rosenblath[1]), fand sodann in einem genau untersuchten Falle als Ursache der schweren und ausgedehnten Meningitis makroskopisch eine eigenthümliche und vielfache Durchsetzung der Maschen des subarachnoidalen Gewebes mit sterilen und zumeist abgestorbenen Cysticercenblasen, die am Rückenmark besonders zwischen den hinteren Wurzeln des Halsmarkes und den Aa. vertebrales, am Gehirn besonders an der Unterfläche der Brücke und längs den Aa. basilares und cerebri mediae lagen. Diese vielfach zusammengefaltet liegenden Blasen waren bei der Section nicht ohne Weiteres zu sehen, da sie fast überall in Granulationsgewebe eingebettet waren; erst an Durchschnitten des gehärteten Organs konnte man sie verschiedentlich als feine zusammengefaltete Bänder mit blossem Auge sehen. — Mikroskopisch erhob er, wie auch Szcybalsky[2]), einen im Wesentlichen mit dem Askanazy's übereinstimmenden Befund.

Durch den Nachweis eines solchen von der Hirnbasis aus längs der Gefässe fortwuchernden und diese in der geschilderten Weise afficirenden Processes werden nicht nur Befunde wie die auch in unseren Fällen mehrfach gefundenen, unregelmässig localisirten Erweichungen (mit ihren klinischen Symptomen) verständlich, sondern es erscheint wohl auch die von Rosenblath vertretene Annahme begründet, dass für wesentliche Züge des Krankheitsbildes weniger die Cysticercen als solche, als vielmehr die chronische Meningitis und die sie begleitenden Veränderungen am Gefäss- und Nervensystem verantwortlich zu machen sind. Freilich wird sich dies für die klinischen Symptome im Einzelnen schwer entscheiden lassen. Nach den sonst

1) Rosenblath, W., Ueber Cysticercenmeningitis bei Cysticercus racemosus des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 22. S. 356ff.

2) Szcybalsky, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns mit Arteriitis obliterans gigantocellularis. Diss. Königsberg 1900.

bei Meningitis gemachten Erfahrungen wird man wohl die in unseren Beobachtungen auffällig häufig vermerkte Hyperästhesie der Haut (und der Muskeln) auf die Meningealaffection beziehen und dieses Symptom vielleicht in zukünftigen Fällen auch diagnostisch verwerthen dürfen. Rosenblath ist geneigt, auch den Schwindel auf die Erkrankung der Hirngefässe zu beziehen, weist aber selbst darauf hin, dass auch in Fällen von Cysticercus racemosus, in denen Meningitis und Arteriitis fehlte, Schwindel beobachtet worden ist, so in den Beobachtungen von Mennicke[1]). Unsere Fälle sind leider als Material zur Entscheidung dieser Frage nicht verwerthbar, weil den feineren anatomischen Verhältnissen nicht die Beachtung geschenkt worden ist, die ihnen nach dem soeben Ausgeführten jedenfalls zukommt.

Literaturauszug

(ausser den im Text bereits angeführten Arbeiten).

Virchow, R., Traubenhydatiden der weichen Hirnhäute. 1860. Virchow's Archiv Bd. 19, S. 528.

Rodust, Ueber Entozoen im menschlichen Gehirn. Zeitschrift für rationelle Medicin, 1862. III. Reihe. Bd. 15, Heft 3, S. 283.

Küchenmeister, Ueber die Cysticercen des Gehirns. Oesterreich. Zeitschr. für pract. Heilkunde. 1866. XI. 46. 48—51.

Westphal, C., Cysticercen des Gehirns und Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. 1865. No. 43.

Merkel, G., Freier Cysticercus im Aditus ad infundibulum. Hydrocephalus internus. Plötzlicher Tod. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 64. III. 1867.

Klob, J., Cysticercus cellulosae im Gehirn. Wiener med. Wochenschr. 1867.

Griesinger, W., Cysticercen und ihre Diagnose. Archiv für Heilkunde. Bd. 3. 1862 und Gesammelte Abhandlungen Berlin 1872, Bd. 1 (enthält eine kritische Uebersicht der älteren Cysticercenliteratur).

Schlott, Cysticercen im Gehirn. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1873. No. 7.

Sunderland, Hydatid cyst in the meninges of the brain. Lancet 1873. Febr. 8.

Lewin, Ueber Cysticercus cellulosae und sein Vorkommen in der Haut des Menschen. Char.-Annalen. 1875.

Schütz, E., Cysticerci im Gehirn und den Muskeln einer epileptischen Geisteskranken. Prager med. Wochenschr. 1878. 16.

Pollak, Cysticerci im Gehirn, im Auge. Diagnose in vivo. Wiener medic. Presse. 1878. No. 47.

1) Mennicke, Ueber zwei Fälle von Cysticercus racemosus. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. 21. 1897.

Marchand, F., Ein Fall von sogenanntem Cysticercus racemosus des Gehirns. Virchow's Archiv. 1879. Bd. 75.

Derselbe, Ueber zwei neue Fälle von Cysticercus racemosus des Gehirns. Breslauer ärztl. Zeitschrift. 1881. No. 5.

Frank, E., Ein Fall von Cysticercus im Herzen und Gehirn. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1879. No. 35.

Hebold, Cysticercen des Gehirns und Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie. 1884. XV. Bd.

Bollinger, Ueber Cysticercus cellul. im Gehirn des Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1888. No. 31.

Lancereaux, Les parasites de l'encéphale. L'union médicale. 1889. No. 63.

Bitot et Sabrazès, Etudes sur le cysticerques en grappe de l'encéphale et de la moelle chez l'homme. Gaz. méd. Paris 1890. No. 27—30, 32—34.

Richter, M., Ueber einen Fall von racemosen Cysticercen in den inneren Meningen des Gehirns und Rückenmarks. Prager med. Wochenschrift. 1891. No. 16.

Remmert, A., Cysticercus cellulosae. Diss. Berlin 1893.

Roth und Iwanoff, Ueber Cysticercen im Gehirn. Moskauer Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte. 30. 4. 99. Referat Neurolog. Centralbl. 1899. S. 1005.

Posselt. Ein Beitrag zur Lehre von der multiplen Cysticercose. Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 15. Referat Neurol. Centralbl. 1900. S. 85.

Geelvink, Demonstration zweier Gehirne mit Cysticerceninvasion. Psychiatr. Verein zu Berlin. 15. 12. 00. Referat Neurol. Centralbl. 1901. S. 85.

Treutlein, Demonstration eines Präparats von Cysticercus racemosus an der Gehirnbasis. Aerztlicher Bezirksverein Erlangen. 22. 7. 01. Referat Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1427.

Durst, F., Ein Fall von Cysticercus racemosus cerebri. Liecnicki viestnik XXIV. Referat Schmidt's Jahrbüch. Bd. 276.

Meyer-Westfeld, Ein Beitrag zur Casuistik des Cysticercus racemosus des Gehirns. Diss. Kiel 1903.

Gross, P., Ueber Cysticercus racemosus des Gehirns. Diss. Leipzig 1903.

Fischer, H., Klinische Mittheilungen. I. Cysticercus racemosus cerebri. Arch. für klinische Chirurgie. Bd. 69. S. 248. 1903.

Tsuneji Sato, Ueber Cysticercen im Gehirn des Menschen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1904. Bd. 27. (Verwerthet ausser 4 eigenen Beobachtungen 128 aus der Literatur zusammengestellte Fälle.)

Danielsen, W., Der Cysticercus cellulosae im Muskel. Diss. Tübingen 1904.

VI.

Das Bierdelirium.

Mittheilung zweier ausschliesslich durch Biermissbrauch verursachter Fälle von hallucinatorischem Wahnsinn.

Von

Professor Dr. **Hans Gudden,**

Leiter der Poliklinik an der psych. Univ.-Klinik München (Prof. Dr. Kraepelin).

In den Lehrbüchern der Psychiatrie sowie den Monographien über Alkoholismus finden wir allgemein die Meinung vertreten, dass die Entstehung der verschiedenen Formen alkoholischer Geistesstörung mit Ausnahme des Rauschzustandes entweder durch Schnaps allein oder durch den Missbrauch anderer schwerer geistiger Getränke, meist in Verbindung mit Branntwein verursacht werde. Bezüglich des Bieres weiss man zwar, dass es eine ganze Reihe von schweren Schädigungen erzeugt, die hier nicht aufgezählt zu werden brauchen, glaubte jedoch nicht, dass es für sich allein im Stande sei, länger dauernde acute Geistesstörungen zu bewirken.

Die Erfahrungen, welche ich auf der psychiatrischen Abtheilung des Krankenhauses München l. I. bei einer jährlichen Aufnahme von über 1000 Geisteskranken, von denen mehr als 30 pCt. Trinker betrafen, machen konnte, sprechen nicht für diese relative Unschädlichkeit des Bieres. Vielmehr zeigte es sich einmal, dass fortgesetzter und übermässiger Bierconsum, wenn er sich nur mit geringem Schnapsgenuss (einige Male in der Woche für 5 Pf.) verknüpfte, die psychischen Störungen des chronischen Alkoholismus (Erhöhung der gemüthlichen Reizbarkeit, sittliche Verrohung, Eifersuchtswahn) zur vollen Blüthe brachte, sodann konnte ich zwei Fälle beobachten, in welchen ausschliesslich übermässiger Biergenuss zur Ausbildung einer ausgeprägten Form des „hallucinatorischen Wahnsinns der Trinker“ (Kraepelin) führte.

Bei der socialen und klinischen Bedeutung solcher Folgen des Bieres verdienen die letzteren Beobachtungen wohl veröffentlicht zu werden.

Fall 1. Schm., Franz, geb. 10. October 56, verh. Wagner. Aufgenommen am 26. Mai 99 auf die psychiatrische Abtheil. des Krankenhauses München 1. I.

Anamnese: Vater war Trinker, erhängte sich, 30 Jahre alt, im Delirium. Die Mutter starb geistesschwach im 60. Lebensjahre. Ein Bruder des Pat. ist Trinker. Pat. ist seit 1891 verheirathet, trinkt seit langen Jahren grosse Mengen Biers, bis zu 30 Liter am Tag, nur äusserst selten (ein paar Mal im Jahre) Schnaps. 1893 wurde er zweimal wegen Leistenbruchs operirt. Seit Anfang Mai 1899 wurde er verstimmt, meinte, es möge ihn Niemand mehr leiden, er werde von allen verachtet und man thue ihm alles zum Fleiss. Nachts schlief er wenig. Vom 21. Mai ab wurde er unruhig, jammerte, der Satan wolle ihn holen und ihn zerschneiden. Am 25. Mai versuchte er sich aufzuhängen.

Status bei der Aufnahme: Pat. ist ein kräftig gebauter Mann mit reichlich entwickeltem Fettpolster. Im Gesicht Acne rosacea. Pupillen mittelweit, linke weiter als die rechte, Reaction auf Lichteinfall vorhanden. Zunge ohne Bisse und Narben, zittert, ebenso die Hände, Haut feucht. Herzgrenzen verbreitert, Herztöne rein, Puls regelmässig, 66 in der Minute. In den beiden Leistengruben ausgedehnte Operationsnarben. Kniephänomene beiderseits etwas abgeschwächt, Musculatur der unteren Extremitäten in geringem Grade druckempfindlich. Luetische Infection vor 10 Jahren zugegeben, Behandlung angeblich mit Sublimatinjectionen.

Pat. bietet das Bild eines beginnenden Del. pot. Er zeigt ein halb verlegen, halb gespannt ängstliches Wesen, erklärt, man wolle ihn schlachten, er müsse 100000 Jahre hier im Fegfeuer sein, komme auf die Schlachtbank, weil er etwas Schlechtes begangen habe, er habe Ehebruch getrieben, sei meist besoffen gewesen, habe seinen Kunden meist grössere Rechnungen geschrieben als gehörig und recht war. Ueber seine Personalien giebt er richtig Auskunft, ist über die Zeit orientirt, während er seine Zweifel äussert, ob er sich im Krankenhause befinde. Er sei hier im Fegfeuer.

Am Nachmittag des 26. Mai ist Pat. in heiterer Stimmung, macht sich zwar noch dieselben Vorwürfe, aber erzählt lachend, er sei glücklich, weil der liebe Gott ihn nicht mehr in das Fegfeuer, sondern für 50000 Jahre in den Himmel thue, vielleicht komme er sogar ganz in den Himmel.

27. Mai. Nachts nicht geschlafen. Heute ängstlich, wollte sich mit dem Hemd erdrosseln. Er höre immer, dass der Teufel ihn mitnehmen wolle in die Hölle, weil er Böses gethan habe. Er habe hier und da eine Andere gehabt und im Geschäft zu wenig gearbeitet. Der Teufel sitze überhaupt in ihm drin. Nachmittags neuerdings Selbstmordversuch.

28. Mai. Hat kaum geschlafen, meint in der Hölle der einzige Mensch zu sein, weil er Onanie getrieben habe. Der Teufel lacht in ihm, Gott hält zum Teufel. Pat. bittet, man solle ihn todtschlagen. Er müsse die ganze Ewigkeit brennen.

29. Mai. Pat. weigerte sich, sich zu Bett zu legen, er verdiene das nicht, man wolle ihn erschiessen, zerstückeln, ihm den Bauch aufschneiden.

30. Mai. Kein Schlaf. Spricht den Arzt als Heiland an, bittet „um Barmherzigkeit, um sein Leben und die Ewigkeit".

31. Mai. Verweigert die Nahrungsaufnahme, erbietet sich, als er untersucht wird, er wolle sich die Ohren ausreissen, man solle ihm seinen Kopf zertrümmern, er wolle ihn auch gleich an die Wand schlagen. Essen dürfe er nicht, weil er sonst gleich in die Hölle komme.

1.—4. Juni. Die Angst und Gespanntheit hält an. Pat. will dem Arzt die Füsse küssen, erklärt ihn für Heiland, Papst oder Christus, bedankt sich, dass man ihn, als er allein war, zu trösten versucht habe (Sinnestäuschungen).

5. Juni. Pat. ist heute in heiterer Stimmung, spricht den Arzt nicht mehr als Heiland an, sagt, er habe in der Nacht dem Heiland sein Herz ausgeschüttet und dieser habe ihn in einem Transport geführt. Schon früher habe er bei der Arbeit allerlei Einbildungen gehabt. Heute früh habe er noch gedacht, er müsse an Hungertyphus sterben, er sei in der Todten- und Selbstmörderkammer, man habe ihn hier herein verkauft. Der Heiland sei aber jetzt persönlich bei ihm gewesen, habe ihn auch in der Hölle besucht. Besonders heute Nacht habe ihm der Heiland gut zugeredet und ihm sogar Bier versprochen. Er (Pat.) sei ein Lump und ein Lackel gewesen. Zuerst habe man ihn zur Beobachtung in das Krankenhaus geschickt, darauf aber in die Hölle, was er Anfangs nicht verstanden habe. Uebrigens sei der Satan schon in seiner Werkstätte gewesen und die jungen Teufel seien über sein Bett hin- und hergesprungen. Was er anrührte, fiel ihm aus der Hand, die Nägel, welche er einschlug, bogen sich um und wurden ganz schwarz. Selbst von einem Christus, den er in die Hand nahm, fielen alle Bänder ab. Seine Frau habe das alles für Einbildung erklärt.

6. Juni. Pat. schätzt seinen Aufenthalt im Krankenhause auf 8 Tage. Die Nahrungsaufnahme verweigerte er seit 31. Mai fast ganz. Wiederholt wurde der Versuch der Sondenfütterung gemacht, jedoch dieselbe nicht durchgeführt, da Pat. unmittelbar nach Einführung der Sonde durch Nase oder Mund, (obwohl die Sonde, wie die Probe des gurrenden Magengeräusches nach Einblasen von Luft lehrte, keinen falschen Weg genommen) jedesmal hochgradig cyanotisch wurde. Auch wenn Pat. lachte, verfärbte sich sein Gesicht rasch blauroth.

Am Abend ist Pat. heiter gestimmt, will keine Angst mehr haben, er glaube nicht mehr an das, was er sich eingebildet habe. Nimmt reichlich Nahrung zu sich.

7. Juni. Bittet heute den Arzt als Heiland wieder um Verzeihung und Erbarmen. Er habe gelästert: „Sie sollen verrecken, weil er dein Herr ist" und zum Domvicar habe er gesagt, dieser und seine Frau sollen verrecken.

10. Juni. Pat. trägt heute eine gespannte Heiterkeit zur Schau, ist sehr glücklich, freut sich, wenn er wieder arbeiten kann. Der Heiland hat mit Papst Pius ein Verhör gehabt, in dem ausgemacht wurde, er solle jetzt wieder arbeiten.

14. Juni. Andauernd ängstlich, schläft sehr wenig, titulirt die Aerzte als Heiland, Jesus Christus und Herr Pfarrvicar, bittet, man möge ihm den Bauch aufschneiden, damit der Teufel herauskomme.

17. Juni. Steht die ganze Zeit mit gefalteten Händen am Bett, betet auch Nachts, bringt seine Selbstvorwürfe und Klagen weniger ängstlich als in hoffnungsloser Gleichgültigkeit vor: „Wie hab' ich das verdient, aus ist's".

24. Juni. Unverändert. Wird heute nach der Kreisirrenanstalt überführt, meint beim Transport, es gehe jetzt zur Hölle.

Die weitere Beobachtung ist dem Krankheitsjournal der Anstalt entnommen. Für die Ueberlassung derselben wie auch der Anstaltskrankengeschichte des folgenden Falles spreche ich auch an dieser Stelle Herrn Director Dr. Vocke meinen verbindlichsten Dank aus.

24. Juni 1899. Die Stimmung des Patienten ist ziemlich indifferent, leicht moros. Er giebt nur widerwillig spärliche Auskunft, ist nicht orientirt. Er deutet auf seine Brust und dann auf die Stirn, zwischen beiden bestehe eine elektrische Verbindung, alle seine Gedanken würden in der Brust laut. Er weiss diesen Vorgang nicht zu erklären, glaubt, Gott spreche aus seinem Herzen. Er werde verfolgt, man sei hinter ihm her. Pat. bleibt ruhig im Bett liegen, nimmt wenig Notiz von seiner Umgebung.

25. Juni. Hat Nachts wenig geschlafen, mit sich selbst gesprochen, gestikulirt. Verweigert die Nahrungsaufnahme, er dürfe nicht essen.

29. Juni. Hat heute zum ersten Mal gegessen, nachdem er die letzten beiden Tage etwas Wasser genommen hatte. Ist immer ruhig, bleibt zu Bett, giebt auf Anrede fast gar keine Antwort, ist noch nicht orientirt, zeigt keine Affecte.

18. Juli. Liegt apathisch, vollständig unzugänglich zu Bett. Nahrungsaufnahme nunmehr genügend.

October 1899. Spricht immer noch kein Wort. Bisweilen stuporöse Zustände, offenbar durch massenhafte Sinnestäuschungen bedingt.

December 1899. Still, moros, verhält sich dauernd mehr oder weniger abweisend. Er lässt sich dazu bewegen, mehr als allgemeine Fragen zu beantworten. Orientirt über Ort und Zeit.

März 1900. Verhielt sich die letzten Monate ganz unverändert, ist immer etwas gedrückt, hat ein gezwungenes Lächeln auf den Lippen. Spricht öfters mit sich und zum Fenster hinaus, steht meist abseits, scheint durch Sinnestäuschungen abgelenkt, über die er sich aber nicht auslässt.

Juni 1900. Ruhig und geordnet, aber immer etwas moros und gedrückt, dissimulirt hartnäckig.

September 1900. Wurde in den letzten Wochen zusehends gereizter, ungeduldiger, offenbart mehr denn je von seinen Hallucinationen, äussert in dieser Beziehung mehrmals, er könne es bald nicht mehr aushalten, es sei zu arg, wie man es mit ihm mache. Am 26. Sept. schlug Pat. in einem Anfall grösserer Gereiztheit eine Fensterscheibe hinaus.

December 1900. Zeitweise stärker erregt, schimpft.

Im Laufe des Sommers 1901 wurde Patient ruhiger, allmälig durchaus geordnet, zugänglich, betheiligte sich an der Arbeit, war jedoch zeitweise noch verstimmt. In einer 6 Bogenseiten langen, stilistisch ziemlich correct abge-

fassten Lebensbeschreibung vom 23. August 1901 liess er noch wenig Krankheitseinsicht erkennen. Dieselbe machte aber derartige Fortschritte, dass Pat. am 1. April 1902 als genesen entlassen werden konnte.

Fall 2. D. Johannes, geboren 3. Januar 1864, verheiratheter Reisender, aufgenommen am 19. Februar 1903 auf die psychiatrische Abtheilung des Krankenhauses München.

Anamnese: Der Vater des Patienten starb im Alter von 60 Jahren an Geisteskrankheit. Ein verstorbener Bruder war ebenfalls geisteskrank. Eine Schwester machte im Wochenbett einen Selbstmordversuch. Patient ist seit 1891 verheirathet, hat 3 Kinder, die alle in der geistigen Entwickelung zurückgeblieben sind. Sie sind in niederen Schulklassen, als ihrem Alter entspricht, ermüden bei der Arbeit leicht, schlafen unruhig, haben mehr oder weniger abnorme Schädelbildung. Patient hatte früher 40000 Mk. Vermögen, verlor dasselbe im Jahre 1889 ohne sein Verschulden, wurde deshalb eine Zeit lang „schwermüthig", machte einen Selbstmordversuch. Pat. war von jeher schwerer Trinker, trank als Geschäftsreisender bis zu 10 Liter und mehr Bier pro Tag, ausnahmsweise hier und da Schnaps. Seit Jahren war er schon gereizt, ohne jeden Grund eifersüchtig, behauptete, die Frau halte es mit anderen, er sei nicht der Vater seiner Kinder. Oft drohte er, er werde sich und seine Familie erschiessen. Im Geschäft war er sehr fleissig. Am 17. Februar 1903 kam er von einer Reise zurück, hatte Verfolgungswahn, sah Räuber, meinte, er werde umgebracht.

Status bei der Aufnahme: Patient ist ein mittelgrosser Mann in gutem Ernährungszustande. Pupillen mittelweit, reagiren auf Lichteinfall. Starker Tremor linguae et manuum. Puls etwas beschleunigt, Herz etwas nach rechts verbreitert, Herztöne rein, Urin frei von Zucker und Eiweiss. Kniephänomene lebhaft. Keine Druckempfindlichkeit der Musculatur.

Patient ist bei der Aufnahme ängstlich erregt, zeigt eine allgemeine Unruhe, hat feuchte Haut, macht den Eindruck eines Deliranten. Seit 4—5 Tagen höre er Stimmen, die fortwährend rufen: „Lump, Vagabund, du wirst doch von dem keinen Schmalzler kaufen, eine Uhr hat er gestohlen, ins Zuchthaus kommt er noch . . ." Diese Stimmen habe er zum ersten Mal auf einer Geschäftsreise in R. gehört. Dort habe er Abends viel Bier getrunken, und als er Morgens erwachte, die Stimmen gehört. Diese müssten von Handwerksburschen stammen, mit denen er eine Woche vorher in I. zusammen war. Einem derselben habe er seine Uhr zum Richten gegeben, und da er mehr Geld sehen liess, so construirten die Burschen jetzt einen Diebstahl, damit er fest zahlen solle. Patient ist zeitlich und örtlich vollkommen orientirt. Er lässt sich nicht im Bett halten, sondern begiebt sich an das Fenster, horcht dort ängstlich mit der Hand am Ohr nach Stimmen, antwortet ihnen laut.

20. Februar. Hat kaum geschlafen, eilt, als er den Arzt erblickt, auf diesen zu, fragt, ob das alles wahr sei, was die Stimmen behaupten.

21. Februar. Die äussere Unruhe hat etwas nachgelassen; Pat. ist zeitweise etwas freier, schreibt seine Erlebnisse, wie folgt, auf:

„. . . Ich war in R. übernachtet, als ich aufstand, hatte ich eine so

innerliche Angst und Furcht, und es kam mir so vor, als hätte ich eine Uhr gestohlen, was pure Einbildung ist — ich sah mich verfolgt von Ort zu Ort und hatte furchtbare Nervenzerrüttung im Kopfe und gezittert am ganzen Leibe und gefroren, ich hörte fortwährend die Aussagung über mich, obwohl ich Niemand sah; Drohungen etc. hatte ich immerwährend gehört — kauft kein Schmalzler von dem Vagabunden, Schuft, Bettbrunzer bei U und P etc. Erwischen, wenn ich ihn thu, bring ich ihn um. 100 Mk. hat er bei sich, der Lump. Wer's ist, weiss ich nicht, kann auch Niemand bezeichnen. So ist die Krankheit entstanden."

Während Pat. von seinen „Einbildungen" spricht, verwahrt er sich gegen die Vorwürfe der Stimmen, die er sogar während des Gespräches mit dem Arzt weiter hört.

Am 22. Februar schreibt Pat. folgenden Brief an seine Familie:

„Draussen hörte ich die Stimme, wie hier. 2 Tage und Nächte hatte ich keine Ruhe, ich lass es mir nicht nehmen, denn was meine Ohren hören und mein Herz pocht oftmals so stark, dass ich gerne dorthin laufen möchte, wo ich den Schall Rufstimme höre; obwohl mir von den Herren Doctoren, den Krankenaufsehern und der Schwester Oberin versichert wird, dass keine Persönlichkeit da ist, welche mir zu nahe treten kann; (in Haft nehm' wir ihn noch? Meineidiger Hund Schuft sei ich in Zuchthaus gewesen Ebrach muss er noch kommen) bei Urban Pfaffenhofen hat er in's Bett biselt etc. soll Frau dagewesen sein hörte ich Ohren und ich hätte die Gendarmerie Lumpen geheissen das ist doch ganz und gar erlogen — ich sage jedesmal wenn von Gendarmeriewachtmeister gesprochen wird — so sage ich stets von Schwiegervater seligen der war ein berühmter Gendarmeriewachtmeister Karl E. der hat mit Lumpen zu thun gehabt und auch gefangt; das ist die Wahrheit. Wenn es wirklich war ist, dass ich bei Urban, das gethan habe, so bitte ich denselben zu ersuchen, was das reingen kostet, dann werde ichs ihm gelegentlich bereinigen. Die Postanweisung à 100 von KR wurde seinerseits von Hause aus an U. adressirt — ich bin aber vor 8 Uhr in der Post selbst gewesen und fragte über postlagernde Sachen nach — deshalb habe ich die Postanweisung sofort dort in Empfang genommen mit den Briefen — um $^1/_2$8 Uhr früh. Heute hörte ich hörte ich vom grünen Baum Ingolstadt reden, dasselbe verhalte sich so, nämlich die 100 Mk. Reisekasse erhielt ich dort postlagend und ich besorgte meine Muster nnd Reisegelder in meinem Zimmer zu ordnen, die Magd putzte die Stiefel im Vorplatz — ich musste auf Abort gehen — und war leichter wie sonst angezogen — (Unterhosen, Hemd) ich hatte nicht wissen können, sonst hätt ich Hose angezogen — dass gerade die da steht im Gange — etwas anderes ist nicht vorgekommen — ich habe ihr 20 (1 Tag bis 2 Tage leider auch 3 Tage) leider auch Stiefelwichstrinkgeld lediglich in grosser Aufruhr Nervenleiden, dran vergessen, jedoch am 2. Tage die Speson, welche ich hatte Nachmittags verzehren wollen, 10 Pf. Blutwurst 30 $^1/_2$ Razkokz = 40 Pf., sind auch werth wenn schliesslich etwas vorgefallen sein soll.

Ich hatte keine Ruhe von der Gendarmerie ist es wirklich so oder spinne ich? Ich höre immerwährend seit 2—3 Tagen Euere Stimme Kuni H. Kuni

August Mutter auch vom Ministerium hat sich ein Herr für Mutter eingestellt. August Kuni Stimme höre ich fortwährend mit den H. Gendarmerie auch H. (was ist das! was soll das heissen bitte um Wahrheit, damit mein krankes Herz endlich Ruhe findet. Auch mit meiner verfluchten tollen Ideen soll im kranken Zustand wegen die Uhr. Ich habe keine gestohlen. Alles weint zu Haus und ihr seid krank."

In den folgenden Tagen hörte Pat. auch den Untersuchungsrichter, der sich seiner Sache bemächtigt hatte. Er nahm nur wenig Nahrung zu sich, schlief fast nicht.

Wiederholt versichert der Pat. (ebenso wie Fall 1), dass er nur Bier getrunken, fast nie Schnaps (was wie bei Fall 1 von den Angehörigen bestätigt wird).

Am 21. März 1903 wurde Patient nach der Kreisirrenanstalt München überführt.

Dem Krankheitsjournal der Kreisirrenanstalt ist Folgendes zu entnehmen:

22. März 03. Pat. ist in ängstlich gespannter Stimmung. Er ist zeitlich und örtlich orientirt. In seine Angst tritt aber häufig eine gewisse Kritik, Versuche, sich über seinen Zustand klar zu werden. Er weiss, dass er vom Krankenhaus kommt, erinnert sich im Ganzen an die dortigen Vorgänge. Er giebt gut Auskunft über seinen gegenwärtigen Zustand. Er höre eine Menge Dinge, ohne dass er Personen wahrnehmen könne. Oft sei ein grosser Lärm, eine Menge Leute schrieen; aus dem Fussboden kämen Stimmen; es sei ihm als ob seine Frau und Kinder um Hilfe schrieen. Er meine, dieselben seien im Hause; er solle eine Uhr gestohlen haben; der Hausknecht August sei im Nebenzimmer; er solle erschossen werden; man möge seine Frau kommen lassen.

Er giebt zu, täglich bis zu 10 Liter Bier und mehr getrunken zu haben.

23. März. Sehr ängstlich. Nachts unruhig gewesen. Auf Verlangen schreibt er einen Theil seiner Hallucinationen nieder: „Warum setzt er sich nicht auf die Bank? Weil er ein Schwindler ist; unter grossem Lärmen muss er's hören, feiger Kerl ist er. Wenn der feige Kerl nicht durchstrichen wird, wird er sofort verhaftet; schaun's her, da liegt der Brief. Warte, ich werde ihm kommen, warum schreibt er an Tisch nicht. Wart nur, Bürschl, heut' noch hau ich dir das Messer hinein."

„Sinnestäuschungen und nicht Gehörstäuschung und Gehirnerweiterung — lese vor Jean den August im Gefängniss — Untersuchungshaft; sehen Sie, er spinnt nicht; er schreibt alles wörtlich auf: woher kommt die Gehirntäuschung? Ich schreibe für Jean; vom Trommelfell aus geht's."

Als ihn der Arzt bittet, in ein Zimmer zur weiteren Exploration zu kommen, sagt Pat.: „Es ist merkwürdig, jetzt heisst es, jetzt wird er beim Untersuchungsrichter durchgehaut; jetzt wird er es gleich hören, ob es Gehörstäuschungen sind", bricht in Weinen aus.

Die Stimmen höre er seit Mitte Februar. „In der Wirthschaft von R. in R. bin ich in der Früh aufgestanden; Nachts bin ich schon mit dem Bett

durchgebrochen; auf einmal fangt's an mitten in der Stube an, ich hätte eine Uhr gestohlen, es war als ob ich es selbst gesagt habe. Die Leute haben dann gesagt, das sei ein kranker Zustand, ich sollte heimfahren, ich bin aber nicht heim, sondern hab' mir Gewalt angethan, weil ich dachte, es wäre nicht möglich. Ein Fenster soll ich auch eingeschlagen haben."

Ueber den Selbstmordversuch befragt, den er vor 13 Jahren gemacht, wird er sehr misstrauisch und ängstlich, fragt, ob man ihm etwas anthun wolle, erzählt zögernd, er habe seine Ehre retten wollen eines Mädchens halber. „Ich wollte sie heirathen, auf einmal gab es in der Wirthschaft eine Sache, dass ich das Mädchen genothzüchtigt habe, das war aber nicht wahr; sie war nur halb entblösst einmal im Stuhl gesessen und da hab' ich ihr einen Kuss gegeben. Das Mädchen ist ja irrsinnig geworden, es war in N., sie hat Sophie M. geheissen und dann hab' ich mich im Krankenhaus geschossen." Pat. giebt noch an, dass er sich damals in schlechten Vermögensverhältnissen befand und davonging, weil er zuviel Schulden hatte.

24. März. Nachts sehr unruhig gewesen. Hochgradig ängstlich. Weint, jammert, ringt die Hände, hört die Stimmen aller möglichen Bekannten; es wird ihm vorgeworfen, er habe 50 Uhren gestohlen, werde geköpft, erschossen, verbrannt.

25. März. Erhält Tags über 4 mal 0,01 Morph., fortwährend ängstlich, verwirrt.

26. März. Aengstlich verwirrt. Trotz Schlaftrunk keine Ruhe. Klammert sich fest an den Arzt, weint und klagt, er bitte alle um Verzeihung, die er beleidigt habe.

9. April. Ist andauernd ängstlich verwirrt, weint, jammert, bittet den Arzt mit aufgehobenen Händen kniefällig, man möge doch ihm, seiner Frau und Kindern helfen, hört andauernd Stimmen, er werde geköpft, erschossen, seine Kinder seien im Gefängniss, müssten verhungern. Mit Schlaftrunk ist nur kurzdauernde Ruhe zu erreichen. Nahrungsaufnahme genügend.

1. Juli. Meist ängstlich hallucinirend, zeitweise jedoch heiter, erklärt, er sei König von Belgien, habe mehrere Häuser.

3. September. Angstlich, weint und schreit viel, schläft wenig. Er hört seine Frau und Kinder rufen. „Warum lässt der Jean uns solang in der Untersuchungshaft sitzen? Wir müssen Totenbeiner sammeln. Wo bleiben wir über Nacht? Geh heim zu deiner Familie, die hat nichts zu essen". Es soll ihm der rechte Fuss und die linke Hand abgehauen werden, sein richtiger Name sei Westermeier, er besitze Millionen, er müsse sie aber vergeuden und die Stadt Nürnberg ruiniren. Er sei ein Schwerverbrecher, seine Frau sei todtkrank. Pat. überreicht einen Zettel, auf dem er Personen, Häuser und schlüsselartige Figuren gezeichnet hat, will die Sachen vor sich gesehen haben.

Mai 1904. Andauernd und massenhaft hallucinirend, oft ganz verwirrt. Bald soll er König sein, bald Millionen wegwerfen, bald hört er seine Kinder schreien, sie verhungern, werden geköpft. Jeden Tag geht er jammernd auf den Arzt zu, fragt, sich den Kopf mit beiden Händen haltend: „Herr Doctor, sagen Sie, was ist denn mit mir?".

Juli 1904. Bleibt wenig zu Bett, wandert umher. Massenhaft Hallucinationen, schlägt sich an den Kopf, hält die Ohren zu.

20. October 1904. Die letzten Wochen sehr unruhig, zerriss die Kleider, drohte Scheiben auszuschlagen. In einem längeren Schreiben vom September berichtet er wie früher über den Beginn seiner Erkrankung, citirt wörtlich die Stimmen, bittet um Aufschluss, warum er denn die vielen Millionen vergeuden solle, beschwert sich, dass er im Garten Verschiedenes gesehen habe, was er gar nicht schildern könne.

21. October 1904. Häufig sehr unruhig, wechselnde Stimmung. Erklärt, es sei jetzt 1885, er sei im Juli 1884 in die Anstalt gekommen. 1884 sei er geboren, jetzt 40 Jahre alt. Auf Vorhalt rechnet er jedoch aus: „104, also jetzt 1904". Lacht. „Da hab' ich mich verrechnet".

„Ich weiss gar nicht, die ganze Nacht hör' ich das Geschrei. Ich soll hinunter und hinüber gehen, ich weiss gar nicht, was das für für ein Frauenzimmer ist. Ich soll mich um eine Stelle umschauen. Ich soll soviel Unglück angerichtet haben und mit der Schwägerin und mit der königl. Hoheit. Ich bin doch keine königl. Hoheit, ich soll eine königl. Hoheit vorstellen, ich will lieber meinem Geschäft nachgehen".

Pat. macht allerhand Sprünge, zerreisst sein Hemd, schlägt sich mit der Faust an den Fopf, grüsst militärisch, macht Verbeugungen. Giebt an, eine Menge Bilder zu sehen. „Die Physomien, Köpfe, eine Tribüne, da ist ein unterirdischer Gang in der Anstalt, wo die Leute geköpft werden, ich höre sie ja immer schreien. Unterirdisch habe ich einen blonden Kopf gesehen, der war in einem Holz von einer Guillotine und ich habe die Aerzte vorbeigehen sehen. Ich glaube das, weil ich es gesehen habe. Wo das Christusbild, habe ich den hl. Josef gesehen mit blondem Vollbart und roth und blauem Rock und die Mutter Gottes als schwarze magere Frau und noch einen Herrn. Ich soll heim. Die Frau hat keinen Rock am Arsch, geht auf den Strich, muss mit den Kindern nackt herumlaufen, die Kinder verhungern, die ganze Familie ist aufgehängt worden. Ich weiss auch nicht, wie das möglich ist. ich habe selbst gesehen, dass sie am Baum gehängt sind. Die Muttergottes ist die Kirchenmauer hinaufgefahren. Von den Millionen wird immer geschrieen. Der N. (ein Patient) ist eine königl. Hoheit. Der K. (ein anderer Patient) ist der König Otto. Wir sind Geschwisterkinder, so schreien die herüber.

24. October 1904. Erzählt, er habe einen Taubenkopf auf der Nase, der wachse da heraus, er habe den reinsten Telephonschädel, wenn er auf den Kopf haut, dann geht das Telephoniren an.

26. November 1904. Unverändert. Obwohl tiefer Schnee liegt, behauptet Pat., es sei October. Als laufendes Jahr nennt er 1884, 1894, 1904. Er sei nun fast 2 Jahre in der Anstalt, sei im Juni oder Juli 1904 eingetreten. Kleine Rechenaufgaben löst er richtig.

27. November. Uebergiebt dem Arzt einen Zettel, auf den er Folgendes geschrieben hat: „Durch das Fenster sah ich im unterirdischen Garten einen schwarzen und am Eck dort einen rothen sog. Teufel in der Mitte, rechts auf der Seite viele Leute und links auch, wo sich in der Mitte ein schwarzer Pre-

diger zum Gebet in gebeugter Stellung sich begab. Hier unten sah ich ein grosses schaff mit ofenröhrenartigen Wellungen, welche in der Höhe den Menschen in die Oeffnung hineinzogen. Drei in Brusthöhe Köpfe . . ." Unter dem Bett hört er eine Uhr „wie goldlich", im Nachtkübel sind Bewegungen. Sein Sohn Ludwig soll todt sein, er, der Vater, soll für alles herhalten, er komme ins Zuchthaus und sehe, wie seine Millionen hinausgeworfen werden. Warum solle er einen Krieg anfangen?

Am 1. December 1904 hatte ich Gelegenheit, den Patienten in der Anstalt zu untersuchen. Er ist ziemlich abgemagert, hat eine leichte Dämpfung über der linken Lungenspitze. Pat. erkannte mich sofort, berichtete ausführlich über seine Stimmen, die jetzt wieder mehr schimpfen. Tag und Nacht höre er eine Frauenstimme, die um Hülfe rufe. Man spricht auch von Geld, das vom Vater oder Grossvater noch da sein soll. Es kämen ihm auch allerhand „Verschleierungen" und „Experimente" vor Augen, Menschen und Thiere. Jüngst habe er im Garten eine geringelte Schlange gesehen. Er brauche nur die Augen zu schliessen, dann treten in einer Entfernung von etwa $^1/_2$ m Bilder auf, die sich bewegen. Als Pat. darauf die Augen einige Secunden geschlossen hält, beschreibt er „einen hohlen Kopf, hinter dessen Ohren Quecksilber kriecht, dann kommt von links ein blaues Auge". Er erzählt, seine Familie sei ermordet worden, beantwortet gleich darauf die Frage, wann er zuletzt Besuch von Frau und Kind gehabt, dahin, dass sie vor wenigen Wochen dagewesen. Als man ihm sagt, seine Frau sei gesund, nimmt er das ohne Erstaunen hin, meint, die Stimmen sagten immer anders.

Die Entwicklung und der Verlauf der beiden Fälle sind so ausserordentlich charakteristisch, dass an dem Bilde „der chronischen Hallucinose der Trinker" oder „des hallucinatorischen Alkoholwahnsinns", wie er besonders von Bonhöffer und Kräpelin geschildert ist, nicht gezweifelt werden kann, umso weniger, als im Beginn auch Züge des Delirium potatorum vorhanden waren (vermehrte Unruhe und Angst, Tremor, Schweiss). Der erste Kranke sah zu Hause kleine Teufelchen über sein Bett springen und der zweite combinirte wie ein Delirant die Vorwürfe, welche er über den Uhrendiebstahl hörte, zunächst zu einem von Handwerksburschen geschmiedeten Complot, die er mehrere Tage vorher in einem meilenweit entfernten Ort angetroffen hat. In keinem der Fälle kam es späterhin zu systematisirten Wahnideen, auch nicht zu tieferen Bewusstseinstrübungen. Der Inhalt der Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen blieb mit wenig Abweichungen ein sehr unangenehmer und ängstlicher.

Was die Fälle vor anderen ihrer Art auszeichnet, ist ihre lange Dauer und ihre Entstehung durch übermässigen Biergenuss. Diesem gegenüber treten die geringen Mengen Schnaps, welche die Patienten in Zwischenräumen von Monaten einmal tranken, ganz zurück. Wir müssen also für die Ausbildung der Psychose das bisher in dieser

Beziehung als harmlos erachtete Bier verantwortlich machen. Allerdings liegt in beiden Fällen directe erbliche Belastung vor. Wenn dieselbe auch gewiss von vornherein eine Schwäche des Centralnervensystems bedingte, so hat sie, wie wir bei der charakteristischen Färbung der Geisteskrankheit wohl mit Recht sagen dürfen, diese keineswegs ausgelöst. Dagegen könnte man eher geneigt sein, im Sinne Wernicke's[1]) die ungewöhnlich lange Dauer der Hallucinose, welche in Fall 1 nahezu 2 Jahre betrug und in Fall 2 nach $1^3/_4$ Jahren noch fordauert, auf die hereditäre Belastung zurückzuführen.

Da der erste Fall nach 2 Jahren in Genesung überging und auch der zweite noch nicht als aussichtslos gelten darf, erscheint es mir im Hinblick auf den trotz aller Heredität regelmässig kürzeren Ablauf des acuten bezw. subacuten Alkoholwahnsinns gerechtfertigt, die Verschleppung unserer Fälle als specifisch für das Bier zu betrachten. Wir haben zu berücksichtigen, dass der Missbrauch des Biers im Verhältniss zum Schnaps oder zu schweren Weinen ein viel längerer sein muss, bis er endlich dieselben psychischen Störungen wie diese hervorruft, dass aber dafür der ganze Organismus infolge der Jahre lang täglich durch ihn gepumpten ungeheuren Flüssigkeitsmengen weitaus mehr an Elasticität einbüsst als durch die Einverleibung des Alkohols in concentrirter Form, mit anderen Worten, das Minus an Schaden, welchen das Bier gegenüber dem Branntwein sowohl durch seine Verdünnung wie durch den Mangel an Fuselölen bei sparsamen Genuss anrichtet, wird zum Plus, sobald die mittelst Biers eingenommene Alkoholmenge sich derjenigen übermässigen Schnapskonsums nähert. Dem Alkoholgehalt von 8 l Bier entspricht ungefähr $^1/_2$ l Schnaps. Darin glaube ich auch die Erklärung zu finden, weshalb das „Bierdelirium", wenn ich es so nennen darf, verhältnissmässig selten vorkommt. Die meisten Trinker, welche so grosse Quantitäten Bier vertilgen, erleben die Möglichkeit eines Deliriums gar nicht, weil sie entweder schon vorher an Herzkrankheiten, Tuberculose oder Nephritis zu Grunde gehen oder weil sie sich wegen des Auftretens solcher Erkrankungen genöthigt sehen, ihren Trunk wesentlich einzuschränken oder aufzugeben.

Soweit sich aus der Beobachtung zweier Fälle ein Schluss ziehen lässt, scheint neben der langen Dauer des Bierdeliriums ein weiteres Characteristicum die ängstliche Form der Sinnestäuschungen zu sein.

1) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Theil III. S. 279.

VII.

Bauliche Entwicklung der Pflegeabtheilung der Iltener Privatanstalt.

Von

Dr. **Rudolf Wahrendorff,**
Director und Besitzer der Iltener Heil- und Pflegeanstalt.

(Hierzu 2 Abbildungen im Text.)

Als die französische Revolution den Bann der Unfreiheit löste, in der die Gemüther in Folge der engen politischen und socialen Verhältnisse sowohl als unter dem Druck des Aberglaubens befangen gewesen waren; als die Menschenwürde des Einzelnen erkannt und auf den ihr gebührenden Platz gesetzt wurde, da erwachte auch das Interesse und Verständniss für die durch geistige Erkrankung zu Unfreien gestempelten.

In dem Jahre 1798 als die Thore vieler Gefängnisse in Paris sprangen, gelang es Pinel auch den dort unter Mördern und Dieben gefangen gehaltenen Irren die Ketten abzunehmen und in richtiger Erkenntniss der Erkrankung derselben, diese von den Verbrechern zu sondern und einer humaneren und verständnissvolleren Behandlung und Verpflegung zuzuführen.

Nur langsam brach sich die Erkenntniss dieser Nothwendigkeit Bahn und dann mussten erst die richtigen Wege gefunden werden, auf denen fussend Männer wie Conolly, Griesinger, Ludwig Meyer, von Gudden u. a. die richtige Weisung gaben, wie die Geisteskranken zu individualisiren und dem entsprechend zu behandeln und zu verpflegen seien.

Während die zunächst errichteten Irrenanstalten Gefängnissen noch sehr ähnelten, so gelang es mit der Zeit durch das nimmer rastende Streben vieler von Humanität getragener Männer zur Errichtung von Heil- und Pflegestätten zu gelangen, bei denen der Charakter der Zwangsanstalt völlig verschwunden ist, die dem Beschauer das Bild

einer Villencolonie bieten und den Insassen ein möglichst freundliches Heim gewähren.

Aber mit sehr grossen Anforderungen an die staatliche Fürsorgs sind diese Bauten und Einrichtungen verbunden gewesen und erfordern fortgesetzt neue Opfer nach dieser Richtung.

In modernen Anstalten stellten sich an manchen Orten die Erbauungskosten derartig hoch, dass auf Patienten III. Verpflegungsklasse eine Summe von M. 6000 und mehr entfällt.

Konnte hier mit grossem Kapital gearbeitet werden, wobei der Wunsch massgebend war, dass zum Wohle der Patienten nichts gespart werden sollte, so möchte ich an dieser Stelle zeigen, dass auch mit kleineren Mitteln annehmbare Verhältnisse geschaffen werden können, wenn dieselben auch natürlich an die ersteren nicht heranreichen.

Ich möchte zu diesem Zwecke die Verhältnisse der Iltener Privat-Heil- und Pflegeanstalt schildern.

Ueber die frühere Entwicklung aus kleinsten Verhältnissen muss ich zum Verständniss der ganzen Sachlage kurz berichten, um dann auf die jetzt im Bau begriffenen Neubauten für die Patienten der III. Pflegeklasse näher einzugehen.

Dieses letztere dürfte deshalb von besonderem Interesse sein, weil meines Wissens von privater Seite und unter entsprechender, nothwendiger Berücksichtigung der Baukosten so umfassende einheitliche Anlagen für eine gleich hohe Krankenzahl nicht durchgeführt sind.

Die Iltener Anstalt besteht aus zwei unterschiedlichen Abtheilungen: dem Pensionat für Patienten I. Klasse beiderlei Geschlechts, welches Raum für etwa 100 Kranke bietet und der Heil- und Pflegeanstalt für etwa 600 männliche Patienten der III. Verpflegungsklasse.

Aus kleinsten Anfängen wurde Ilten eine Stätte der Irrenpflege, dadurch, dass mein Vater, der praktischer Arzt in Ilten war, zunächst einige Patienten in sein Haus nahm und dann im Jahre 1862 ein Anstaltsgebäude für 24 Pensionäre gründete. Im Laufe der Jahre folgten dann 7 weitere Häuser für Pensionäre nach, die villenartig in einem Park von etwa 40 Morgen vertheilt liegen. War der Bau der älteren von diesen Häusern kein einheitlicher, sondern nur den zunächst liegenden Bedürfnissen entsprechender, der dann erst nach und nach durch Umbauten den Anforderungen der modernen Irrenpflege entsprechend gestaltet werden musste, so wurde für die Patienten der III. Verpflegungsklasse mit Ausnahme eines Lazareths bis zu den jetzigen Neubauten überhaupt kein Neubau errichtet, sondern es wurden lediglich schon bestehende ältere Gebäude für den neuen Zweck aptirt. So wurden aus den kleinen Zimmern einer früheren Apotheke grosse

Krankensäle geschaffen, in einem Bauerngehöft wurden die niedrigen Zimmer für Krankenräume aufgeständert, die Tenne in einen Schlafraum verwandelt u. dergl. m.

Diese Art der Unterbringung der Patienten hatte seine folgenrichtige Entwicklung dadurch, dass meinem Vater auf seinen Antrag hin im Jahre 1869, als die ersten Patienten III. Verpflegungsklasse nur solche Kranke überwiesen wurden, die in freien Verhältnissen gehalten werden konnten und in der Landwirthschaft Beschäftigung finden sollten.

Wenn dann Ueberfüllung in den Provinzialanstalten der Provinz Hannover eintrat, wurden Anfragen an meinen Vater gerichtet, mit dem Ersuchen, weiteren Raum für Kranke zu schaffen. Dann wurden in bereits bestehenden Gebäuden und Verhältnissen Einrichtungen zur Unterbringung der Patienten für längere oder kürzere Zeit getroffen.

Entsprachen diese Einrichtungen auch zum Theil nicht den Anforderungen, wie sie etwa seit den letzten zehn Jahren an die Verpflegung der Irren gestellt werden; für die Kranken boten sie viel Angenehmes, Behagliches und von Haus aus Gewohntes, so dass wir jetzt die Beobachtung machen, dass dieselben sich aus den neuen, den modernen Anforderungen entsprechenden Räumen in die alten zurücksehnen.

Nachdem ich so kurz den Entwicklungsgang unserer Anstalt geschildert, der in einer Monographie meines Vaters über das Asyl Ilten aus dem Jahre 1888 eingehend behandelt ist, möchte ich zunächst die Gründe mittheilen, die uns bewogen zu Neubauten und zur Verlegung der Patienten der III. Verpflegungsklasse zu schreiten.

Für einen jeden geistig Erkrankten, der sich noch eine Beobachtungs- und Beurtheilungsfähigkeit erhalten hat, ist die Wahrnehmung, dass er sich in einer Irrenanstalt befindet, erregend und deprimirend. Deshalb fielen bei den neueren Anstaltsbauten die Gitter und hohen Mauern, deshalb suchte man auch die Patienten nach Möglichkeit vor dem Anblick anderer sie aufregender Mitpatienten zu bewahren.

Aus diesem Grunde wurden in unserem Pensionat, über welches ich an anderen Stellen weiter berichten möchte, kleinere, räumlich weit getrennte Häuser gebaut, aus diesem Grunde wünschten wir auch Verlegung der Patienten III. Klasse in eine solche Entfernung vom Pensionat, dass jegliche Störung für die Insassen des letzteren ausgeschlossen erscheint.

Hierzu kam dann der Wunsch auch für die Patienten III. Klasse Verhältnisse zu schaffen, die den Anforderungen der Gegenwart an Unterbringung derselben nach Möglichkeit entsprechen.

Während dieses wegen der Beschränkung an Bauplätzen in Ilten selbst nicht möglich war, so fand sich hierzu der geeignete Platz auf dem schon zur Anstalt gehörenden etwa 2 km. von hier entfernten, 600 Morgen umfassenden Gut Köthenwald.

Hier ist Baugrund in genügender Menge vorhanden und die Möglichkeit der Centralisation für unsere sämmtlichen Patienten III. Klasse gegeben, so weit dieses wünschenswerth erscheint.

Etwa 100 Patienten, die sich zur colonialen Verpflegung eignen, sind hier seit längeren Jahren in entsprechender Weise untergebracht. Da nun zur Zeit etwa 130 Patienten in Familienpflege verpflegt werden, so handelte es sich bei den Neubauten darum, für etwa 400 Patienten Raum zu schaffen.

Es ist hierzu ein Terrain von etwa 20 Morgen ausersehen, welches nach allen Seiten die Möglichkeit zur Vergrösserung der ganzen Anlage bietet. Dieses dürfte deshalb besonders in Betracht kommen, da ich mich der Provinz gegenüber auch zur Aufnahme von einer grösseren Anzahl von Provinzialkranken verpflichtet habe, und diese nach den mit derselben geschlossenen Verträgen auch ein Interesse an den Einrichtungen nimmt, um im gegebenen Falle die Anlage selbst zu übernehmen und erweitern zu können.

Die Lage des Gutes ist eine günstige für den Bau einer Anstalt, da dasselbe in rein ländlicher Gegend liegt und kilometerweit von anderen menschlichen Wohnungen und vor allen Dingen industriellen Unternehmungen entfernt ist, während stündlich elektrische Bahnverbindung mit Hannover besteht.

Auch die hygienische Lage ist als günstig zu bezeichnen. Das Bauterrain liegt in fruchtbarer Landschaft mit vielen kleineren Waldungen und erhebt sich etwas über das umgebende Niveau. Der Baugrund ist ein lehmiger Sandboden; Abwässer können durch einen Kanal zu einem etwa 800 m entfernten, fliessenden Wasser abgeführt werden. Die Wasserversorgung geschieht aus einem artesischen Brunnen, der aus etwa 80 m Tiefe reichliches und gesundes Wasser liefert.

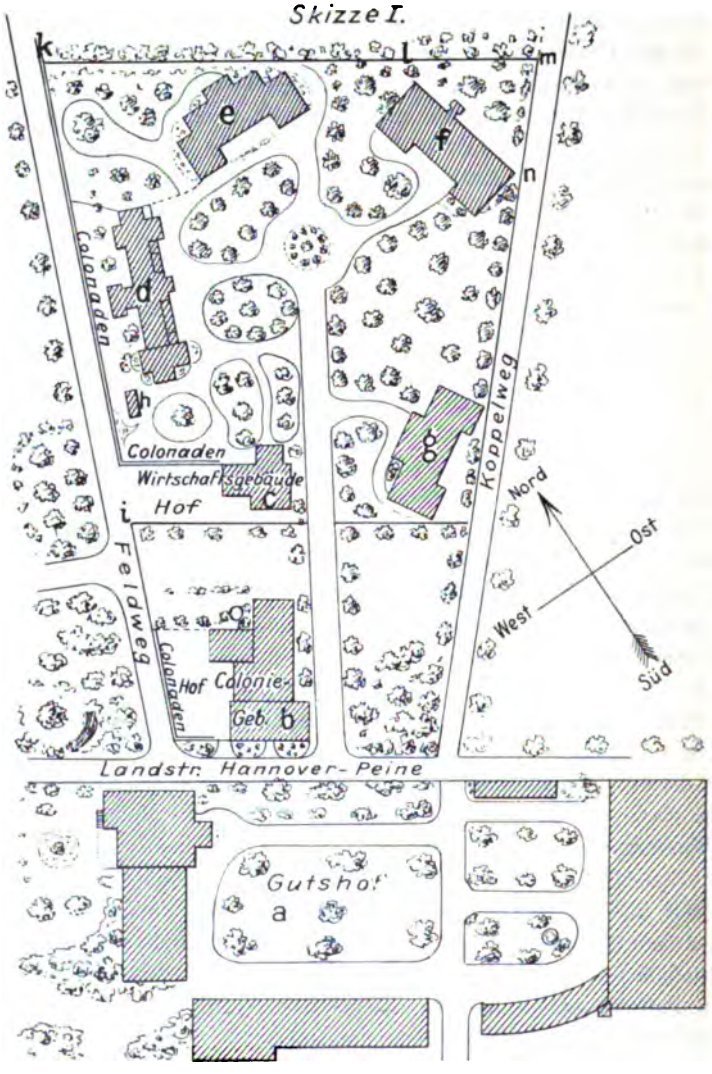
Wie aus der Skizze I ersichtlich ist, ist die Stelle für die Neubauten nun so gewählt, dass dieselben durch Gemüsegärten von dem Gutshofe a und der Colonie b getrennt sind, sich aber andererseits an ältere Parkanlagen anlehnen. Hier werden auch die ärztlichen Wohnungen gebaut werden, während die Leitung und Verwaltung in Ilten verbleiben, welches durch Wagen und elektrische Bahn in 5 Minuten zu erreichen ist und natürlich durch Telephon verbunden ist.

Ebenso verbleiben in Ilten die Dampfwaschanstalt und elektrische Centrale, welche einen unterirdischen Kabel nach Köthenwald entsendet.

Es gestattet dieses einen einheitlichen Betrieb für Pensionat und die neue Heil- und Pflegeanstalt.

Situationsplan

Skizze I.



Da die Ueberfüllung in unseren Pflegeabtheilungen und der Wunsch nach weiterer Versetzung von Patienten aus den Provinzialanstalten drängte, so galt es, möglichst schnell Platz zu schaffen, und deshalb

wurde vor Anlage des Wirthschaftsgebäudes mit dem Bau eines Krankenpavillons d begonnen, der jetzt bereits bezogen ist.

Zugleich wurde aber der Bauplan im Ganzen festgelegt, der im Laufe des kommenden Jahres mehr oder weniger zur Ausführung und Vollendung kommen wird.

Hiernach liegt das Wirthschaftsgebäude c zwischen Gutshof mit Colonie und den neuen Pavillons und eignet sich somit zur Versorgung nach beiden Seiten hin. Vom Gutshof kommend, führt an dem Wirthschaftsgebäude vorüber eine bereits aus 30jährigen Bäumen angelegte Lindenallee, die von dem Rondel h aus gleiche Alleen zu den einzelnen Pavillons entsendet.

Während der Pavillon d für ruhige, reinliche Kranke bestimmt ist, soll der Pavillon e in der Hauptsache unreinliche und bettlägerige, und Pavillon f unruhige Kranke aufnehmen.

An der Stelle von g soll ein Lazarethbau entstehen, und bei d II würde ein eventuell nothwendiger Pendantbau von d I sich einfügen. Bei der Projectirung und Ausführung der einzelnen Bauten ist es unser Wunsch gewesen, mit möglichster Raumersparniss zu bauen, und deshalb haben wir es versucht, die Corridore ganz fallen zu lassen. Ein weiterer massgebender Wunsch war, nach Möglichkeit Luft und Licht zu geben.

Dieses dürfte beides vor allem in dem Pavillon d gelungen sein. Hierzu wählten wir eine dreifache Kreuzform, wie sie in ähnlicher Weise bei einem Krankenbau der Anstalt Berolinum in Steglitz durchgeführt ist. Hierdurch erhält jeder von den eigentlichen Krankenräumen mehr oder weniger Licht von allen vier Seiten und gewährt daher einen so hellen und freundlichen Eindruck, wie es bei keiner anderen Bauart wieder erreicht werden dürfte.

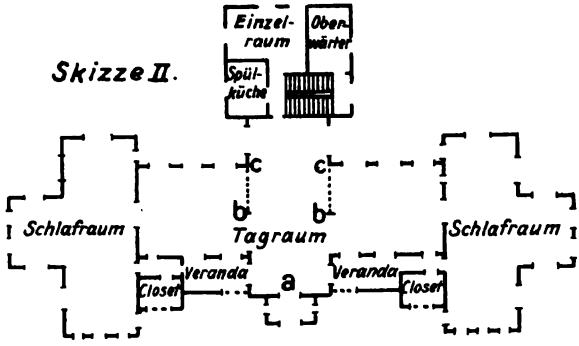
In dem hinteren Ausbau liegt der Wirthschaftseingang mit Empfangszimmer, Spülküche und Unterhaltungsraum für gesellige Kranke, während der langgestreckte Mittelbau als Tagraum und die beiden seitlichen Kreuzflügel als Schlafräume hergerichtet sind.

Dem Wirthschaftsanbau gegenüber befindet sich der Ausgang zum Garten mit beiderseits anschliessenden Veranden, denen im Obergeschoss Balkons entsprechen. Closets und Pissoirs sind so angebracht, dass sie vom Tagraum, Schlafraum und Garten durch die Veranda zugänglich sind. Entsprechend dem zeitweiligen Aufenthalt der Patienten werden 2 von den 3 nothwendigen Thüren geschlossen gehalten, so dass dieselben Einrichtungen dreifachem Zwecke dienen können, ohne besondere Beaufsichtigung zu erfordern.

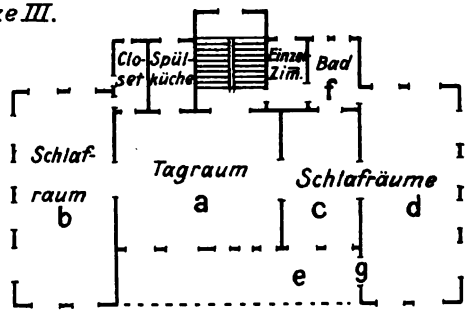
Die Beaufsichtigung der Patienten ist überhaupt eine möglichst einfache, da von dem Punkte a aus der Skizze II die ganzen Tagräume

zu übersehen sind, während mannshohe hölzerne Scheidewände von b nach c dem ganzen Raum eine gewisse Eintheilung und Behaglichkeit geben.

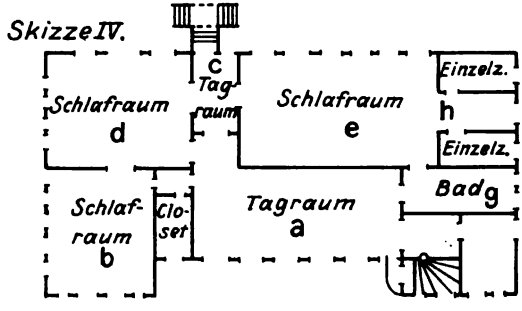
Skizze II.



Skizze III.



Skizze IV.



Die Garderobe wird Nachts aus den Schlafräumen in den Wohnraum gerollt und die verbindende Thür verschlossen, wodurch die Entweichungsgefahr der Patienten bedeutend herabgesetzt wird.

In dem Obergeschoss wiederholen sich dieselben Verhältnisse, nur dass statt des unteren Gesellschaftsraumes dort kleinere Schlafräume

und ein provisorisches Isolirzimmer für plötzlich erregte Patienten sich befindet. Im Dachgeschoss befindet sich die Garderobe.

Unter den Veranden befinden sich Niederdruckdampfheizungen, die zugleich für eine ausgiebige Ventilation der Krankenräume sorgen. Als Fussboden hat sich in den unteren Räumen ein Belag von Xylopanfliesen bewährt, während im Obergeschoss Linoleum auf Gipsestrich gelegt ist.

Bei den Closets ist, wie überall bei uns Tonnenabfuhrsystem mit Aspiration der Luft nach unten durchgeführt, die Pissoirs sind mit sehr empfehlenswerthen Torfittplatten belegt.

Zum Baden sollen die hier untergebrachten Patienten nach der mit Wirthschaftsgebäude verbundenen Centralbadeanstalt gehen, während für das Lazareth und die Häuser für unreinliche und unruhige Kranke besondere Badeeinrichtungen vorgesehen sind.

Der Grundriss von dem Pavillon e der Skizze I. ist im Wesentlichen einem Barackenbau entlehnt, den Herr Professor Cramer in der Göttinger Anstalt hat ausführen lassen.

Der Wirthschaftseingang ist wiederum von der Hinterseite, links befindet sich ein Sprechzimmer, während rechts die Spülküche liegt. Der Raum a der Skizze II. ist als Tagzimmer für Patienten gedacht, die in b schlafen, während die Räum c und d bettlägerige Kranke aufnehmen sollen. Von beiden letzteren Räumen zugänglich ist das Badezimmer f. Durch die Thür bei g können die Patienten in ihren Betten auf die nach Südwesten gelegene Terrasse geschoben werden. In dem oberen Stockwerk wiederholt sich im wesentlichen dieselbe Einrichtung, welche nur dadurch naturgemässe kleine Aenderungen enthält, als hier keine bettlägerigen Kranken Unterkunft finden sollen.

Die Garderobe befindet sich wiederum im Dachgeschoss.

Der Pavillon f ist am weitesten abgelegen, da er für unruhige Patienten bestimmt ist.

Der Wirthschaftseingang liegt diesmal an der Vorderseite des Gebäudes, da das Hauptleben der hier untergebrachten Patienten sich auf der Hinterseite des Gebäudes abspielen soll. Hierdurch werden die Patienten weniger aufregende Eindrücke empfangen und weniger störend für das Ganze wirken.

Der Pavillon ist als einstöckiges Hochparterregebäude gedacht, in dessen Souterrain ausser Heizung, Spülküche und Ruhekammer für Wärter sich Inventuraufbewahrungsräume befinden. Der Eingang befindet sich in dem rechten der vorspringenden Flügel. Rechts von demselben ist ein Sprechzimmer, links gelangt man in einen grösseren Tag-

raum a der Skizze IV, welcher für die relativ ruhigen Patienten des Hauses bestimmt ist, die in dem Raum b schlafen.

Ein kleinerer Tagraum c, der zugleich einen Ausgang zu den hinter dem Pavillon gelegenen Garten hat, trennt die Wachsäle d und e von einander. Während in dem Saal d leichter Erregte das Bett hüten sollen, so weit dieses nöthig erscheint, ist der Saal e für die unruhigsten Elemente bestimmt. An diesen Saal schliesst das Badezimmer g mit Dauerbadeinrichtungen und der Nebenraum h, an den sich zwei Einzelzimmer schliessen.

Durch diese Anordnung der Räume dürften die störendsten und unruhigsten Elemente von den anderen möglichst getrennt sein und doch für die Pfleger ein möglichste Uebersicht geschaffen sein mit der Möglichkeit sich gegenseitig zu unterstützen.

Für das Lazareth ist eine Baracke in Aussicht genommen, in der die Tuberculösen durch massive Mauer von den anderen Patienten getrennt sein werden.

Mit dem Wirthschaftsgebäude wird die Centralbadeanstalt verbunden sein. Das ganze Terrain erhält eine Einfriedidigung von 1,8 m hohem Maschendraht, an dessen Stelle jedoch von h, i, k und l, m, n der Skizze I Colonaden treten. Diese sollen den Patienten auch bei schlechterem Wetter den Aufenthalt im Freien ermöglichen. Von i bis k wird sich eine besonders geschützte Sonnenpromenade ergeben, während bei l, m. n ein möglichst unauffälliger Abschluss des Gartens für unruhige Patienten bewirkt wird.

Da die Einrichtungen der Colonie älterer Art sind, so dürfte es kein Interesse bieten, dieselben hier zu schildern.

Auf unsere sich immer weiter entwickelnde Familienpflege möchte ich hier nicht eingehen, da es an dieser Stelle zu weit führen würde.

Wenn die im Vorstehenden geschilderten Neubauten vollendet sind, so werden sie in einem gefälligen, leichten Barackenstyl ausgeführt, ein freundliches Bild bieten. Unser Wunsch dabei war den Insassen an Annehmlichkeiten zu bieten, was private Mittel vermögen; wir hoffen dabei den modernen Anforderungen, die an Unterbringung unserer Geisteskranken gestellt werden, auch möglichst gerecht geworden zu sein.

Ilten, den 28. December 1904.

VIII.

Zur Lehre vom hysterischen Irresein[1]).

Von

Dr. **Raecke,**

Privatdocent und Oberarzt der psychiatrischen und Nervenklinik Kiel.

Die Hysterie ist in erster Linie ein psychisches Leiden. In ihrem mannigfaltigen Symptomenreichthum mit überraschend schnellem Wechsel der einzelnen Erscheinungen ist oft das allein Beharrende die eigenthümliche Veränderung der Psyche, welche vor Allem charakterisirt ist durch die grosse Labilität der Gefühle, durch Ueberwuchern der Phantasiethätigkeit, gesteigerte Suggestibilität und eine bemerkenswerthe Neigung, seelische Vorgänge in körperliche Störungen umzusetzen. Auf dem Boden dieser psychischen Erscheinungen, welche von vielen Autoren zu dem Begriffe des hysterischen Charakters oder des hysterischen Temperaments zusammengefasst werden, können jederzeit ausgesprochene psychotische Symptome erwachsen, und diese Beobachtung mag dazu geführt haben, nicht nur dem Nachweis jenes hysterischen Charakters eine hohe differential-diagnostische Bedeutung zuzuschreiben, sondern diesen selbst schon unter das hysterische Irresein zu rechnen. Allein hierdurch erhält die letztere Bezeichnung eine durchaus verschwommene Umgrenzung, da Symptome des sogenannten hysterischen Charakters einerseits bei zahlreichen degenerativen Psychosen sich ohne sonstige sichere Begleiterscheinungen von Hysterie finden, andererseits bei zweifelloser Hysterie ganz im Hintergrunde bleiben können, so dass es in höchstem Grade gezwungen wäre, ihretwegen schon von hysterischer Geistesstörung zu reden.

Aber nicht nur in dieser einen Richtung sind die Anschauungen der Autoren über die Ausdehnung des Begriffes „hysterisches Irresein"

1) Nach einem Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie zu Göttingen am 26. April 1904, bearbeitet.

widerspruchsvoll. Wie Raimann[1]) in seiner kürzlich erschienenen Monographie treffend ausführt, nimmt zur Zeit fast jeder Forscher in der vorliegenden Frage seinen persönlichen Standpunkt ein. Zwei Hauptströmungen lassen sich dabei unterscheiden, indem die einen mit der Diagnose „hysterisches Irresein" überaus freigebig sind, die anderen sein Vorkommen am liebsten total in Abrede stellen würden und lediglich das Delir des hysterischen Krampfanfalles gelten lassen. Da Raimann die einschlägigen Arbeiten citirt und auch ein reichhaltiges Literaturverzeichniss bringt, so kann eine umständliche Wiederholung an dieser Stelle unterbleiben. Es mag genügen, auf seine verdienstvolle Monographie zu verweisen. Dagegen muss zur Rechtfertigung der eigenen Veröffentlichung, die sich auf 170 Krankengeschichten stützt, betont werden, dass auch Raimann's Eintheilung der verschiedenen Formen des hysterischen Irreseins nicht befriedigen kann.

Raimann trennt die Geistesstörungen des hysterischen Anfalls, das hysterische Delirium, die hysterischen Dämmerzustände, „andere Formen der acuten hysterischen Psychosen" und „die chronischen hysterischen Psychosen". Schon die erste Gruppe vermag kaum die Bedeutung eines klinischen Krankheitsbildes zu beanspruchen, da sie nicht nur in sich selbst nicht einheitlich ist, sondern auch nach Raimann's eigener Darstellung die gleichen Symptomencomplexe umfasst, welche ohne zeitliche Verbindung mit convulsiven Vorgängen in den folgenden Gruppen uns entgegentreten. Liest man vollends, dass die „chronischen Psychosen" „durch Aneinanderreihung jener Zustandsbilder, die bereits besprochen wurden", entstehen, so behält man von der ganzen Classification schliesslich nur übrig: Delirien, Dämmerzustände und „andere Formen", womit dem Formenreichthum des hysterischen Irreseins in keiner Weise genügt wird.

Um nicht in einen ähnlichen Fehler zu verfallen, erscheint es geboten, das zeitliche Zusammentreffen mit Krampferscheinungen gar nicht erst als Eintheilungsprincip zu verwerthen und dafür in zwei Hauptgruppen von einander zu trennen: die einfachen und die zusammengesetzten Geistesstörungen der Hysteriker. In beiden Formen des hysterischen Irreseins dürfen die psychischen Momente keine zufällige Complcation bilden, sondern müssen als directe Ausflüsse des hysterischen Krankheitsprocesses sich darstellen, vergleichbar etwa den transitorischen Bewusstseinsstörungen bei einer genuinen Epilepsie. Ferner muss es sich um rein functionelle Processe handeln, die an sich keinen Defectzustand herbeiführen, vielmehr jederzeit ebenso plötz-

1) Die hysterischen Geistesstörungen. Leipzig und Wien 1904.

lich und vollständig in Folge geeigneter suggessiver Maassnahmen zu verschwinden vermögen, wie z. B. eine hysterische Lähmung. Auf die alte Streitfrage nach der Existenzberechtigung des Begriffes „hysterischer Charakter" brauchen wir nicht näher einzugehen, da sie nicht in den Rahmen unseres Themas gehört.

Die einfachen hysterischen Geistesstörungen in der oben gegebenen Begrenzung tragen noch durchaus das Gepräge eines psychischen Paroxysmus; sie sind meist von flüchtiger Dauer und zum Theil auch von so geringer Intensität, dass sie einer oberflächlichen Betrachtung ganz entgehen können.

Letzteres gilt namentlich für die affectiven Formen, für die Verstimmungen und Erregungen, die als physiologische Aeusserungen eines lebhaften Temperamentes zu imponiren vermögen, zumal wenn sie sich an ein bestimmtes Ereigniss anschliessen. Lediglich die Maasslosigkeit des Affectes wird dann, wie Jolly[1]) betont, den Verdacht auf eine krankhafte Grundlage lenken können, bis die weitere Beobachtung die Sachlage klärt. Die berüchtigte Reizbarkeit vieler Hysteriker besteht nur zeitweise oder erfährt wenigstens temporär heftige Steigerungen. Cramer[2]) hat die Stimmungslage solcher Patienten treffend mit einem explosiblen Gemisch verglichen: der leiseste Anstoss genügt, den drohenden Affectausbruch herbeizuführen. Andere Male zeigen sich aber dieselben Patienten in gehobener, liebenswürdiger Laune und setzen sich über unangenehme Zwischenfälle mit lächelndem Gleichmuth hinweg. Dieser auffallende Wechsel der gesammten Stimmungslage, der oft fast periodisch sich vollzieht, erinnert zu sehr an ähnliche Zustände bei Epilepsie und circulärem Irresein, als dass er sich mit Schlagworten wie Emotivität und Lauenhaftigkeit allein abthun liesse.

Einwandsfreier in ihrer Deutung sind freilich die extremeren Grade hysterischer Verstimmung, richtige Angst- und Depressionszustände, Wuthausbrüche und heitere Erregungen.

Als Raptus hystericus[3]) kann man alle Angst- und Depressionszustände bezeichnen, die mehr anfallsweise einsetzen. Hier ist die Angst in der Regel begleitet von Oppressionsgefühl, Herzklopfen, triebartiger Unruhe. Der Raptus tritt mit Vorliebe Nachts auf und führt nicht ganz selten zu einer vorübergehenden Trübung des Bewusstseins mit nach-

1) Hysterie. Ebstein und Schwalbe. Stuttgart 1900.

2) Gerichtliche Psychiatrie.

3) Die Bezeichnungen Raptus und Furor hystericus sind der „Klinischen Psychiatrie" von Schüle entnommen, wo sie allerdings in etwas abweichendem Sinne gebraucht werden.

folgender Amnesie; es stellen sich dann gewöhnlich auch einzelne schreckhafte Hallucinationen ein.

Im Gegensatz zur Melancholie ist dem hysterischen Raptus ein mehr pathetisches, wortreiches Gebahren eigen. Die Kranken laufen laut stöhnend und jammernd umher, wälzen sich am Boden, raufen sich die Haare, stossen den Kopf gegen die Wand, beklagen in zahllosen Wendungen ihr unverdient grausames Geschick, dass sie bei ihren Talenten, ihrer Abstammung, ihrer Schönheit so unglücklich hätten werden müssen. Sie machen den Angehörigen Vorwürfe, weil jene sie nicht verständen, an allem Elend schuld seien. Dazwischen spielen nicht selten erotische Züge: die Kranken schmiegen sich an den Arzt, küssen ihm die Hand, legen Werth auf malerische Gesten und Posen. Sie achten scharf auf alle Vorgänge in der Umgebung, sind leicht zu beeinflussen und abzulenken. Sie behalten in ihrem tiefsten Schmerz Sinn für Humor, können mitunter ganz plötzlich heiter scherzen.

Gerade diese Oberflächlichkeit des ganzen Affectes, der den Anschein des Unwahren und Gekünstelten erweckt, gilt allgemein als charakteristisch für die hysterische Depression. Wie Schüle[1]) hervorhebt, kann das blosse Erscheinen einer autoritativen Person genügen, den Angstanfall zu coupiren. Besitzt hingegen der sich Einmischende keinen Einfluss, schlägt die depressive Stimmung leicht in maasslose Wuth um.

Eine hysterische Frau, an der eine kleine gynäkologische Operation vorgenommen worden war, sprang Nachts in ängstlicher Erregung aus dem Bette, rief nach Licht, glaubte ersticken zu müssen, spürte Kälte im Kopf, einen Ring um die Brust. Das Herz stehe ihr still, sie müsse sterben! Als ihr der Ehemann helfen wollte, schlug sie rücksichtslos auf ihn ein, schimpfte, tobte, hatte alle Angst verloren. Die Erregung schloss mit einem Ohnmachtsanfall ab. Als sich dieser Zustand öfters wiederholte, erfolgte die Aufnahme in die Kieler Nervenklinik.

Vielfach werden auf der Höhe der Angst hypochondrische Befürchtungen laut, die in aufdringlicher Weise vorgetragen werden, ohne dass man doch den Eindruck gewinnt, dass die Patienten von ihren Wahnideen wirklich beherrscht werden. Auch den Selbstmordversuchen haftet ein theatralischer Zug an. Man kann sich hier oft nicht der Empfindung erwehren, dass ein Schwelgen im Weh und Haschen nach Mitleid die Triebfeder bildet. Darum ist trotz aller auffälligen Berechnung im Raptus, auf die Fürstner[2]) hinweist, der Suicid meist in der Anlage verfehlt.

1) Klinische Psychiatrie. Leipzig 1886.

2) Ueb. hysterische Geistesstörungen. Deutsche Klinik. 1901. VI. 2. Abth.

Sehr typisch war in dieser Beziehung das Vorgehen einer Patientin der Kieler Nervenklinik[1]), die wiederholt an hysterischen Depressionen litt, in welchen sie mit Selbstmord zu drohen pflegte. Als sie in die Klinik eingeliefert wurde, hatte sie nach häuslichem Aerger ihrem Manne einen phrasenreichen Abschiedsbrief geschrieben, sich in Cognac Muth getrunken, neuen Hut und Handschuhe gekauft, um in Schönheit zu sterben, und dann auf der belebtesten Brücke sich Mittags ins Wasser zu stürzen versucht.

Eine andere Hysterika ass aus Lebensüberdruss einen Topf Schmierseife aus. Häufig werden allerhand kleine Gegenstände geschluckt.

Allein nicht immer gestaltet sich der hysterische Suicidversuch so harmlos. Fürstner[2]) hat namentlich vor der Gefahr impulsiver Handlungen gewarnt. Ebenso ist ein unvermischter Angstaffect mit schreckhaften Illusionen bedenklich. Triebartige Strafthaten, wie Brandstiftung, Diebstahl, Desertion sind ebenfalls in diesem Zusammenhange zu erwähnen. Speciell das planlose Fortlaufen in den sogenannten Fugue-Zuständen ist nach Heilbronner[3]) häufig hysterisch und bildet die krankhafte Reaction solcher Individuen auf dysphorische Zustände.

Bei der nächtlichen, hallucinatorischen Form des Raptus hystericus handelt es sich bald um ein grässliches Traumbild, das nach dem schreckhaften Erwachen nicht verschwinden will, bald um eine wirkliche Vision, die noch vor dem Einschlafen erscheint und den Angstanfall einleitet.

Eine Patientin war stets zur Zeit der Menses deprimirt und hatte dann beim Einschlafen das Gefühl, in ein tiefes Loch zu fallen. Schreiend fuhr sie einmal empor, erblickte ringsum drohende Gestalten und suchte sich aus dem Fenster zu stürzen.

Eine andere Kranke, welche Nachts unerwartet einen Strangulationsversuch gemacht hatte, gab als Erklärung an, sie habe einen Mörder auf sich zukommen sehen. Hier dauerte die trübe Stimmung noch am nächsten Tage fort.

Eine Frankfurter Dame, die nach dem Tode ihrer Mutter an hysterischer Schlaflosigkeit erkrankte, sah jeden Abend das Gesicht der Leiche dicht vor sich. Es kam zu hochgradigen Angstaffecten, zu anscheinend tiefer Depression mit Taedium vitae trotz Krankheitseinsicht am folgenden Morgen. Bei entsprechender Behandlung schwanden alle Erscheinungen in wenigen Tagen.

Direct das Bild des Pavor nocturnus bot der Fall einer Hysterischen, die

---

1) Um nicht zu viel Raum in Anspruch zu nehmen, musste auf eine ausführlichere Wiedergabe der Krankengeschichten verzichtet werden. Von dem somatischen Befunde sind immer nur etwaige Abweichungen erwähnt.

2) loc. cit.

3) Ueber Fugues und fugueähnliche Zustände. Jahrb. f. Psych. 1903. Vergl. auch Siemerling, Friedr. Bl. 1900. Gutachten über den Geisteszustand der J. W.

Nachts im Schlaf furchtbar aufschrie und alle Zeichen höchster Angst bot, um am nächsten Morgen vom ganzen Vorgange nichts zu wissen. Ebenso griff einmal ein jugendlicher Patient ohne alle Symptome von Epilepsie die Nachtwache an mit dem Rufe: „Da kommt er mit dem Messer!“ und war nachher nur schwer zu beruhigen. Treten Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen deutlicher hervor, so kann vorübergehend ein ausgesprochen paranoisches Krankheitsbild resultiren.

Interessant war das Auftreten eines kurzdauernden hysterischen Angstaffectes bei einer Pat. der Frankfurter Irrenanstalt am helllichten Tage zur Zeit der Menses. Die betreffende Patientin wurde bei der Visite zitternd im Bette betroffen. Plötzlich sprang sie heraus und versuchte durchs Fenster zu gehen. Auf Zuspruch beruhigte sie sich rasch. Für Epilepsie fehlten alle Anhaltspunkte, während zahlreiche körperliche Symptome der Hysterie bestanden.

In einem anderen Falle kam eine Hysterica Mittags angstbebend nach Haus und erzählte, sie sei auf der Strasse 2 Gespenstern begegnet, welche die Gesichter ihrer verstorbenen Eltern getragen hätten.

Solche Zustände unterscheiden sich vom hysterischen Delirium gewöhnlich dadurch, dass sie nicht zu einer Verkennung von Situation und umgebenden Personen führen. Wernicke[1]) spricht von einer Art abortiver Angstpsychose und bemerkt, dass es in Folge der lebhaften Angstvorstellungen manchmal zu heftiger motorischer Erregung zu kommen vermag. Als Grundlage der Beklemmungsgefühle lasse sich meist eine Insufficienz der Nervi phrenici annehmen.

Kann schon die hysterische Angst plötzlich, fast unvermittelt in Wuth umschlagen, so sieht man noch weit häufiger blosse zornige Erregung im Anschluss an heftige Gemüthsbewegungen. Dieselbe sei hier als Furor hystericus bezeichnet. Sie wird besonders in zeitlichem Zusammenhange mit Krampferscheinungen beobachtet. Auslösend wirkt oft Alkoholgenuss. Blindes Toben mit Schreien, Schlagen, Beissen, Umherwälzen, Zerstören, Selbstbeschädigung, Angriffen auf die Umgebung, das ist das charakteristische Bild des Furor. Das Gesicht ist blass oder stark geröthet. Die Augen blicken starr. Es besteht allgemeines Zittern, oft Schweissausbruch und totale Analgesie. Die Erinnerung ist vielfach eine mangelhafte. Die Dauer beträgt, wie beim Raptus, meist Minuten, doch kann, wie dort, die krankhafte Verstimmung in geringerer Ausprägung noch Stunden bis Tage anhalten. Beachtenswerth ist die grosse Neigung des Furor habituell zu werden, d. h. immer bei einer bestimmten Gelegenheit wiederzukehren. Nachher schliesst sich gern Schlaf oder ein mehr stuporöses Erschöpfungsstadium an.

1) Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1900.

Ein Frankfurter Arbeiter, der in einer Augenklinik wegen Keratitis mit ausgedehnter Hornhauttrübung eine Kochsalzinjection erhalten sollte, fing plötzlich an zu toben und konnte nur mit Mühe in die Irrenanstalt überführt werden. Bei der Aufnahme lag er wie schlafend da, antwortete auf Anrede nur mit „Vater!“, zeigte Flexibilitas cerea und Analgesie. Nach 2 Stunden war er klar und geordnet. Jetzt bestand halbseitige Anästhesie. Die Anamnese ergab, dass seit Jahren Hysterie bestand. Für Epilepsie kein Anhalt.

Auf das Vorkommen maniakalischer Exaltationen bei Hysterikern haben Jolly[1]) und Fürstner[2]) Werth gelegt. Raimann[3]) sucht diese hysterischen Manien von der echten Manie dadurch abzugrenzen, dass er ihnen Ideenflucht und Beschäftigungsdrang abspricht. Die Hysteriker seien unproductiv und legten ein „flegelhaftes Benehmen“ an den Tag. Dagegen wird ausdrücklich von Hey[4]) hervorgehoben — und, wie mir scheint, mit Recht — dass auch bei Hysterie echte Ideenflucht zur Beobachtung gelangt. Das Gleiche gilt vom Beschäftigungsdrang. Dennoch ist Raimann zuzugeben, dass die heitere Erregung des Hysterikers im Allgemeinen oberflächlicher und weniger nachhaltig sich darstellt, mit viel Lärm beginnt, aber bald erlahmt, wenn nicht die Theilnahme der Umgebung neue Nahrung zuführt. In der Regel sinkt die hysterische Manie rasch auf ein kindisch-läppisches Niveau herab.

Ein derartiges albernes Gebahren mit Neigung zu boshaften Streichen und gekünstelter Heiterkeit kann sich auch von vornherein entwickeln. Moria hat Fürstner[5]) treffend dieses Krankheitsbild benannt, das er zuerst bei jugendlichen Individuen beobachtete. Neuerdings haben die Franzosen dafür die Bezeichnung „Puérilisme“[6]) geschaffen. Der Grundzug der Moria ist nämlich die Nachahmung des Kindlichen in Worten und Thaten, indem bald ein Baby, bald ein Schulkind zum Vorbild dienen muss. Die Sprechweise ist ungrammatikalisch, stammelnd, mit Wendungen der Kindersprache durchsetzt. Der Arzt wird mit „Du“ und „Onkel“ angeredet. Statt „ich“ wird die dritte Person bevorzugt. Es wird mit Puppen und Pferdchen gespielt. Die Schrift ist unorthographisch, kritzelnd; dazwischen tritt Spiegelschrift auf. Der Kranke entwirft ungelenke, kindische Zeichnungen, zählt und rechnet falsch, kurz,

1) loc. cit.
2) loc. cit.
3) loc. cit.
4) Das Ganser'sche Symptom. Berlin 1904.
5) Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Arch. f. Psych. 31. S. 627.
6) Vergl. Soulard, Le puérilisme mental. Thèse de Paris. 1904.

trägt ein Nichtwissen zur Schau. das weder Maass noch Ziel kennt. Versucht man eine Intelligenzprüfung, so erhält man ausser schnippischen Bemerkungen überhaupt keine Antwort oder provozirt ein Vorbeireden, das entfernt an den später zu besprechenden Ganser'schen Symptomencomplex erinnert, allein sicherlich nichts mit einer Erschwerung des Denkens zu thun hat. Die Kranken wollen einfach nicht zählen, rechnen und schreiben können. Auf Zureden lächeln sie schalkhaft, fragen, ob sie Schläge kriegen sollen, dann thäten sie es gerade nicht. Offenbar wird hier mit mehr oder weniger Geschicklichkeit eine Rolle durchgeführt, wobei es an sich nur einen graduellen Unterschied bedeutet, ob die übermüthige Komödie dem Patienten bewusst bleibt, oder ob dieser in Folge der krankhaft gesteigerten Suggestibilität ganz in jener aufgeht und seine wahre Persönlichkeit vorübergehend einbüsst. Wir werden bei Besprechung der Dämmerzustände darauf zurückkommen. Hier haben wir es zunächst mit der reinen Moria zu thun, der eine Bewusstseinstrübung fehlt, und wo die verkehrten Handlungen mehr als Ausfluss eines albernen Negativismus aufzufassen sind, der aber weder mit dem triebartigen Widerstreben eines Katatonikers identisch ist, noch zur zweckbewussten Simulation gerechnet werden darf. Freilich können der Katatonie recht ähnliche Bilder entstehen, wenn der läppische Negativismus das ganze Thun beherrscht, so dass die Kranken die Jacke an die Beine ziehen, mit den Fingern essen, sagen, sie seien satt, um ihren Hunger zum Ausdruck zu bringen. Dazu kommt manchmal Grimassiren, manirirter Gang und einzelne Stereotypien.

Eine 24jährige Hysterika der Frankfurter Anstalt gerieth Morgens nach einem Krampfanfall in heitere Erregung, sprach mit kindlicher Ausdrucksweise in kurzen, unbeholfenen Sätzen, verlangte nach „Mama", erging sich in kindischen Affectäusserungen, wackelte stereotyp mit dem Kopfe. Es entwickelte sich folgende Unterhaltung:

(Datum?) „Ich guck nicht, weisst Du!" (Jahr?) „Ich guck doch nicht. Die Mama weiss es." (Wann geboren?) „Das weiss ich nicht. Vor 24 Jahren. Rechne Dir's halt. Die Mama weiss es. Wenn die Mama kommt, will ich sie fragen." (Wie lange krank?) „Schon lange hat die Mama gesagt." (Wieso krank?) „Ich bin jetzt ganz gesund. Das fragt immer der Kleine. Das kann ich nicht leiden. Ich konnt' doch nicht laufen. Ich hätt' auch gar nicht gesprochen, hat die Mama gesagt. Die Mama hat auch einmal geguckt, ob ich brav bin. Und wenn ich brav bin, dann bringt sie den Papa mit, dass er sich nicht aufregt."

Klagt dann lächelnd, sie fürchte, der Tod komme zu ihr herein. (Wie sieht der Tod aus?) „Der hat keine Augen und so ein grosses Ding. Da macht er den Kopf mit ab. Ich war doch schon unter der Erde begraben." (Wohl geträumt?) „Nein, das weiss ich doch. Das Kätchen hat gesagt, sie haut den

Tod durch, wenn er wieder kommen will. Ich glaub' aber nicht, dass sie es thut. Ich glaub' eher, dass sie davonläuft."

(4 × 8?) „1 × 8 = 8, 2 × 8 = 16." (4 × 8?) „2 × 8 ist schwer genug, ich mag nicht mehr." (Monate?) „Januar, März, Mai, August. August ist auch ein Monat. Das ist mein Geburtstag; und Weihnachten." (Wieviel Monate das Jahr?) „5. Du kannst ja meine Mama fragen".

Während in obigem Beispiel das Vorbeireden vorherrscht, ist im folgenden die motorische Erregung stärker ausgesprochen:

14jähriges Mädchen, leicht imbecill, seit Juni 1901 menstruirt. Seit Mitte September Krampfanfälle mit erhaltenem Bewusstsein und Schlafanfälle, die durch ein nasses Tuch coupirt wurden. 25. October 1901 plötzlich heiter erregt, sang und sprach kindische Sachen. Schmierte mit den Speisen, hielt den Löffel verkehrt. Stieg mit den Füssen in die Taille. Klatschte in die Hände, warf die Beine hoch, schrie „Hurrah", grimassirte, wollte im Zimmer Blumen pflücken. Abends plötzlich geordnet. Nächsten Tag Eintritt der Menses.

Alle diese hysterischen Affectstörungen haben eine ausgesprochene Neigung, durch zeitweise Trübung des Bewusstseins und Auftreten von Sinnestäuschungen einen mehr deliriösen Charakter zu gewinnen. Ziehen[1]) macht darauf aufmerksam, dass manche Hysteriker nach jeder heftigen Gemüthserregung halluciniren, wobei sie sich meist der Täuschung bewusst bleiben. Typisch ist dabei die Multiplicität ihrer Sinnestäuschungen. Nehmen dieselben mehr die Form zusammenhängender Erlebnisse an analog den Ereignissen eines Traumes, so kann es zweifelhaft erscheinen, ob wirklich Hallucinationen im strengen Sinne bestehen, oder ob es sich blos um eine lebhafte Phantasiethätigkeit und eine illusionäre Umdeutung thatsächlicher Empfindungen handelt.

Isolirte Hallucinationen finden sich vor allem Nachts in Form hypnagoger Visionen von meist schreckhafter Art, als Särge, Leichen, Gespenster, Fratzen, Thiere. Oder es erscheinen dem Kranken bestimmte Personen, welche er zu fürchten besondere Ursache hat, z. B. Schutzleute, Richter, Lehrer, Vorgesetzte, Eltern, der Ehemann u. s. w. Eine Viehmagd, die wegen Hysterie in der Kieler Nervenklinik behandelt wurde, sah Nachts ihre Kühe abgemagert und konnte vor Herzklopfen dann nicht einschlafen.

In der Regel bewegen sich die Visionen, sie schweben durchs Zimmer, klettern durchs Fenster, setzen sich aufs Bett, fassen den Kranken drohend

1) Psychiatrie. Leipzig 1902.

an, suchen ihn aus dem Bett zu ziehen. Mendel[1]) legt Gewicht auf die Angabe Charcot's, dass die Visionen von der anästhetischen Seite nach der gesunden wandern sollen. Seltener sind beglückende Erscheinungen: segnende Eltern, Engel, die Herrlichkeit Gottes; am häufigsten flächenhafte Bilder, Farben, Flammen, Blitze u. dergl. Manche Patienten klagen auch nur das Gefühl, als stünde jemand hinter ihnen. Jung[2]) hat solche Fälle, in denen die Hysteriker von Hallucinationen in Anspruch genommen sind, ohne dass Desorientirung bestände, als Hemisomnambulismus bezeichnet, weil dabei doch schon das ganze Wesen verändert, und namentlich die Auffassung herabgesetzt sei.

Von Gehörstäuschungen sind besonders zu nennen: Brausen, Schiessen, Glockenläuten, seltener drohende Stimmen. Eine hysterische Pflegerin, die bei einer Operation assistirte, hörte die Worte, man werde sie ebenso schneiden, und bekam einen Weinkrampf.

Wie bereits ausgeführt wurde, sind meist Gesichts- und Gehörstäuschungen mit einander verknüpft; auch Hallucinationen der anderen Sinnesgebiete können hinzutreten. Batistelli[3]) hat sogar über hysterische Schmerzhallucinationen berichtet. Bemerkenswerth sind ferner die Empfindungen, zu fliegen, in die Tiefe zu fallen, die Gestalt zu verändern. Vielfach spielen hier allerlei hypochondrische Vorstellungen mit. So glaubte eine Kranke zeitweise, ihr Kopf werde breiter, die Stirn niedriger, das Blut verdicke sich im Schädel, die Knochen brächen. Nachher lachte sie selbst „über solchen Unsinn". Eine andere Dame behauptet zur Zeit der Menses keinen Mund zu haben. Es fühle sich so an. Andere psychotische Symptome fehlten dauernd.

Vielleicht handelte es sich in den letzten Fällen mehr um eine Art von Zwangsvorstellungen, die nach Fürstner[4]) gerade bei Hysterie eine wichtige Rolle spielen und hauptsächlich dadurch lästig werden können, dass sie sich mit Impulsen zu gefährlichen Handlungen, eventuell auch mit imperativen Stimmen verbinden. Manche Hysterische vermeiden deshalb, ein Messer in die Hand zu nehmen, weil sich ihnen sonst der Wunsch aufdrängt, Personen ihrer Umgebung zu verletzen. Ebenso löst der Anblick eines Streichholzkastens den Drang

---

1) Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart 1902.

2) Zur Psychologie und Pathologie sogenannter occulter Phänomene. Leipzig 1902.

3) Un caso di contracto emozionale. Riv. quindicin. de psich. 1899. Ref. Jahresber. f. Neur. und Psych.

4) loc. cit.

aus, Feuer anzulegen. Die feierliche Stille des Gottesdienstes treibt dazu, unpassende Worte zu rufen. Nur selten aber erfolgt die Ausführung.

In anderen Fällen besteht umgekehrt die Furcht, sich selbst zu beschädigen. Schon der blosse Anblick spitzer Gegenstände kann Schmerzen erzeugen, die Abbildung eines Raubthieres das Gefühl hervorrufen, gebissen zu werden. Auf ähnliche Weise entstehen vielleicht manche paranoide Episoden bei ungebildeten Kranken, die nur mit Misstrauen die ihnen unheimliche Klinik betraten. Sie fühlen sich durch die unbekannten Apparate beeinflusst, überall beobachtet, fürchten, zu Experimenten benutzt zu werden. Tritt hierzu noch das Gefühl der Zurücksetzung und ungenügender Beachtung, kann sich geradezu das Bild des Beziehungswahns entwickeln: Man sucht sie zu ärgern und zu schikaniren, behandelt die anderen Patienten rücksichtsvoller, unterschlägt die Briefe, betäubt sie Nachts, will sie idiotisch und tuberculös machen.

Eine Arbeitersfrau, die seit Jahren bleichsüchtig war, wurde wegen hysterischer Abasie in die Frankfurter Anstalt aufgenommen. Es fanden sich Sensibilitätsstörungen und Druckpunkte. Psychisch erschien sie frei. Nach wenigen Tagen traten die Menses ein. Sie klagte über Angst, sah Nachts ihre Mutter, fühlte sich am ganzen Körper elektrisirt, vermuthete verborgene Drähte in ihrem Zimmer. Nach einigen Tagen hatte sie selbst Einsicht für das Verkehrte solcher Behauptungen, gab ihre Wahnideen dauernd auf.

Sehr wichtig ist die von Wernicke[1]) beschriebene atypische Form des Verfolgungswahns Hysterischer mit ausschliesslicher Richtung gegen eine bestimmte Person, deren sinnliche Gegenwart hallucinirt wird bei erhaltener örtlicher und zeitlicher Orientirung.

So behauptete eine Frankfurter Hysterica, Nachts den Abtheilungsarzt im Zimmer zu sehen, der durch eine Vorrichtung im Fussboden heraufsteige, um ihr etwas anzuthun. — Ein Untersuchungsgefangener, der sich mit seinem Vater überworfen hatte, hallucinirte Abends dessen Gestalt, die mit einem grossen Stock heranschlich.

Unter Ehegatten sind Eifersuchtsideen häufig. Stets kann der hysterische Beeinträchtigungswahn zu rücksichtslosen Abwehrmaassregeln und Verläumdungen des vermeintlichen Widersachers führen. Vor allem bekannt und berüchtigt sind wahnhafte Beschuldigungen sexuellen Inhalts, die theils auf nächtlichen Träumen, theils auf phantastischen Erinnerungstäuschungen beruhen mögen. Auch schrecken einzelne Hysterische nicht vor schmerzhaften Selbstverletzungen zurück, um ihre

1) loc. cit.

Erzählungen glaubhafter zu machen, oder sie täuschen sich und der Welt Schwangerschaft und Krankheit vor, lassen sich operiren u. s. w.[1])

In Frankfurt wurde eine Hysterica der Anstalt zugeführt, die ein Nothzuchtsattentat erlebt haben wollte. Man hatte sie mit zerschnittener Zunge und durchstochener Conjunctiva im Bette aufgefunden. Auf dem Fussboden standen Lachen rother Flüssigkeit. Eine Kassette mit Schmuck sollte verschwunden sein. Die Untersuchung ergab, dass die rothe Flüssigkeit nur aus Heidelbeersaft bestand, dass die Kranke selbst die Kasette aus dem Fenster geworfen und sich die schmerzhaften Verletzungen beigebracht hatte.

Wo eine dauernde oder doch episodisch wiederkehrende Neigung zu derartigen Erfindungen besteht, und ganze Romane ausgesponnen werden, spricht man nach Delbrück[2]) passend von einer Pseudologia phantastica. Wo sich eine isolirte Wahnidee unvermittelt aufdrängt, mag man mit Bonhoeffer[3]) die Bezeichnung „Pathologischer Einfall" bevorzugen. Hier handelt es sich aber in der Regel weniger um Verfolgungswahn als phantastische Grössenideen, die sich, wie Bonhoeffer meint, am leichtesten aus einer Labilität des Persönlichkeitsbewusstseins erklären lassen und sich dem Wachträumen nähern.

Unter Wachträumen verstehe ich mit Binswanger[4]) jenen eigenthümlichen Grübelzustand, in welchem der Hysteriker sich selbst überlassen, unbekümmert um die realen Verhältnisse, seinen Gedanken freien Lauf lässt und sich in kritiklosen Phantasiespielen ergeht, wobei er die Aussenwelt so wenig beachtet, dass man unbemerkt an ihn herantreten und ihn durch plötzliche Anrede überraschen kann. Von den Tagträumen des normalen Seelenlebens, die besonders im Kindesalter sehr verbreitet sind, unterscheidet sich dieser Zustand nach Pick[5]) vor Allem dadurch, dass der Trauminhalt das Uebergewicht über das wache Seelenleben gewinnt, und dieses Letztere von den Traumgestalten zur Zeit förmlich in den Hintergrund gedrängt wird. Doch ist der Kranke stets aus seinem Grübeln zu wecken, erscheint dann sogleich orientirt, fasst auf und beurtheilt die thatsächliche Umgebung richtig. Erst wenn sich die Phantasievorstellungen mit sinnlicher Lebhaftigkeit und gewissermassen selbstthätig aufdrängen, und reale Vorgänge ihnen gegen-

---

1) Vergl. Hermkes, Ueber den Werth chirurgischer Behandlung von Neurosen und Psychosen. Archiv für Psych. 39. S. 53.

2) Die pathologische Lüge etc. 1891.

3) Ueber den pathologischen Einfall. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 39.

4) Die Hysterie. Wien 1904.

5) Ueber einige bedeutsame Psycho-Neurosen d. Kindesalters. Halle 1904.

über immer weniger beachtet werden, dann kommt es allmälig zu hallucinatorischen Situationstäuschungen und zur Einengung des Bewusstseins auf einzelne monotone Vorstellungsreihen, die allein noch das Thun und Lassen des Kranken beherrschen und ihm den Stempel des Automatenhaften aufprägen. Schliesslich entwickelt sich jener Dämmerzustand, den die Franzosen als Somnambulismus zu bezeichnen pflegen.

Einzelne deutsche Autoren, wie Köppen[1]) und Kraepelin[2]) wollen von Somnambulismus nur dort reden, wo es sich um Schlafwandeln im engeren Sinne handelt. Nachdem aber die meisten Psychiater, mit ihnen auch Jolly[3]) in seiner vorzüglichen Darstellung der Hysterie, am Tage einsetzende Dämmerzustände unter diesem Namen verstehen, erscheint es zweckmässiger, den auch von Binswanger[4]) verwandten Ausdruck Noctambulismus dort zu gebrauchen, wo Schlafende, ohne zu erwachen, complicirte Handlungen vollführen, das Bett verlassen, im Zimmer umhergehen, Treppen steigen u. dergl. Vermuthlich stehen solche Kranke unter der Herrschaft lebhafter Traumvorgänge.

Eine hysterische Dame in Kiel war wiederholt des Nachts aus ihrem Bett gestiegen, ohne am nächsten Morgen davon zu wissen. Einmal wollte sie durchs Fenster klettern; ein anderes Mal erreichte sie die Hausthür im Flur unten. Bei einer dritten Gelegenheit betrat sie das Schlafzimmer der Eltern und sank hier ohnmächtig um. Nach ihrer Aufnahme in die Nervenklinik wegen unstillbaren Erbrechens verschwand der Noctambulismus. Für Epilepsie kein Anhalt.

Man darf wohl annehmen, dass ebenso die Somnambulen im Sinne Jolly's unter dem Einflusse bestimmter Situationstäuschungen handeln, während sie oft einsilbig, mit starren Zügen, halbgeschlossenen Augen, mit langsamen Bewegungen einzelne zwecklose Handlungen vollführen, ohne auf äussere Reize zu achten. In anderen Fällen ist die Hemmung weniger ausgesprochen, die Bewegungen erfolgen rasch, die Vorgänge der Aussenwelt werden bis zu einem gewissen Grade verarbeitet. Auffällig bleibt dann vor Allem die maschinenmässige Wiederkehr der gleichen Gebärden und Redewendungen, daneben die oft ungenaue Auffassung gestellter Fragen, ihre unzutreffende Beantwortung. Wollenberg[5]) betont die hochgradige Beschränkung der Associationen solcher Patienten, Ganser[6]) die Flüchtigkeit, mit der ihre Vorstellungen in's

1) Somnambulismus und Verbrechen. Charité-Annalen 27.
2) Psychiatrie. Leipzig 1904.
3) loc. cit.
4) loc. cit.
5) Hysterie. Hoche's Handbuch der ger. Psych. Berlin 1901.
6) Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustande. Archiv für Psych. 38. S. 34.

Bewusstsein gehoben werden. Dadurch kann es zu richtigem Vorbeireden kommen im Sinne Moeli's[1]), indem nicht mehr die entsprechende Einzelvorstellung in's Bewusstsein gelangt, aber doch der zur Frage gehörige generelle Vorstellungskreis erregt wird. Vielfach bestehen gleichzeitig Sensibilitätsstörungen. Fürstner[2]) macht ausserdem auf den veränderten Gesichtsausdruck und den Farbenwechsel aufmerksam.

Bei einer Frankfurter Patientin nahm das Gesicht zeitweise mitten im Gespräch einen eigenthümlich leeren Ausdruck an, als weiche alles Leben aus den Zügen. Der Blick war träumerisch in die Ferne gerichtet, ohne zu fixiren. Die Sprache wurde leise, wie durch die Zähne. An die Kranke gerichtete Fragen wurden zwar beantwortet, aber nur theilweise richtig, theilweise völlig sinnlos, nach äusserem Klang, als hätte sie sich verhört. Oefters kehrten dieselben Wendungen wieder. Ging Jemand vorbei, drehte sie den Kopf und starrte ihm nach, doch ohne ein Zeichen des Verständnisses zu geben. Die Schmerzempfindung war total aufgehoben. Vorgehaltene Gegenstände wurden falsch bezeichnet, Kork als Nuss, Cigarre als Bleistift u. s. w. Als Geburtstag gab sie den 32. April an, sagte, der April habe 56 Tage, es sei jetzt das Jahr 1807. Dieser sonderbare Zustand dauerte bald nur wenige Minuten, bald bis zu Stunden. Zuweilen genügte ein energischer Anruf, um Erwachen zu bedingen. Mitunter folgte Schlaf, bisweilen eine deliriöse Verwirrtheit mit hallucinatorischen Situationstäuschungen.

Auch bei diesen somnambulen Zuständen kann man gelegentlich constatiren, dass eine Lockerung des Ichcomplexes nach Art des pathologischen Einfalls eintritt und eine Störung des Persönlichkeitsbewusstseins in expansiver Richtung, ohne dass darum eine Affectanomalie nachweisbar zu sein braucht. Hierher gehört vielleicht der von Stegmann[3]) veröffentlichte „ungewöhnliche" Fall von hysterischem Dämmerzustand mit allerlei affectlosen Grössenideen.

Sind die betreffenden Individuen häufigeren Anfällen von Somnambulismus unterworfen, so genügt bald schon eine geringe Suggestion, resp. Autosuggestion, um deren Eintritt herbeizuführen. Auf diese Weise entstehen die spontanen Anfälle von verändertem Bewusstsein bei spiritistischen Medien, die als „echte Trancezustände"[4]) eine gewisse Berühmtheit erlangt haben, und welche je nach dem Phantasiereichthum der betreffenden Person und der Dressur seitens ihrer Umgebung eine sehr verschiedene Ausbildung erfahren können.

---

1) Ueber Hysterie. Zeitschr. f. Psych. 58. S. 740.

2) loc. cit.

3) Zeitschr. für Psych. 59. S. 777.

4) Vgl. Henneberg, Zur forensisch-psychiatrischen Beurtheilung spiritistischer Medien. Archiv für Psych. 37. S. 673.

Ein hysterisches Bauernmädchen, das nichts von Spiritismus wusste, aber unter den Einfluss eines religiös verschrobenen Lehrers gerathen war, redete in der Tübinger psychiatrischen Klinik während ihrer somnambulen Anfälle mit veränderter Stimme und gab an, es seien die Geister Verstorbener, die aus ihr sprächen.

Von da ist es nur noch ein Schritt zur völligen Ausbildung einer zweiten Persönlichkeit. Es ist lediglich erforderlich, dass der im somnambulen Stadium herrschende Vorstellungscomplex, nachdem er stabil geworden, sich von der Gedankenwelt des Wachbewusstseins loslöst, bis keine Erinnerungsbrücken zu seiner Sonderexistenz mehr hinüberführen, dann ist die sogenannte Spaltung des Ich-Complexes erfolgt, und das Persönlichkeitsbewusstsein des ersten Zustandes wechselt ab mit demjenigen des krankhaften zweiten Zustandes, wobei die Erinnerung jedes Mal nur auf die gleichsinnige Phase sich erstreckt. Bemerkenswerth erscheint, dass vielfach bestimmte Sensibilitätsstörungen sich mit den krankhaften Bewusstseinszuständen verknüpfen und einen Theil des neuen Ich-Complexes auszumachen scheinen.

Wiederholt sich der geschilderte Vorgang öfters, so mag sich anscheinend eine beliebig grosse Zahl getrennter „Persönlichkeiten" von dem alten „Ich" abspalten, ohne dass darum doch irgend etwas wirklich Neues geschaffen würde. In Wahrheit stellen diese neuen Persönlichkeiten nur hohle Schemen dar, die Charakter und Gedankenwelt dem Vorstellungsinhalte der alten Persönlichkeit entlehnen; es sind mehr oder minder gut gespielte Rollen, mit denen der Hysteriker sich und seine Umgebung täuscht. Wohl macht sich mitunter das Bestreben geltend, besser und vollkommener zu erscheinen als in Wirklichkeit, so dass die zweite Persönlichkeit dann gewissermaassen das Ideal des Wachbewusstseins verkörpert, wie in dem von Jung[1]) mitgetheilten sehr instructiven Falle. In der Regel aber ist ein oberflächlicher, läppischer Zug trotz allem hohlen Pathos nicht zu verkennen, der mitunter fast an die Kinderrolle der Moria gemahnt.

Wernicke[2]) betont, dass schon in dem Verluste der Continuität der Persönlichkeit ein Defectzustand begründet liege, der sich weiter bemerkbar mache in einem Ausfalle der normalen überwerthigen Ideen, wodurch dann gewöhnlich ein minderwerthiger Charakter resultire. Der Antrieb zu Handlungen werde den jeweiligen Situationen und den einfachsten egoistischen Motiven entnommen.

Im Uebrigen mag man die einschlägige Literatur in dem grossen

1) loc. cit.
2) loc. cit.

Werke von Binswanger oder in der geschickten Zusammenstellung von Bohn[1]) nachlesen. Ein näheres Eingehen auf diese zum Theil recht complicirten Fälle gestattet der hier zur Verfügung stehende Raum nicht. Erwähnt sei nur, dass unter den in solchen pathologischen Bewusstseinszuständen auftauchenden Antrieben die sogenannte Poriomanie eine erhebliche Rolle spielt.

Von eigenen Beobachtungen gehört hierher vielleicht folgender Fall aus der Frankfurter Irrenanstalt:

Am 12. Januar 1904 wurde auf der Strasse ein Mann aufgegriffen, der behauptete, ein indischer Prinz zu sein, Nena Sahib zu heissen und mit sechs Mann nach Europa gereist zu sein, um den König von England zu ermorden. Die Engländer hätten einen Preis von 20000 £ auf seinen Kopf gesetzt. Angeblich sollte er auch dadurch aufgefallen sein, dass er sich vor die elektrische Bahn zu werfen suchte. Sicheres war darüber nicht zu erfahren. Bei der Aufnahme war seine Miene eigenthümlich starr und gespannt. Alle Bewegungen erfolgten langsam. Die Reactionszeit war verlängert. Es bestand totale Analgesie, Steigerung der Sehnenreflexe. Die Pupillen reagirten gut. Die Sprache war leise, aber nicht gestört. Der Scheitel war druckempfindlich.

In den nächsten Tagen lag er theilnahmlos, wie benommen zu Bett, klagte über heftigen Stirnkopfschmerz. Die Lumbalpunction ergab erhöhten Druck, keine Lymphocytose, keine Trübung mit Magnesiumsulfat. Der Puls war mittelschnell, regelmässig. Nahrung wurde genommen. Kein Erbrechen. Sauber. Pat. bewegte sich langsam, wie ein Automat. Ueber seine Vergangenheit wollte er nichts wissen, er habe alles vergessen. Doch bestand kein Vorbeireden. Seine Idee mit dem indischen Prinzen hielt er zunächst fest trotz örtlicher Orientirung. Drang man in ihn, äusserte er, er habe keine Gedanken. Er fühlte sich von seiner Hemmung selbst gepeinigt: „Als ob jemand auf mir liegt, ich kann kein Glied rühren". Manchmal erschien er deprimirt, äusserte Lebensüberdruss. Nach 8 Tagen verblassten seine Grössenideen, aber er konnte sich seiner wirklichen Personalien durchaus nicht erinnern. Am 26. Januar sah er Nachts im Traume eine Frau und ein Kind am Bette, bekam von ihnen Mittheilungen über seine Vergangenheit. Die Sensibilität stellte sich wieder ein. Am 28. Januar wusste er wieder alle seine Personalien, die durch die angestellten Recherchen bestätigt wurden. In den nächsten Tagen wollte er noch zeitweise Stimmen hören, war gereizt, verlangte einmal ein Messer, sich umzubringen. Im Uebrigen kehrte jetzt rasch die volle Erinnerung für die Vergangenheit wieder. Dagegen blieb eine theilweise Amnesie für die Zeit vom 7. Januar bis Anfang Februar. Vorher sei er zuletzt in Hamburg gewesen; wie er nach Frankfurt komme, wisse er nicht. In Hamburg habe er ein Buch über Indien gelesen, das Nena Sahib hiess.

Die später erhobene Anamnese ergab, dass Pat. erblich nicht belastet war, aber mit 18 Jahren Typhus gehabt hatte, von dem zeitweise heftige Kopf-

1) Ein Fall von doppeltem Bewusstsein. Breslau I.-D. 1898.

schmerzen zurückgeblieben waren. Er war seit 1890 mehrfach mit den Strafgesetzen in Conflict gekommen wegen schwerer Diebstähle und hatte Zuchthausstrafen erlitten. Seit 1898 waren wiederholt krankhafte Bewusstseinsveränderungen eingetreten, in denen er planlose Reisen unternahm, Wahnideen äusserte, sich als Apostel Paulus ausgab, viel Geld haben wollte und dergl. Infolge dessen war er in verschiedenen Anstalten gewesen, hatte bald als Paranoiker, bald als Epileptiker gegolten. Diese Zustände gingen immer schnell vorüber. Fragen nach Schwindelanfällen wurden von ihm bald bejaht, bald verneint. Sichere Anhaltspunkte für Epilepsie bestanden jedenfalls nicht. Sein ganzes Verhalten legte die Diagnose Hysterie nahe.

Hätte in dem hier kurz mitgetheilten Falle sich der gleiche Complex von Wahnideen in jedem Dämmerzustande wiederholt resp. fortgesponnen, so hätten wir ein Krankheitsbild vor uns ganz analog den von Bohn angeführten. Ein Ansatz zur Entwicklung der sogenannten zweiten Persönlichkeit war bei unserem Patienten zweifellos vorhanden. Bei der nöthigen Suggestion wäre auch wohl die Bildung derselben erfolgt. Interessant ist, dass die Erinnerung zunächst in Form von Träumen wiederzukehren begann wie in der von Bohn citirten Beobachtung Schröder van der Kolk's, und ferner, dass die pathologische Bewusstseinsänderung von heftigen Kopfschmerzen begleitet wurde wie in der durch Bohn veröffentlichten Krankengeschichte eines Fräulein S. H.

Nahe verwandt mit den Zuständen von Doppelbewusstsein sind umschriebene Amnesien, die ebenfalls gerne mit Sensibilitätsstörungen Hand in Hand gehen. Janet[1]) nennt sie systematische Amnesien, weil die Kranken dabei nicht sämmtliche Erinnerungen an den Wachzustand verlieren, sondern nur eine bestimmte Gruppe von Ideen ausfällt, die zusammen einer Ordnung angehören. In der Regel sind es mit Unlustgefühlen verbundene Vorstellungen, die in dieser Weise abgesperrt werden, so dass sie dem momentanen Bewusstseinsinhalte verloren gehen. Durch solche Einengung des Bewusstseins im hysterischen Dämmerzustande kann tiefster Blödsinn vorgetäuscht werden, wenn gerade Erinnerungsbilder unterdrückt wurden, welche die elementarsten Kenntnisse betreffen, so dass die einfachsten Fragen unbeantwortet bleiben. Ist aber der zugehörige generelle Vorstellungskreis noch erregbar, so erfolgt das von Ganser[2]) beschriebene Vorbeireden. Diese Möglichkeit, dass durch die hemmende Einwirkung einer affectbetonten Vorstellung die unsinnigen Antworten bei derartigen Kranken verursacht werden, hatte ich bereits in einer früheren Arbeit über den Ganser-

1) Der Geisteszustand der Hysterischen. Uebers. v. Kahane. 1894.
2) Archiv f. Psych. 30. S. 633.
3) Zeitschr. f. Psych. 58. S. 125.

schen Symptomencomplex erwähnt. Neuerdings hat Ricklin[1]) diese Auffassung weiter ausgearbeitet und die Ansicht ausgesprochen, „dass die Incomptabilität eines stark unlustbetonten Vorstellungscomplexes mit dem gegenwärtigen Bewusstseinsinhalte zur Abspaltung desselben vom Bewusstsein führt". Ricklin hat ferner gezeigt, dass es auf emotivem Wege und durch Suggestion anderer Situationen gelingt, vorher nicht erinnerte Vorstellungsgebiete wieder zugänglich zu machen. Es wäre also Wernicke[2]) zuzugeben, dass es sich bei dem Ganser'schen Vorbeireden vor Allem um eine Einschränkung des vorhandenen psychischen Materials handelt; allein erstens kann immer ausserdem noch ein Dämmerzustand mit Herabsetzung der Auffassungsfähigkeit bestehen, wie bei unserer Somnambulen, und zweitens kommt das Vorbeireden durchaus nicht immer auf die gleiche Art zustande.

Eine häufige Erscheinung aller somnambulen Zustände ist eine erhebliche Verlangsamung der gesammten Leistungen. Diese Hemmung kann solche Grade erreichen, dass man berechtigt ist, von einem Stupor zu sprechen.

Der voll entwickelte hysterische Stupor wird gewöhnlich als Lethargie bezeichnet. Man kann ihn als losgelöste postconvulsivische Periode des grossen hysterischen Anfalls ansehen oder ihn in Beziehung bringen zu den ohnmachtsähnlichen Bewusstseinspausen, die mitunter fast apoplektiform auftreten. Wichtig ist es jedoch zu wissen, dass bei Hysterikern schwere stuporöse Symptomencomplexe ohne jeden zeitlichen Zusammenhang mit Krämpfen sich entwickeln können.

Zuweilen geht nach Fürstner dem Eintritt des Stupors ein kurzes räsonnirendes Stadium voraus, auch Mattigkeit mit Kopfschmerzen und Parästhesien. Dann sinkt der Schlaf allmälig oder so plötzlich herab, dass die Kranken in einer beliebigen Haltung mitten in ihrer Thätigkeit plötzlich erstarren. Meist besteht jetzt totale Analgesie. Die Glieder sind gespannt oder schlaff, die Reflexe lebhaft, die Gesichtsfarbe normal oder leicht geröthet, der Puls voll und langsam, seltener beschleunigt. Indessen lässt sich in Ausnahmefällen auch bleiches, fast wächsernes Colorit bei raschem, kleinem Puls und beschleunigter Athmung constatiren. Häufig ist lebhaftes vasomotorisches Nachröthen bis zur Quaddelbildung. Corneal- und Pupillarreflex bleiben erhalten. Verengerung der Pupillen, wie im natürlichen Schlafe, findet nicht statt. Bisweilen sieht man Zittern der Lider, Zuckungen im Facialis, Spasmen, Opisthotonus, Flexibilitas cerea. Bei Vorherrschen derartiger Erscheinungen

1) Psych. Woch. 1904. No. 22.
2) loc. cit.

hat man auch wohl von einer besonderen tonischen resp. kataleptischen Form des hysterischen Schlafes gesprochen. Ihre scharfe Abtrennung von der Lethargie ist aber praktisch nicht möglich, da bei demselben Patienten die verschiedenen Zustände im gleichen Anfalle abwechseln können. Ebenso ist das von Oppenheim[1]) und Mendel[2]) als Narkolepsie beschriebene periodische Einschlafen, während Erwecken jederzeit möglich bleiben soll, kaum als selbständiges Krankheitsbild zu betrachten.

Wichtiger ist die Angabe von Binswanger[3]), dass nicht nur einzelne kataleptiforme Symptome den hysterischen Schlaf- und Stuporzuständen sich beimischen können, sondern dass auch Bewegungs-, Haltungsstereotypien und Negativismus von solchen Patienten producirt werden. Schon Mesnet[4]) hatte darauf hingewiesen, dass die Körperhaltung selbst im tiefsten Lethargus öfteren Wechsel erfahre, dass man an der Röthung des Gesichts bei Reizen, an gelegentlichen zweckmässigen Bewegungen erkenne, wie eine gewisse psychische Thätigkeit fortbestehe. Hierzu kommt, dass sich die Kranken sauber halten, fast immer Nahrung nehmen, indem sie bald zur Besorgung solcher Bedürfnisse regelmässig erwachen, bald durch Unruhe und Stöhnen im Schlafe ihre Umgebung aufmerksam machen.

Die Dauer dieser Schlafanfälle beträgt nach Jolly[5]) gewöhnlich Stunden bis Wochen. Oft gelingt es, durch energische Hautreize den Zustand zu coupiren. Siemerling[6]) berichtet über einen Fall, in welchem zwar nicht starkes Kneifen der übrigen Haut, wohl aber leichte Berührung der allein sensibel gebliebenen Stirn prompt Erwachen nach sich zog. Andererseits konnte man durch Bestreichen des linken Armes in wenigen Minuten die Patientin in Schlaf versenken.

Das Erwachen geschieht bald plötzlich, bald allmälig, gewissermassen stufenweise. Nachher wird mitunter einige Zeit über Abgeschlagenheit und Kopfschmerz geklagt. Die Erinnerung ist meist sehr summarisch oder fehlt ganz. Nach Siemerling[7]) kann sie sich illusionär gefälscht erweisen. Auch retrograde Amnesien kommen vor.

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

2) loc. cit.

3) loc. cit.

4) Somnambulisme spontané dans ses rapports avec l'hystérie. Arch. de neurol. 1892. p. 289.

5) loc. cit.

6) Ueber einen mit Geistesstörung complicirten Fall von schwerer Hysterie etc. Charité-Annalen. 15.

7) loc. cit.

Interessant ist indessen, dass in einzelnen Fällen die Kranken alles gehört hatten, was um sie her vorging, obgleich sie sich nicht zu rühren vermocht hatten. Endlich können sich auch hallucinatorische Episoden einschieben und das Krankheitsbild compliciren. Ein sehr reines Beispiel von Lethargus bietet folgender Fall, für dessen Ueberlassung ich Herrn Professor Wollenberg zu Dank verpflichtet bin.

19jähriges Bauernmädchen ward am 17. November 1900 der psychiatrischen Klinik in Tübingen schlafend zugeführt. Das Gesicht war geröthet. Die Pupillen reagirten, die Extremitäten fielen schlaff herab. Sehnen- und Hautreflexe lebhaft. Auf Nadelstiche nur an den Fusssohlen geringes Zusammenzucken, kein Erwachen; ebenso bei Druck auf die Ovarialgegend. Spricht nichts, beachtet Anrede nicht. Athmung ruhig, Puls 72. Hingestellt, lässt sich Patientin rückwärts fallen, greift aber mit den Armen um sich. Sobald sie mit dem faradischen Pinsel berührt wird, fährt sie empor, öffnet die Augen, beantwortet Fragen sinngemäss. Die Sensibilität ist jetzt wiedergekehrt. Sie geht allein, klagt über Kopfschmerzen. Totale Amnesie, auch für das Elektrisiren.

Die Schlafzustände waren hier seit September aufgetreten ohne äusseren Anlass. Bereits vom 10. bis 19. September 1900 Aufnahme in die Klinik wegen Lethargus. Seit Jahren hatten Ohnmachten bestanden. In der Klinik wurden jetzt hysterische Krämpfe beobachtet. Am 25. November traten zum ersten Mal die Menses ein. 8. December gebessert entlassen. Vom 5. bis 9. September 1901 abermals Behandlung in der Klinik wegen Hysterie.

Bei mehr allmäligem Schwinden des Lethargus kann sich ein Zwischenstadium eigenthümlicher „Demenz" ausbilden, um die alte Bezeichnung Loewenfeld's[1]) zu wählen. Es handelt sich dabei im Wesentlichen um ein leicht stuporöses Verhalten mit typischem Vorbeireden. Dieses Auftreten des von Ganser beschriebenen Symptomencomplexes in Zuständen allgemeiner Hemmung ist auch von Lücke[2]) und Jung[3]) beobachtet. Da man bisweilen ziemlich ähnliche Bilder bei Bewusstseinstrübungen nach epileptischen Anfällen erhält, könnte man zunächst die Ursache in einer tieferen Störung der Associationsthätigkeit vermuthen. Allein, wie namentlich Jung[3]) gezeigt hat, ist auch hier die anscheinend schwere Schädigung des psychischen Processes eine bloss oberflächliche, wie bei dem Vorbeireden der oben geschilderten Somnambulen. Erwähnenswerth scheint, dass Higier[4]) den

1) Ueber hysterische Schlafzustände. Arch. f. Psych. 22. S. 715.

2) Ueber das Ganser'sche Symptom etc. Zeitschr. f. Psych. 60. S. 1.

3) Ein Fall von hysterischem Stupor u. s. w. Journ. f. Psychol. 1902. S. 110.

4) Ueber einen eigenartigen, im posthypnotischen Stadium zu beobachtenden Dämmerzustand. Neurol. Centralbl. 1899. S. 831.

gleichen Symptomencomplex beim Erwachen aus der Hypnose gesehen hat. In der hiesigen Nervenklinik wurde folgender Fall beobachtet:

41jährige Maschinistenfrau wird am 25. November 1901 Abends in stuporösem Zustande zur Aufnahme gebracht: Haare aufgelöst; wiegt den Oberkörper langsam hin und her, grimassirt. Spricht nichts, reagirt nicht auf Anrede, blickt starr in die Ferne. Alle Reflexe erhalten. Vasomotorisches Nachröthen. Puls 84. Keine Druckpunkte. Bei Nadelstichen leichtes Zusammenzucken. Temperatur normal.

26. November. Morgens freier, blickt aber ängstlich, fast rathlos umher. Klagt über Kopfschmerzen. Oertlich und zeitlich unorientirt, weiss nicht einmal das Jahr. Verkennt Personen, will Stimmen hören. Versinkt immer wieder. — Nachmittags besser zu fixiren, zeigt jetzt Vorbeireden: (3×2?) „17“, ($1 + 1$?) „3“, (3×2?) „4“. (Jahr?) „Das weiss ich garnicht mal“. (Wann gekommen?) „Man hat mich hierher gebracht. Ich weiss nicht, wo“. — Springt plötzlich auf, öffnet das Fenster, schreit, sie wolle fort. Beruhigt sich dann wieder. Nahrungsaufnahme gut. Sauber.

27. November. Klar und geordnet. Amnesie seit dem 24. November. Noch etwas reizbar. Habe häuslichen Aerger gehabt, lebe schlecht mit dem Manne.

28. November. Ganz veränderte Stimmung: zufrieden und bescheiden. Retrograde Amnesie besteht fort. Eintritt der Menses.

2. December. Entlassen. Aus der Vorgeschichte ergiebt sich, dass Patientin „immer nervös“ war, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Krämpfe hat, die nach der Schilderung als hysterische imponiren. An dem betreffenden Tage hatte es häuslichen Zank gegeben.

Häufig ist der hysterische Stupor mit deliriösen Zuständen verbunden. Letztere können sich auch bei dem Versuche, den Lethargus zu coupiren, entwickeln.

Unter dem Sammelbegriffe Delirium werden vielfach alle hysterischen Verwirrtheitszustände unbekümmert um ihre verschiedenartige Symptomatologie zusammengefasst und nur bemerkt, dass das klinische Bild ausserordentlich mannigfaltig sei. In Folgendem soll nun versucht werden, einzelne Verlaufstypen abzutrennen.

Als bekannteste Form des hysterischen Delirs darf man zunächst jenes klassische Krankheitsbild herausheben, das vor Allem durch die Studien der Franzosen bekannt geworden ist und sich zeitlich mit Vorliebe mit Krampferscheinungen verbindet. Charakteristisch ist für dasselbe, dass seine farbenprächtigen Situationstäuschungen sich um eine bestimmte affectbetonte Reminiscenz fügen. Man könnte daher vielleicht geradezu von einem Reminiscenzdelir sprechen. Bald handelt es sich dabei um ein wirkliches Erlebniss aus der eigenen Vergangenheit, bald nur um ein Geschehniss, dass in Folge von Erzählung oder Lectüre

lebhaft die Phantasie beschäftigt hatte. Besonders eindrucksvoll wirkt es, wenn immer dasselbe Ereigniss, das einst den Ausbruch der Erkrankung hervorgerufen hatte, sich in den hallucinatorischen und illusionären Vorgängen des Deliriums wieder abspielt. In der Regel herrscht hier eine ängstliche Färbung vor, indem sich die Kranken theils in gefährliche oder traurige Situationen zurückversetzt wähnen und dann in oft hochdramatischer Weise ihre damaligen Empfindungen und Leidenschaften zum Ausdruck bringen, theils die phantastischsten Abenteuer erleben im Kampfe mit märchenhaften Gestalten aus „Tausend und eine Nacht", mit reissenden Thieren und irgend welchen kürzlich in der Zeitung beschriebenen Verbrechern. So beschäftigte sich z. B. eine Hysterica der Frankfurter Anstalt im Delir mit den Personen eines Theaterstücks, das sie vor wenigen Tagen hatte aufführen sehen. Unfallkranke machen noch einmal die Situation durch, in der sie ihr Trauma erlitten haben. Sehr instructiv sind hier die von A. Westphal[1]) und von Gianulli[2]) veröffentlichten Beobachtungen. Aus den Krankengeschichten der Irrenanstalt in Frankfurt möchte ich nur folgenden Fall herausgreifen:

24 jährige Dame, nicht belastet, stets schwächlich, mittelmässig begabt. Heirathet einen Schwindler. 1 Monat nach der Hochzeit Entlarvung desselben. Sie kehrt zurück zur Mutter. Trennungsscenen, heftige Aufregungen. Hysterische Anfälle. Scheidung, zu der sie sich nur schwer entschliesst. Auftreten von Schlafzuständen und Delirien. Die letzteren werden habituell, kehren bei jeder Menstruation wieder, spielen sich immer in ähnlicher Weise ab. Den Inhalt bilden die Auseinandersetzungen mit dem immer noch geliebten Mann und mit der Mutter, Todesgedanken, Verzweiflung. Nach mehr als einem Jahre vollständige Genesung, die jetzt schon über 5 Jahre bestanden hat.

Man erhält von ihren ausgesprochenen Reminiscenzdelirien das beste Bild, wenn man die nachgeschriebenen Aeusserungen der Patientin während derselben liest, die in pathetischem Tone mit entsprechenden Gesten vorgetragen wurden:

„Lass mich ins Wasser gehen, Mann; wenn Du nicht wärest, ich lebte nicht mehr. Warum kommt Max nicht und bittet um Verzeihung? Wenn er nur einmal käme! Hätte ich Dich doch nie gesehen! Warum musste ich Dich wählen unter so vielen? Komm doch wieder, ich will Dir vergeben. Komm doch! Mama vergiebt auch. Ich will nichts essen, wenn ich nichts habe. Ich will ja bei Dir sein. Warum giebt es so herzlose Menschen? Sie sagten auf meiner Hochzeit, das Geld spiele eine grosse Rolle. Freilich hat es eine grosse Rolle gespielt. Geh' weg! Ich mag so falsche Augen garnicht sehen. Ich gebe

1) Ein Fall von traumatischer Hysterie mit eigenartigen Dämmerzuständen etc. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 16.

2) Fälle von männlicher Hysterie mit Delirien des affectiven Gedächtnisses. Monatsschr. f. Psych. IX. S. 107.

keinem Menschen mehr einen Pfennig! Das schnöde Geld! Was ich habe, ist mir und meinem Max. Wir reisen fort. Geht nur fort! Wenn er auch Unrecht gethan hat, ich gehe hin, wo ich hingehöre, zu meinem Mann. Max, warum hast Du so schrecklich gelogen? Hättest Du mir doch Alles gesagt! Lasst die Kinder! Ich will den Baron nicht. Ich kann ihn nicht ansehen! O Max, warum logst Du so? Ich gebe die Kinder nicht her. Erna, komm zu Tische! Fräulein isst mit Else oben. Bete schön! Erna, bleib' bei Tische sitzen! Max fall nicht runter! Erna, artig sein! Dass Du doch ruhig wärest! Du weisst, ich bin sehr nervös. — Max, sing' doch mal! Ich will Dich begleiten. Die grosse Gesellschaft! Immer soviel Gesellschaft solltest Du nicht haben. Max, Du liebst mich, und doch sagst Du mir nicht die Wahrheit. Eins sagst Du mir nicht. Max, ich will nicht gesprochen haben; sollst mir garnichts mitbringen, sage mir nur, was Du mir verschweigst. Du belügst mich immer zu. Was verschweigst Du mir nur, Max? Wir sind doch schon so lange zusammen. Sag's mir nur! Ruinirt sind wir? Alles müssen wir hergeben? Das kann ich Mama nicht sagen! Ruinirt? Nein, die grämt sich zu Tode! Ich soll's Mama sagen? Lieber lass mich fliehen! Ich will arbeiten, ich hab's in der Schule gelernt. Lass mich gehen! Ein gottloser Lebenswandel? Das hätte ich nicht geglaubt. Ein Fürst könnte es nicht schöner haben. Gott helfe uns! Nein, ich verlasse Dich nicht. Ich lass nicht Dich und Deine Kinder zu Grunde gehen! Nur sage mir die Wahrheit. Nein, Du hast immer noch keine offenen Augen. Du weigerst Dich? Max, fremde Menschen sagen's mir! Max, ich flehe Dich auf den Knieen an, komm, ich bin Deine Frau! Wer steht Dir näher? Sag mir, wie alles kam! Komm, besuche mich. So soll ich zu den Eltern zurück? O Gott! O Gott! Ist das mein Glück? Lieber ganz arm sein! Hast Du nicht vorher überlegt? Ist Dir nie die Frage gekommen, was werde ich thun? Gieb mir den Revolver! Lass mich schiessen, ich treffe, ich mag nicht mehr leben. Dann habe ich's gethan. Du bist kein Mörder. Die armen, armen Kinder! Gott schütze uns vor dem dritten; wir hätten rein nichts zu essen. Ich will keine Almosen! Ich will keine Unterstützung von meiner Mutter. Meine Mutter, die Jeder so hochschätzt! Mein armer Vater! Verkaufen wir das Haus; was brauchen wir viel Bedienung; wir verkaufen alles und ziehen weg. Ich kann's nicht der Mutter sagen. Mag es ans Tageslicht kommen, wenn wir weg sind. Max, Du hast doch die Kinder beten gelehrt; bete doch auch! Ach, die armen Kinder! Elschen wird mich bald vergessen, aber Erna? Ich lasse sie nicht! O Max, Max, lass uns nicht scheiden! Es ist schrecklich, so jung und schon geschieden. Ich zittere vor mir selbst. Ich habe der Liebe nach geheirathet, hab' nichts Böses gethan, und nun geht es mir so schlecht! Ach das schnöde Geld regiert die Welt. Ach, Max, wo ist mein Glück? Ich will arbeiten. Nur der Mutter diesen Kummer nicht!"

„Max, Max, wenn Du mich jetzt siehst, das Herz muss Dir brechen! Max, hättest Du mich lieber todtgeschossen! Max, wenn Du mich jetzt siehst, das hast Du gethan! Max, Du hast mein Glück zerstört. Mein Herzensmann, Du bist mein Allerbestes auf der Welt. Lass mich doch sterben. Max, schiesse bloss los, ich halte still. Max, so ehrlos, so herzlos! Wenn Ihr alle hier steht,

ich bringe mich doch um! Mama, Du hast so viele Kinder, wirst mich bald vergessen. Mama, weine nicht. Mama, ich thue alles, was Du willst; weine nicht! Thue Max nichts. Mama, zank' ihn nicht! Er wird sich bessern. Lass ihn gehen, ich bringe ihn ja selbst. Wirst Du mir die Wahrheit sagen? Brauchst der Mama nicht zu sagen. Sag' es mir! Max, belüge Deine Frau nicht. Sage mir die Wahrheit, ich will Alles für Dich thun. Du hast mich doch lieb? — Ich schütze Dich, es darf Dich Niemand holen. Mama, geh' weg, ich schütze ihn. — Max, thue es nicht, schiesse mich lieber todt. Max, Max, ich bring' mich doch um! Siehst Du den Sarg? — Thue nur mich nicht begraben, nicht! Ich bin nicht todt! Zu wem bringst Du die Kränze? Du willst mich los sein. Ich bin nicht todt! Rühre mich keins an! Gehe weg! Die Glocken läuten. Wollt Ihr mich lebendig begraben? Der Sarg ist viel zu kurz für mich. Ihr zerquetscht ja den Kopf! Geht weg, geht weg! O weh, Du hast ja keine Augen, Du hast ja Zähne und keinen Mund. Der Tod! Der Tod! Nur nicht zu mir! Nur nicht in Sarg! Mama, Mama, ich bin ja nicht todt! Nicht zumachen! Nur nicht zu, nicht lebendig begraben! Liebe Mama, weine nur nicht! Muss ich denn meinen Verstand verlieren vor lauter Kummer? Gehe weit weg von mir, Mama, knie Dich nieder. Ich sterbe ja nicht. Mama, lass Dir nur nichts sagen. Ich sterbe ja nicht. Weg! Rührt mich nicht an!"

„Was wollen die vielen Menschen da? Nein, die schiessen mich todt! Ich will aber nicht leben; drückt mich todt! Jetzt tragen sie den Sarg herbei. Ihr braucht ja nicht mit mir zu reden! Jetzt schämen sie sich. Ich will nichts von fremden Menschen geschenkt haben. Es kann ja nicht sein! Ich habe es richtig geschrieben. Ich bin ja nicht geisteskrank. Die schwarzen Männer da! Ach, er ist todt. Da liegt er ja. Blut! Blut! Ich fürchte mich. Tragt ihn hinweg! Ich war, wo die vielen Menschen sind, und alles schlagen sie mir auf den Kopf. Geisteskrank bin ich nicht, es war richtig geschrieben. Ach, die vielen Sterne am Himmel! Es ist alles Gold. Alles tragen sie weg. Ich setze mich auf keinen Stuhl. Ich will ja nicht mehr leben. Schämen muss ich mich. Ich kann die schwarzen Menschen nicht leiden. Ach, da kommt ein Löwe! Geht weg, geht weg! Er zerreisst alles! Ich habe nichts Unrechtes gethan. Er will sich selbst todtschiessen. Es ist gelogen! Es ist nicht meine Schrift. Ich bin nicht geisteskrank. Ich bin mit der Eisenbahn gefahren. Ich will nicht vor Gericht. Was wollt Ihr denn nur? Lasst mich zufrieden! Lebendig wollen sie mich verbrennen. Ach Gott, wie unheimlich! Ich stürze mich zum Fenster heraus, wenn Ihr nicht weggeht. Alle wollen sie mich unglücklich machen. Er und meine Eltern, alle müssen sie sich schämen. Ich habe nie was Unrechtes gethan. Es ist nicht meine Schrift. Ich stürze mich ins Wasser. Es ist alles gelogen. Ach, lasst mich gehen! Weg! Es brennt! Ich habe ihn nicht todtgeschossen. Ich will nicht leben. Ich bin es nicht gewesen! Nein! Ach, die vielen Menschen, sie haben keine Augen. Mich nicht dahin schleppen! Ach, da ist eine Schlange! Alles schwarz, was ist es hier schrecklich!

Die schlägt mir den Kopf ab. Nehmt mich doch mit! Die Wolken drehen sich. Sieh einmal das Schiffchen! Sie lügen. Ach, die Sonne scheint so heiss. Ach, das Kreuz auf dem Friedhofe! Ach, sie werfen mich ins Loch!

Ach, es thut so weh. Ist das der Todtengräber? Was, Sand und Würmer! Nicht auf den Friedhof, nein! Nein! Und Du, was guckst Du mich an? Willst Du mich 'neinstossen? So betet man; alle knien sich dahin! — Guck' einmal, was machen die mich voll Sand. Guck' einmal, sie stossen mich hinein. Ach, der Todtengräber; wein' nur nicht! Sieh' einmal, wie die Eisenbahn gerast kommt. Eins, zwei; was, schwarze Männer! Ich kann Dir's zeigen, ich war's ja nicht. Die schwarze Fahne! Ach, was, Todtenköpfe! Ich kann Dir nicht helfen. Nein, lauter Sand und Würmer haben sie mir auf den Kopf geschüttet. Der Todtenwagen! — Er ist selbst zu bedauern, dass er so schlecht ist. Ich bin nicht da, wenn er kommt. Die Kinder hat er nicht lieb, mich hat er nicht lieb, alles ist unglücklich. Siehst Du sie da oben? Es blitzt! Ach, lauter todte Menschen! Da wollen sie mich 'reinstecken. Ach, die schlagen mir den Kopf ab. Was hat der denn bloss? Da steht der Weihnachtsbaum. Das sind ja lauter Knospen; ach, wie schrecklich! Ich lass' mich nicht dahinführen. Ach, was fürchte ich mich! Ach, was todte Gesichter! Es donnert! Der hat ja Feuer in seinen Augen. Da schwimmt ja lauter Blut. Sieh' einmal, dort haben sie eine Braut in den Keller gesteckt mit dem Schleier. Was der so seine Zähne zeigt. Sie singen und begraben. Ach, wie schrecklich, lauter Männer, die wollen mich halten. Ach, wie schrecklich! Das sind keine Augen. Sieh doch, lauter Löcher! Lasst mich gehen! Ach Gott, die halten mich fest; ich kann mich nicht rühren. Sie vergiften mich! Der Tod schwebt in der Luft. Fühle einmal, der Ballon zieht mich in die Luft. — Es schiesst; nein, ich kann mich nicht bewegen, wenn Ihr mich festbindet. Drückt mich doch todt! Jetzt begraben sie! Höre einmal, wie sie singen."

Diese Delirien begannen meist Nachts mit motorischer Unruhe und waren oft von lebhaftem Angstaffect begleitet. Personen der Umgebung wurden verkannt.

Neben der depressiven Färbung trifft man eine glückselig ekstatische Stimmung im Reminiscenzdelir. Dann handelt es sich entweder um beglückende Scenen aus der Bibel und den Legenden etc., die von den Kranken nacherlebt werden, oder die Wünsche der Kranken gehen in Erfüllung; das mit Unlustgefühlen betonte Ereigniss, das sonst den Patienten in Schrecken versetzte, findet im Delir seine Lösung. Auch ein solches expansives Delirium zeigte sich einmal in dem oben angeführten Falle:

„Hier, wo bin ich denn hier? Ach wie schön! Ist das der Himmel? Ach, die Engel, die vielen und schönen! Ach, die goldenen Stühle. Hier will ich immer bleiben. Vater, Du, lieber Papa, Du bist auch hier? Wie ich mich freue! — Ach, dort ist der liebe Gott! O wie schön und wie gut! Ach, lieber Gott, ich bete. Ich habe Dich immer angebetet. Ich bitte Dich, lieber Gott, beschütze den Max, er ist nicht schlecht, nur leichtsinnig. Lass ihn lieber jetzt sterben, dann wird er nicht schlecht. Ach, wie schön ist's im Himmel. Dort ist Jesus. Er hat mich erlöst. Hier, die Himmelsmama hat mich heraufgeführt. Ja, Du liebe Himmelsmama, Dir habe ich schon Rosen

hingetragen. Deshalb bist Du mir auch so gut. Bist Du noch besser wie meine Mama? — Was soll ich thun, dass ich Max erlösen kann? Ich will alles, alles thun, dass er gut wird. O wie ist es schön! Wie bin ich glücklich!"

Seltener ist eine Art Beschäftigungsdelir, in welchem die Kranken, ohne stärkeren Affect zu zeigen, sich mit allerlei Verrichtungen des täglichen Lebens zu befassen meinen. Doch ist auch hier ein gewisses pathetisches Gebahren nicht zu verkennen. Auch Albernheiten, wie in der Moria, kommen dabei vor.

Während die bisher geschilderten Formen des hysterischen Deliriums darin übereinstimmten, dass nur die Umgebung traumhaft verändert war, hat in der folgenden Gruppe auch das Bewusstsein der eigenen Persönlichkeit gelitten. Gleichzeitig ist hier fast immer ein eigenthümlich grotesker, ja alberner Zug wahrzunehmen, so dass man an die geschilderten Moriazustände erinnert wird.

An erster Stelle ist zu nennen das Delir mit Grössenideen: Die Kranken geben sich für bekannte oder reiche Personen aus, sind Lihungtschang, Dreyfuss oder Millionäre und Grafen. Sie verleihen Orden, machen Gesetze, commandiren Regimenter, unternehmen eine Weltumsegelung. Muthwillige Verkehrtheiten, Maniren, läppisches Wiederstreben nähern oft sehr das Bild demjenigen bei katatonischen Erregungen.

Ein hysterisches Kinderfräulein in Frankfurt bezeichnete sich als Kaiserin von China, baute sich einen „Thron" aus Theilen des Bettes, fertigte eine Puppe aus Handtuch und Nachtjacke und bezeichnete sie als Kaiser von China. Die Aerzte redete sie als „Sühneprinzen" und „Sultan" an, fragte, ob die Reisernte gut sei u. s. w. — Derartige, an gewisse Hypnosebilder erinnernde Zustände traten immer nur ganz vorübergehend auf, mitunter nach Anfällen. Einig Male bestand gleichzeitig Vorbeireden.

Weniger häufig kommt anscheinend das Verwandlungsdelir zur Beobachtung: Entweder die Kranken halten sich für Thiere (Zoanthropie) und benehmen sich vollkommen entsprechend dieser Rolle, oder sie wähnen sich in ein Kind oder einen Greis verwandelt. Speciell die Idee, in die früheste Jugend zurückversetzt zu sein, erzeugt häufig der Moria ähnliche Bilder. Indessen von begabten Kranken kann die suggerirte Rolle auch mit Geschick und Ernst gespielt werden, wie von jener Patientin in der Hypnose, bei welcher Krafft-Ebing an eine thatsächliche Reproduction früherer Ich-Persönlichkeiten glaubte. Damals hat Jolly[1]) mit Entschiedenheit darauf hingewiesen, dass man den „in hypnotisch-somnambulen Zuständen befindlichen Personen jede beliebige

1) Ueber Hypnotismus und Geistesstörung. Arch. f. Psych. 25. S. 599.

Rolle, ja sogar die eines Thieres ansuggeriren kann". Und weiter sagte Jolly: „Die Hysterie involvirt eine geistige Störung, in welcher die Neigung zur Erfindung theils in Form des Hineindenkens in Geschichten und Zustände, die dann dem Erfinder selbst als Wirklichkeit imponiren, theils in Form bewusster Lüge eine hervorragende Rolle spielt." Auch bei dem Zustandekommen des Verwandlungsdelirs handelt es sich in letzter Linie um lebhafte Autosuggestionen. Einen recht interessanten Fall von Affenimitation hat Köppen[1]) beschrieben.

Von unseren Kranken glaubte sich eine Patientin im Delir ins hohe Alter versetzt, schlich gebückt umher und sprach von ihren Enkeln. Die Umgebung ward entsprechend verkannt.

Sehr wechselnd ist das Verhalten hysterischer Deliranten gegenüber einer Anrede durch den Beobachter. Während die einen seine Gegenwart überhaupt nicht wahrzunehmen scheinen, stutzen andere und fixiren ihn momentan, um ihn dann dauernd zu ignoriren. Noch andere drehen ihm von vornherein den Rücken. Einzelne verkennen ihn illusionär im Sinne ihres Delirs und verflechten ihn in ihre Traumerlebnisse. Gelingt es nicht gleich, den Hysteriker zu fixiren, so kann man versuchen, durch geschickte Suggestionen Einfluss auf seinen Gedankengang zu gewinnen und dabei allmälig seine Aufmerksamkeit zu erregen. Oftmals ist er dann vorübergehend aus seiner Traumwelt herauszureissen, oder aber er lässt sich neue Hallucinationen und veränderte Scenerien suggeriren. Dabei ist zu beachten, dass nach Fürstner die Tiefe der Bewusstseinstrübung im hysterischen Delir schon spontan ständig schwankt. Sehr eigenthümlich berührt es, wenn die Kranken auf alle Suggestionen in der Weise antworten, dass sie das Gegentheil sehen oder thun. Es erinnert ein solches Verhalten oft an den Negativismus der Katatoniker.

Die Dauer des einzelnen Anfalles von hysterischem Delirium schwankt gewöhnlich zwischen Minuten und Tagen. Erstreckt es sich über Wochen, so schieben sich immer, wie bei den Lethargien, freiere Zwischenzeiten ein. Das hysterische Delir neigt dazu, habituell zu werden, d. h. bei jeder Gelegenheit zu recidiviren. Tritt später Genesung ein, so vermag man das nach Gianulli schon vorher daran zu erkennen, dass die einzelnen Anfälle immer farbloser werden. Nach Ablauf des Deliriums kann sich nicht nur totaler Erinnerungsverlust für die Dauer desselben, sondern auch retrograde Amnesie einstellen. Indessen werden einzelne Ideen gerne festgehalten und gelegentlich weiter verarbeitet.

1) Charité-Annalen. 1899.

Von diesen typischen Delirien wird vielfach die stürmischer verlaufende acute hallucinatorische Verwirrtheit der Hysteriker abgetrennt, die sich auszeichnet durch mehr incohärente resp. ideenflüchtige Aeusserungen, rasch wechselnden Affect und starke motorische Entladungen. Allerdings mögen die von Moravesik[1]) und Sander[2]) mitgetheilten Beobachtungen sich zum Theil mit unseren Raptus- und Furorzuständen decken. Dennoch erscheint es für bestimmte Fälle zweckmässig, an der hallucinatorischen Verwirrtheit der Hysteriker als einem besonderen klinischen Krankheitsbilde festzuhalten. Der Ausbruch geschieht hier plötzlich, es folgt ein schneller Anstieg und kritischer Abfall; nachher besteht totale Amnesie. Auslösend wirken Gemüthserregungen. Die Dauer übersteigt selten Stunden bis Tage. Mitunter schliesst sich kurz dauernder Stupor an. Statt eigentlicher Sprachverwirrtheit beobachtet man auch ein Gemisch von unsinnigen Sätzen und Anspielungen auf die unangenehmen Vorgänge, welche die Gemüthserregung verursacht hatten. Auch manirirte Sprechweise und Vorbeireden lassen sich gelegentlich constatiren. In dem folgenden Falle ist ein klarer Gedankengang kaum mehr zu erkennen:

35jährige Wittwe, wegen Betrugs zu 6 Monaten verurtheilt, wird in aufgeregtem Zustande aus dem Gefängniss in die hiesige Nervenklinik gebracht. Die Geistesstörung war plötzlich ausgebrochen, nachdem sie erfahren, dass ihre Kinder in Fürsorgeerziehung gegeben werden sollten. Reflexe erhalten. Totale Analgesie mit Ausnahme des Nasenseptums. Pat. spricht beständig in hochgradiger Erregung vor sich hin: „Ich will zu meinen Kindern. Meinen Mann habe ich vom Himmel geholt, bin hinaufgegangen und habe den Himmel aufgeschlossen. Den Schlüssel habe ich verloren. Nun will er sich nicht wieder aufhängen. Mein klein Alli hat mir mein Mann mit der Locomotive gebracht. Den kleinen Georgi hat der Hund aufgefressen. Ich will ihn schlachten. Sie haben ihn gebraten. Aber ich mache ihn tot. Der Kaiser kommt auch gleich. Er will Krieg machen mit meinem Hauptmann. Der hat mir meine Jungens gebracht. Jesus kommt auch gleich. Mutter Maria hat immer gebetet. Ich gehe nach Zion. Mutter Maria geht mit. Da sind viele Engel, die singen hübsch". (Betend:) „Lieber guter Vater im Himmel, segne meinen Hauptmann, der hat meinen Alli aufgefressen, ich mache ihn aber tot".

Auf Fragen reagirt Patientin nicht, betet und redet in derselben Weise weiter. Die Sprache ist eigenthümlich abgehackt. Dazwischen singt sie. Als sie später ruhiger wird und sich fixiren lässt, ist eine Art Vorbeireden zu constatiren: (Hut?) „Bratpfanne". (Schlüssel?) „Mein Hammer zum Himmel". (Bürste?) „Mein Georgi sein Ball". (Zeitung?) „Das ist der Teufel.

1) Das hysterische Irresein. Zeitschr. f. Psychiatrie 50. S. 126.

2) Ueber transitorische Geistesstörungen auf hysterischer Basis. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 463.

Das ist ganz schwarz!" — Sie schlägt nach der Zeitung, springt auf. Nachts Schlaf. Am nächsten Morgen ruhiger, spricht in manirirter Weise von ihren Kindern, lässt sich aber fixiren: Kein Vorbeireden, Personalien richtig. Am folgenden Tage völlig geordnet. Amnesie. Seither dauernd klar.

Nach diesem kurzen Ueberblick über die einfachen Geistesstörungen der Hysteriker wenden wir uns nunmehr zur Besprechung der zusammengesetzten Formen.

Die älteren Autoren unterschieden in der Regel eine Hysteromelancholie, eine hysterische Paranoia und protrahirte maniakalische Erregungen[1]). An dieser Eintheilung der hysterischen Psychosen hält Fürstner[2]) heute noch fest. Binswanger[3]) meint, dass Psychosen, die bei Hysterikern auftreten, durchaus nicht immer deshalb hysterischer Natur zu sein brauchen; denn es sei die Annahme zulässig, dass unabhängig von dem hysterischen Grundleiden die Geisteskrankheit sich auf dem Boden einer erblichen Degeneration entwickelt habe. Die genauere Schilderung dieser psychischen Krankheitsbilder erübrige sich, weil sie symptomatisch von den aus anderen Ursachen entspringenden Krankheitszuständen gleicher Art nicht verschieden seien. Es sei vor Allem nicht richtig, dass Auftauchen von Genitalhallucinationen und sexuell-erotischen Wahnvorstellungen an sich schon die Diagnose auf eine hysterische Psychose rechtfertige. Allerdings finde man bei degenerativen Fällen von Hysterie die Tendenz zur Entwicklung von Geisteskrankheiten. Binswanger unterscheidet hier: Maniakalische Exaltationen, schwere Melancholien, hypochondrisch-hysterische Krankheitszustände, acute und chronische Paranoia. Binswanger erklärt aber ausdrücklich: „Wir sind nur dann in der Lage, die Geistesstörung als eine hysterische zu bezeichnen, wenn sie direkt aus unzweifelhaft hysterischen Krankheitselementen (z. B. aus typischen Empfindungsstörungen, aus Wachträumen, aus hallucinatorischen Dämmerzuständen, vor Allem aus den affektiven Störungen) hervorgegangen ist."

Jolly[4]) hat sich zwar im Allgemeinen den alten Anschauungen angeschlossen, macht aber die sehr wichtige Bemerkung, dass die Aufeinanderfolge zahlreicher, Stunden und Tage dauernder und nur durch kurze lichte Zwischenräume getrennter Anfälle psychischer Störung verhältnissmässig oft beobachtet werde. Diese Lehre scheint allgemeine Anerkennung gefunden zu haben. Selbst Kraepelin[5]), der

1) Vergl. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart 1897.
2) S. Discussion zu meinem Vortrage in Göttingen.
3) loc. cit.
4) Hysterie. Ebstein-Schwalbe. IV. Bd. 1900.
5) Psychiatrie. 1904.

den Begriff der hysterischen Psychosen möglichst eng fasst und sowohl die Hysteromelancholie wie die hysterische Paranoia verwirft, giebt die von Jolly erwähnte Möglichkeit zu, dass sich Verstimmungen, Erregungen, Dämmerzustände und körperliche Störungen kettenartig aneinander reihen können. „Es ist gewissermaassen eine Reihe von ‚Zufällen', die sich auf der gemeinsamen Grundlage nacheinander abspielen können, und deren Einzeldauer in der Regel einige Monate nicht überschreitet, häufig aber auch nur einige Tage oder Stunden beträgt. Immerhin kann sich aus Verstimmungen, Erregungen, Dämmerzuständen ein überaus mannigfaltiges, widerspruchsvolles Krankheitsbild zusammensetzen, welches Jahr und Tag ausfüllt."

Diese beiden Sätze von Binswanger und Jolly geben nun zusammen einen festen Anhalt bei Umgrenzung des Krankheitsbildes der hysterischen Psychosen. Dieselben sind nicht nur, wie es Binswanger verlangt, direct aus unzweifelhaften hysterischen Krankheitselementen hervorgegangen, sondern sie setzen sich sogar fortlaufend aus den einfachen hysterischen Geistesstörungen zusammen: aus Wachträumen, Dämmerzuständen, Delirien, Lethargien, Verstimmungen u. s. w. in beliebiger Anordnung und mit unregelmässigen Intervallen. Hieraus erklärt sich das widerspruchvoll wechselnde Krankheitsbild des hysterischen Irreseins, und ferner überzeugt man sich, dass die Umgrenzung scharf bestimmter Unterformen hier nicht möglich ist, sondern dass man sich damit bescheiden muss, einige allgemeine Verlaufstypen anzugeben. So gelangt man wieder dazu, drei Hauptgruppen zu unterscheiden: eine depressive Form, eine paranoische und eine in erster Linie durch maniakalische Erregungen charakterisirte. Will man für diese 3 Formen die alten Bezeichnungen beibehalten, so ist im Grunde nichts dagegen einzuwenden, aber man muss sich hüten, mit den alten Namen auch die früheren Begriffe verbinden zu wollen. Eine Melancholie, die ausgezeichnet ist durch Präcordialangst, häufigen Raptus melancholicus mit Selbstmordneigung, massenhafte Verwerthung von hysterischen Sensationen zu dämonomanischen Wahnideen, sehr häufige Gesichtshallucinationen und theatralische Entäusserung der depressiven Affecte, wird darum nach unserer Auffassung noch nicht nothwendig zu einer Hysteromelancholie, wie das z. B. v. Krafft-Ebing[1]) lehrte. Man muss vielmehr erstens verlangen, dass die betreffende depressive Geistesstörung sich in der oben geschilderten Weise zusammensetzt, und zweitens daran festhalten, dass bei Hysterischen gelegentlich eine Melancholie sich als zufällige Complication entwickeln kann, während umgekehrt manche

1) loc. cit.

Depressionszustände, zumal bei Circulären, einzelne hysteriforme Züge tragen dürfen, ohne dass darum schon eine wirkliche Hysterie vorläge. Im Folgenden sollen, um Verwechslungen zu verhüten, die alten Bezeichnungen lieber vermieden werden.

Bei der depressiven Form des zusammengesetzten hysterischen Irreseins geben gehäufte Anfälle von trauriger Verstimmung, raptusartige Erregungen mit Suicidversuchen, schreckhafte Hallucinationen und Delirien, welche im Krankheitsbilde überwiegen, die melancholische Grundfärbung, während die Abhängigkeit der einzelnen Störungen von äusseren Vorgängen, häufige Intermissionen, paranoide Episoden, Furor- und Moria-Anfälle, Dämmerzustände, eventuell mit Vorbeireden, intercurrente Krampferscheinungen und andere körperliche Symptome, endlich das Fortbestehen dieser sogenannten Stigmata auch in den freien Zwischenzeiten bei gesteigerter Suggestibilität und Labilität der Affecte den proteusartigen Wandel bedingen. Gerade das völlig Unberechenbare des Verlaufs, die Möglichkeit plötzlich einsetzender Genesungen darf hier als typisch gelten.

Besonders der männlichen Hysterie scheint die Tendenz zur Entwickelung depressiver Krankheitsbilder innezuwohnen. Am häufigsten ist ein derartiger Verlauf bei Unfallkranken und Untersuchungsgefangenen zu constatiren, denen es ja nicht an physiologischen Ursachen für ihre Verstimmung fehlt. Der depressive Affect, der nach Fürstner bei Hysterikern überhaupt leicht in Gestalt eines übermässig gesteigerten Krankheitsgefühles zum Ausdruck gelangt, wird namentlich bei ersteren mit Vorliebe eine hypochondrische Färbung annehmen. Hierzu tritt vielfach in Folge des Kampfes um die Rente ein gewisser Hang zum Quäruliren. Dämmerzustände und Delirien schieben sich ein. Hey[1]) sah einmal lange anhaltenden Stupor; häufiger ist eine leichte Denkhemmung. A. Westphal[2]) beschrieb bei einem Traumatiker Dämmerzustände mit Vorbeireden. Fast immer besteht gleichzeitig ein Heer somatischer Krankheitszeichen. Oppenheim[3]) erwähnt heftige Angstattacken, welche die Apathie des hoffnungslosen Kranken zeitweise durchbrechen. Die abnorme Reizbarkeit führt zu weibischem Gebahren mit haltlosem Weinen und Klagen.

Bunter und abwechslungsreicher ist im Allgemeinen das Bild bei Untersuchungsgefangenen. Gewöhnlich beginnt hier die Erkrankung nach einem kurzen Prodromalstadium von Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen

1) loc. cit.
2) loc. cit.
3) loc. cit.

in ganz acuter Weise mit einer heftigen Angsterregung in Form des Raptus hystericus oder einer hallucinatorischen Verwirrtheit, bisweilen auch mit einem Reminiscenz-Delir. Diese psychischen Erscheinungen können von Krampfanfällen, Lähmungen etc. begleitet sein. Nicht ganz selten sind unerwartete Suicidversuche und tobsüchtiges Gebahren. An den Furor kann sich ein stuporöses Verhalten anschliessen oder mit ihm abwechseln. Scheues, gedrücktes Wesen mit Neigung zum Weinen, hartnäckiges Schweigen, stereotypes „Ich weiss nicht!", Vorbeireden mit verlängerter Reactionszeit, nächtliche Hallucinationen, Noctambulismus sind fast regelmässige Erscheinungen. Sensibilitätsstörungen, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Druckpunkte werden nur ausnahmsweise dabei vermisst. Sehr auffällig wirkt es, wenn eine incurrente Erregung resp. Delir moriaartiges Gepräge zeigt. Meist halten sich derartige Patienten während der ganzen Psychose sauber, nehmen gut Nahrung. Sie verrathen selbst im Stupor Interesse für ihre Umgebung und Sucht nach Unterhaltung und Beschäftigung. Wird der Schlaf nicht durch Noctambulismus, Somniloquie oder Krampfanfälle mit nachfolgender Erregung unterbrochen, so kann derselbe auch auf der Höhe der Verstimmung gut erhalten bleiben.

Allmälig wird dann die Hemmung geringer, die Klagen über Kopfschmerz hören auf, die Neigung zum Weinen bei jeder Anrede schwindet; Zeiten von durchaus geordnetem Verhalten schieben sich häufiger ein, gewinnen an Ausdehnung. Anfangs beschränken sich diese auf die Zeit, wo der Arzt nicht auf der Abtheilung ist. Bei seinem Anblicke kommt es noch länger zu fast regelmässigen Exacerbationen aller Krankheitssymptome. Mitunter hat sich in Folge der wiederholten Explorationen über die mit Unlust erinnerten Dinge eine einsichtslose gereizte Stimmung gegen Arzt und Pflegepersonal entwickelt, die zu Querelen, Intriguen und Complotten Veranlassung giebt und sich bei ungeeignet rigoroser Behandlung sogar in Wuthausbrüchen entlädt. Versetzen in eine andere Abtheilung, Ignoriren, körperliche Beschäftigung erzeugen meist einen völligen Umschwung, sodass ein Kranker, der eben noch mit seiner Zerstörungssucht, läppischen Selbstsbeschädigungsversuchen und stereotypem Schimpfen fast den Eindruck einer Verblödungspsychose erweckte, plötzlich ruhig und geordnet wird und sich nützlich zu machen strebt.

Die Gesammtdauer derartiger Erkrankungen beträgt im Durchschnitt Wochen bis Monate. Mit häufigeren Intervallen vermögen sie sich auch über ein Jahr hinzuziehen. Ist die Psychose erst abgelaufen, ist ein sofortiges Recidiv selten, selbst wenn die alten Schädlichkeiten wieder einwirken sollten. Im Allgemeinen ist die acute Entstehung günstiger

für rasche Heilung. Die Ausdehnung der Amnesie ist eine sehr mannigfaltige; retrograder Erinnerungsverlust ist möglich.

Jüdischer Kaufmann, 39 Jahre alt, nicht belastet, seit Jahren sehr nervös, wird unter dem Verdacht der Hehlerei in Untersuchung gezogen: Seither erregt, ängstlich, vermuthet Gift im Essen, wirft der Frau Sachen nach. In's Krankenhaus. Dort deliriöser Zustand, einmal auch eine läppisch heitere Erregung von kurzer Dauer.

Bei der Aufnahme in die Irrenanstalt Frankfurt a. M. am 6. Mai 1903 gedrückt, klagt über Herzklopfen, Kopf- und Rückenschmerzen. Denken falle ihm schwer. Sprache stockend. Reflexe erhalten. Starkes Nachröthen. Druckpunkte. — In den nächsten Tagen geordnet, weint leicht.

17. Mai. Verwirrt, glaubt, zu Hause zu sein. Beachtet Fragen nicht. Schimpft: „Ich schelle schon eine Stunde und schreie und schreie, und es kommt kein Mensch, und meine Frau lässt sich nicht sehen!“ Analgesie. Sucht eine nicht vorhandene Schelle am Bette. Redet verworren vor sich hin. Die nächsten Tage geordnet, reizbar.

20. Mai. Bittet den Arzt weinend um Entschuldigung, weil er ihn gestern für einen Geheimschutzmann angesehen hat. 3. Juni. Klagt, er habe Nachts Gestalten gesehen, Gespenster. Vor dem Fenster habe eine Männerstimme gesagt, er solle aufgehängt werden. Kopfschmerzen. Zucken im Körper. Gefühl, als ob das Gehirn umgedreht würde. Taedium vitae. Fliegende Hitze im Gesicht.

3. Juni. Weinerlich, mit verbundenem Kopf. Schädel stark druckempfindlich. Tastempfindung überall herabgesetzt, ebenso Schmerzempfindung rechts. Bei der Untersuchung kindisches Schluchzen, schreit: „Was ist denn mit mir?“ Klammert sich an den Arzt, greift nach dem Messer auf dem Frühstücksteller, ballt die Fäuste, brüllt stereotyp: „Was ist denn mit mir?“ Beruhigt sich bald. Einfache Aufgaben wie 2×3 nur mühsam schriftlich gelöst. Ruft pathetisch, man habe ihn hierher gelockt, er sei bei klarem Verstande. (Was haben Sie für ein Geschäft?) „Ich habe kein Geschäft, ich hatte ein Geschäft, ein ehrliches Geschäft!“ (Unannehmlichkeiten gehabt?) „Ich habe Niemandem Unannehmlichkeiten gemacht! Ich bin ein reeller ehrlicher Mann. Wenn es ein jeder so wäre, wäre es gut!“ — Weiss die Jahreszeit nicht, bezeichnet Gegenstände falsch. Zeigt auf die Stirne: „Es geht mir alles so herum!“ Plötzlich wieder erregt: „Mein Leben ist nichts mehr werth! Ich bin verloren! Geben Sie mir doch was, damit ich endlich von der Welt komme!“ — „Man hat mich weggeraubt und entführt, verführt, entführt! Meine Frau will mich doch nicht los werden? — Mein Kopf springt, mein Kopf zerplatzt! Mein Kopf ist ganz verwirrt!“ (Weinend:) „Was will man denn von mir? Bleiben Sie hier, Sie sind ein guter Mensch! Lassen Sie mich nicht allein!“ 15. Juni. Ruhiger, hört zeitweise noch Stimmen.

1. Juli. Durch Valylkapseln Linderung der aufsteigenden Hitze, Abnahme von Kopfschmerz und Herzdruck. Klar. Stimmung zuversichtlicher. Klagt noch über Gedächtnissschwäche. Schlaf besser, ohne Mittel. 4. August.

Körperlich und psychisch sehr erholt. Angstzustände in letzter Zeit nicht mehr. Noch sehr reizbar: Berührt man gerichtliche Angelegenheiten, wird er ausserordentlich heftig. Deutlich ermüdbar. 28. August. Immer noch nervöse Beschwerden, aber wesentlich geringer. Aeussert heute Vergiftungsfurcht, lässt sich beruhigen.

1. September. Weniger Klagen, geht spazieren. 14. September. Bei Besuch zu Hause ängstlicher Erregungszustand. Schlaf wechselnd. Oft Kopfschmerz.

1. October. Allerlei hypochondrische Beschwerden. Sonst freier.

12. November. Gleichmässige gute Stimmung. 24. December. Beurlaubt, kehrt nicht zurück. Hat sich in's Ausland begeben. (Es waren neue Verdachtsmomente gegen ihn aufgetaucht, die eine Verhaftung wahrscheinlich machten.)

Chronischer gestaltet sich im Allgemeinen der Verlauf der paranoischen Form des zusammengesetzten hysterischen Irreseins. Für ihre Entwicklung ist vor Allem das Moment der gesteigerten Phantasiethätigkeit und Suggestibilität ausschlaggebend. Unter dem Einfluss des hysterisch veränderten Vorstellungslebens existiren die Kranken, wie Siemerling[1]) ausführt, förmlich in einer anderen Welt, und es findet keine kritische Ueberlegung mehr statt: Das Bewusstsein des Unzutreffenden, des Falschen wird unterdrückt. Aehnlich sagt einmal Jung[2]): „Je höher das subjective Maass an Suggestibilität ist, desto mehr ist die Möglichkeit vorhanden, dass die anfangs bloss gespielte Rolle allmälig die Wirklichkeit verfälscht, das Subject gefangen nimmt und die ursprüngliche Persönlichkeit ersetzt".

So geschieht es, dass bald frei erfundene Geschichten selbst geglaubt werden, bald der Inhalt von Wachträumen, Visionen, deliranten Erlebnissen u. dergl. durch willkürliche Phantasiethätigkeit nach Art der Pseudologia phantastica weiter ausgesponnen und allmälig zu einem Wahnsystem verknüpft wird, das aber kaum jemals den Patienten wirklich beherrscht und unter äusserer Beeinflussung spurlos verschwinden kann, um allerdings unter Umständen ebenso plötzlich wieder aufzutauchen. Besonders die Häufung von Delirien, die im Grossen und Ganzen den gleichen Inhalt haben, event. auch aneinander anknüpfend denselben wahnhaften Gedanken weiter ausbauen, ist der Entwickelung einer solchen Pseudo-Paranoia günstig. Für die speciellere Ausgestaltung des Krankheitsbildes sind Dämmerzustände von somnambulem oder moriaartigem Charakter, lethargische Episoden mit folgender

1) Gutachten über den Geisteszustand des J. W. Hysterische Psychose etc." Friedreich's Bl. f. ger. Med. 1900.

2) Ueber Simulation von Geistesstörung. Journal f. Psychol. II. S. 182.

Amnesie, auch Zustände von alternirendem Bewusstsein bedeutungsvoll. Ferner pflegen sich depressive Verstimmungen mit Suicidideen einzuschieben, ebenso wie paranoische Episoden bei der oben besprochenen depressiven Form des zusammengesetzten hysterischen Irreseins sich fanden. Nach Raimann[1]) können die Verfolgungsideen stürmisch ausbrechen, so dass es zu einer förmlichen Massenverfolgung kommt, wie beim Alkoholwahnsinn. Gewöhnlich ist der mit dem Beeinträchtigungswahn verknüpfte Affect nicht stark. Der Kranke kann lächelnd darüber berichten. Sehr charakteristisch ist es, wenn sich der Verfolgungswahn nur gegen eine bestimmte Person kehrt und dabei zu schreckhaften Visionen und Phänomenen Veranlassung giebt. Dass alle körperlichen Erscheinungsformen von Hysterie sich einstellen und durch ihren Wechsel das Bild noch weiter beleben können, braucht nicht erst gesagt zu werden. Endlich spielt die hypochondrische Verarbeitung hysterischer Sensationen oft eine grosse Rolle, während das früher behauptete Vorherrschen sexueller und religiöser Wahnideen höchstens für einen Bruchtheil der einschlägigen Fälle zutrifft.

Ob es ausserdem allein in Folge von häufigen Conflicten mit der Umgebung und der Unfähigkeit, eigenes Unrecht einzusehen, zu einer chronischen Wahnbildung bei Hysterikern kommen kann, ohne dass Hallucinationen, Zwangsvorstellungen, Delirien, Dämmerungszustände u. s. w. auf die Genese einwirken, erscheint mehr als fraglich. Hier entstehen wohl eher flüchtige paranoide Episoden, die bei energischem Zureden verschwinden. Noch weniger sind Uebergänge in die klassische Verrücktheit oder Verfall in Schwachsinn zuzugeben.

Die Dauer der Erkrankung erstreckt sich über Monate, selten Jahre. Ein plötzliches Zurücktreten aller Wahnideen ist stets möglich. Gewöhnlich stellen sich häufigere Remissionen und Intermissionen ein. Etwaige Recidive werden dann gern von Dämmerzuständen und Delirien eingeleitet und schliessen sich in der Regel an äussere Ursachen emotioneller Art an.

Ein sehr instructiver einschlägiger Fall, der mit Zwangsvorstellungen und hallucinatorischen Erregungen begann, wurde in der psychiatrischen Klinik in Tübingen beobachtet. Derselbe ist bereits von E. Meyer[2]) ausführlicher veröffentlicht worden.

24jähriges Dienstmädchen, belastet; als Kind Krämpfe; stets launenhaft,

---

1) loc. cit.

2) Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Fall IV. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 3. Folge. 23. II.

eigensinnig. Zwangsideen. October 1901 wiederholt Brandstiftungen. Schrieb selbst gegen sich anonyme Denunciationen, leugnete aber bei Vernehmungen hartnäckig. Bei Beobachtung in der Irrenanstalt behauptete sie, sie habe die Todesstrafe verdienen wollen, da sie verdammt zu werden fürchte, und nach katholischem Glauben die Höllenstrafe um so härter werde, je länger einer lebe. Sie hatte thatsächlich Generalbeichten über Generalbeichten abgelegt, bis die Geistlichen diese fortwährenden Wiederholungen verboten. Einfache Beichten sah sie nicht als gültig an in Folge ihrer beständigen Skrupel. Seit 8 Jahren trug sie sich schon mit dem Gedanken, einen Menschen zu tödten. Ein Mord werde in der Hölle nicht so gestraft, als 80 Jahre mit Freuden leben und nicht beichten. Hatte keinen Muth zum Selbstmord; hoffte, beim Brande werde Jemand umkommen. Oft habe sie sich ausgemalt, wie es sei, hingerichtet zu werden. Bei dieser Erzählung wenig Affect, sagt nachher lachend zu einem anderen Arzte, sie müsse lachen über den Schwindel, den sie eben betreffs der Motive der Brandstiftung producirt habe. Kopfschmerzen. Gereizt. Hetzt und verläumdet. Exculpirt auf Grund des § 51 Str.-G.-B.

26. Mai 00. Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen. Geordnet, ruhig, behauptet, sie sei nicht krank. Reflexe ohne Störung. Gesichtsfeld eingeschränkt. Hautsensibilität nicht gestört. 6. Juni. Schwindelanfall mit Hinstürzen ohne Verletzung. 14. Juni. Könne auf dem linken Auge nichts sehen. Stereoskopisches Sehen links intact, Farbensinn gestört. 26. Juni. Drängt Nachts aus dem Bette, sieht schwarze Köpfe und Feuer. Klagt Morgens über Schwindel. 28. Juni. Sehe zuweilen ihre 4 verstorbenen Lehrer und darüber einen 5. Kopf ohne menschliches Gesicht. Fürchtet, sie müsse thun, was der sage, sich auch eventuell umbringen. Weint, fühlt sich „krank im Kopf". Isst schlecht. Ihr Gewissen lasse ihr keine Ruhe. Sie glaube, der Teufel sei um sie, und von ihm stammten die bösen Gedanken. Ein Verhängniss schwebe über ihr; dem könne sie nicht entgehen. 25. Juli. Strangulationsversuch. Ebenso am 6. August. Am 22. August klagt sie über Reue wegen ihrer That. Sie sei für die Hölle bestimmt. Der Teufel quäle sie mit den ängstlichen Erscheinungen. Im September und October 1900 sehr abweisend gegen den Arzt, unterhielt sich gut mit den Pflegerinnen, fleissig, geordnet. 22. October. Sehr erregt, abweisend, verweigert die Nahrung, isst aber heimlich Kuchen. 27. October. Strangulationsversuch, nachher heftige Erregung mit Tobsucht. 6. November. Als sie von ihrer bevorstehenden Ueberführung hört, plötzlich ruhig und geordnet, bittet, bleiben zu dürfen; sie sei so gerne hier. Isst gut, hält sich musterhaft; schreibt aber einem Geistlichen, wie es sich mit der Taufe verhalte. Sie stammt aus einer Mischehe, ist protestantisch getauft, katholisch erzogen, glaubt, sie sei deshalb aus der Kirche ausgestossen. 3. Januar 01. Sieht den Teufel unter der Bettdecke, der ihr zuflüstert, sie solle sich umbringen. 5. Januar. Sehr erregt, aggresiv; der Teufel sei in sie gefahren. Es folgen noch wiederholt ängstliche und tobsüchtige Erregungen. In der Zwischenzeit ist sie ruhig, geordnet, hat auch eine gewisse Einsicht. Wahnideen tauchen episodisch auf, behandeln immer ihre religiösen Scrupel. 14, Februar 01. Ungeheilt entlassen.

Endlich lässt sich noch als dritter Verlaufstypus die maniakalisch-stuporöse Form der zusammengesetzten hysterischen Geistesstörungen abgrenzen. Freilich trifft diese Benennung nicht vollkommen für alle Fälle zu, da einmal im Krankheitsbilde Furorzustände überwiegen, die sich kettenartig aneinanderreihen, während heitere Erregungen mehr die Ausnahme bilden, und dann pflegen sich nicht immer vollentwickelte Stuporphasen einzuschieben, sondern mitunter folgt nur auf die Erregung ein Stadium leichter Hemmung. Auch Delirien und somnambule Zustände werden nicht vermisst. Seltener sind Angsterregungen und eine Art von Wahnbildung. Da sich diese Form oft auch bei Jugendlichen und auf imbeciller Basis entwickelt, ist die Abgrenzung gegen die Verblödungsprocesse des Pubertätsalters nicht leicht, zumal ja auch letztere in Schüben verlaufen können. Gerade diese Schwierigkeit macht aber das Studium dieses Typus nur um so wichtiger.

20jähriges Dienstmädchen, nicht belastet, hatte gut gelernt. Vor 6 Jahren bei Eintritt der ersten Menstruation verwirrt im Anschluss an einen Schlafzustand. Vor 3 Wochen fiel sie um, ohne sich zu verletzen, schlief den Tag über. 12. Nov. 01. Kopfweh, Müdigkeit, dann delirirt: schwarze Männer, Katzen, Feuer; war ängstlich. 15. November 01. Aufnahme in die Nervenklinik Kiel.

Bei der Aufnahme Abasie. Gehemmt, desorientirt: sie sei zu Hause. Reflexe vorhanden. Keine Bissnarben. Analgesie mit Ausnahme der Fusssohlen. Vasomotorisches Nachröthen. Urinretention. Menses. 18. November. Freier, antwortet, aber verkehrt: Es sei das Jahr „1000“, Arzt sei „der Fleischer“, Pflegerin „die Mutter“. 19. November. Orientirt, erotisch, heiter erregt. Ohnmachtsanfall ohne Pupillenstarre. Gesichtsfeld eingeschränkt. Urin frei von Eiweiss. 20. November. Klar, geordnet. Amnesie. 24. November. Schlafanfall von zweistündiger Dauer. 28. November. Manische Erregung: Haare aufgelöst, glänzende Augen; schlägt, zerstört, mischt sich in alle Gespräche. Dann ängstlich. Schlaf. 29. November. Klar. Amnesie. Dann Schlafzustand von $2^1/_2$ Stunden. 4. December. Schlafzustand, dann kindisch-albernes Gebahren. 6. December. Klar. Menses. 15. December. Stuporös. 17. December. Heiter erregt. 21. December. Schlafanfall, dann erregt, verkennt Personen, singt, spricht von Suicid. 24. December. Hat sich eine Nadel in den Fuss gebohrt. 2. Januar 01. In letzter Zeit geordnet, heute Anfall, dann alberne Heiterkeit mit Umschlag in Wuth: schreit, schlägt, tritt, beisst. 3. 1. Heiter erregt. Bewegungsdrang. Singt und spricht in ideenflüchtiger Weise. Schläft gut. 4. Januar. Tollt ausgelassen umher, lacht, macht scherzende Randbemerkungen zu Allem, was sie sieht. 5. Januar. Menses. Gewaltthätig. Krampfanfall von $^1/_2$ stündiger Dauer mit erhaltener Schmerzempfindung, guter Lichtreaction. Später noch ein Anfall, ebenso. Dann klar. Amnesie. 7. Januar. Sieht Nachts Gestalten, Angst. 10. Januar. Nachts Angstzustand. 14. Januar. Anfall mit anschliessendem Furor. 16. Januar. Heiter erregt. 25. Januar. Angstzustand. 29. und 30. Januar. Krampfanfälle, dann Moria. 31. Januar. Schlafzustand. 1. Februar.

Delirirt: sieht Mäuse im Bette. 2. Februar. Ausgelassen heiter, singt, witzelt. Kindische Sprache. 5. Februar. Menses. Furoranfall. 7. Februar. Hysteriformer Krampfanfall. 10. Februar. Ruhig. Gute Erinnerung, wie aus einem Briefe hervorgeht. Sie selbst behauptet Amnesie. 17. Februar. Krampfanfall. Nachher Furor bis zum Abend. 22.—27. Februar. Lethargus. 2. März. Krampfanfall. Desgl. am 7. u. 8. März; Menses. 10. März. Stuporös. 14. März bis 5. April. Lethargie; lässt sich zu den Mahlzeiten wecken. Geht auch allein aufs Closet. Delirante Episode mit Desorientirung für Ort und Zeit. 9. April. Menses. 19. April. 3 Anfälle, dann Furor. 21. April. Moria mit sonderbar watschelndem Gang, kindlicher Sprechweise, nennt den Arzt „Du". 5. Mai. Menses. Geordnet. 22. Mai. Anfall. 29. Mai. Menses. Anfall; dann heiter erregt, treibt allerlei Unfug, ist laut, zeitweise verwirrt. 6. Juni. Zwei Krampfanfälle. 8. Juni. Nach Aerger Furor; greift die Umgebung an. 9. Juni. Weinerlich. 13. Juni. Anfall mit anschliessendem Delir. Abdomen sehr druckempfindlich. 14. Juni. Schlafzustand, dann Krämpfe. An den 3 folgenden Tagen Krampfanfälle. 18. Juni. Heitere Erregung mit kindischem Gebahren. Nachts ruhig. 19. Juni. Aggressiv. Die maniakalische Erregung dauert bis zum 4. Juli. (Während dieser Zeit Eintritt der Menses und mehrfach Krampfanfälle ohne Einfluss auf den Zustand.) 16.—19. Juli. Stupor: spricht nichts. Flexibilitas cerea. Sehr starkes Nachröthen mit Quaddelbildung. Analgesie. Keine Reaction auf Anrede. Alle Reflexe erhalten. 20.—26. Juli. Manische Erregung: Schmückt sich, lacht, scherzt, schwatzt beständig. Gut orientirt. Menses. 6. Juli. Nachts Angst mit Weinen. 11. Juli. Krampfanfall, dann Furor. Anschliessend Delir. Eigenthümlich gezierte Sprache. Spielt die Rolle einer Tochter, die ihre sterbende Mutter tröstet. 12. Juli. Heiter erregt, tanzt umher. Neckereien. 18. Juli. Ruhig. 19. Juli. Menses. 5. September. Bisher völlig geordnet; sagt heute, sie werde wieder krank. Anfall: Zittert am Körper, ganz steif, reagirt auf Berührung, spricht in Dialogform mit ihrer Mutter. 6. September. Läppisch-heitere Erregung mit Neigung zur Zornmüthigkeit. 18. September. Schreibt nach Haus, ihre Anfälle würden jetzt leichter, sie behalte die Erinnerung. 11. October. Isst aus Aerger Schmierseife, war bisher geordnet gewesen. 13. October. Möchte sich vergiften. 15. October Anfall. 16. October. Manisch erregt, lacht und singt. Treibt Unfug. Prügelt die Umgebung. Abstinirt. 17. October. Weint viel. 4. November. Menses. 13. November. Gereizt. Schimpft auf die Aerzte, schreibt den nächsten Tag einen Entschuldigungsbrief. 23. November. Anfall. Nachher geordnet. 29. November. Liegt Morgens wie schlafend da, reagirt nicht auf Schütteln. Pupillen weit, reagiren gut. Glieder schlaff. Puls 76. Analgesie. Vasomotorisches Nachröthen. Mittags heftig erregt, schreit, zerstört, singt. 30. November. Ruhiger, sieht überall Wanzen und Würmer. Weinerlich. 1. December. Mutismus. Menses. 3. December. Heiter erregt, tanzt, scherzt, nennt den Arzt „Pflegepapa". 4. December. Singt Kinderlieder, lacht noch viel. 5. December. Ruhig. Volle Erinnerung. 10. December. Will das Quecksilber des Thermometers schlucken, droht mit Fenstereinschlagen. 24. December. Menses. Ruhig. 4. Januar 1903. Zornausbruch. 7.—16. Januar. Motorische Unruhe mit zorniger

Gereiztheit. 17. Januar. Menses. Ruhig, fleissig. 9. Februar. Menses. 24. Februar. Ausgelassen heiter. 28. Februar. Erregung dauert an. Pat. kriecht unter die Betten, klopft von unten gegen. Albern. 2. März. Hört Schimpfen, glaubt sich von Allen verspottet, wird gewaltthätig. Behauptet, der Arzt komme Nachts zu ihr und mache sie schlecht. Abstinirt. 5. März. Menses. In den letzten Tagen geordnet, etwas weinerlich. 6. März 1903. Ungeheilt nach einer anderen Anstalt.

Dort trat rasch Heilung ein. Pat. arbeitete dann von Juli bis December in der Fabrik, ohne krankhafte Störungen zu haben. Sie heirathete December. Am 16. März 1904 schrieb sie, sie habe noch Kopfschmerzen und Schwindel, könne aber ihre Arbeit thun.

Die Dauer der zusammengesetzten hysterischen Psychosen ist ausserordentlich wechselnd. Im Allgemeinen kann man vielleicht sagen, dass die mehr acut nach äusserem Anlass einsetzenden Formen rascheren Ablauf zeigen als die allmälig entstandenen. Doch lässt sich eine bestimmte Regel nicht aufstellen. Jedenfalls ist Heilung stets möglich, Recidive sehr zu befürchten. Immer ist im Beginn damit zu rechnen, dass sich unter dem hysteriformen Bilde ein katatonischer Verblödungsprocess verbergen kann. Die Feststellung, dass es sich nur um eine zusammengesetzte hysterische Psychose handelt, wird manchmal auf grosse Schwierigkeiten stossen. Wichtig ist dann stets die Entstehung der Psychose im Anschluss an äussere Ursachen, Einfluss dieser auf Intermissionen und Exacerbationen, deutlicher Zusammenhang letzterer mit intercurrenten Krampfanfällen und Dämmerzuständen, welche unter Umständen ein Aufflackern des Krankheitsprocesses einleiten; endlich bei Frauen zeitliches Zusammenfallen mit der Menstruation. Auch der Eintritt der Intermissionen wird häufig durch äussere Einwirkungen direct bedingt, im Gegensatz z. B. zu den Erregungen des circulären Irreseins. Es kommt dabei bisweilen zu einem ganz plötzlichen Schwinden aller psychotischen Elemente mit Krankheitseinsicht und zur Schau getragener Reue über die in der Psychose verübten Excesse. Häufiger freilich klingt die Geistesstörung mehr allmählich ab, indem die einzelnen Erregungen an Dauer und Intensität verlieren.

Bei der hysterischen Depression fällt die Oberflächlichkeit des pathetisch vorgetragenen Affectes auf, der im Gegensatz steht zu der egoistischen Genusssucht; bei den paranoischen Formen das starke Hervorkehren von Wahnideen und Sinnestäuschungen, ohne dass die Kranken wirklich von diesen beherrscht würden. Trotz Taedium vitae und höchster Verzweiflung bleiben Schlaf und Appetit gut, und nichtige Kleinigkeiten behalten das grösste Interesse. Allerdings bestehen in dieser Hinsicht gelegentlich Ausnahmen.

Constanter ist die Steigerung der Suggestibilität, welche es auch

erklärt, dass therapeutische Massnahmen oft das ganze Krankheitsbild mit einem Schlage zu ändern vermögen. Ausserdem geschieht es infolge der Labilität der Affecte, dass bei Hhysterischen eine lebhafte Erregung fast unvermittelt in eine gleichgültige Stimmung übergehen kann. Gleichzeitig bemerkt man grosse Reizbarkeit, Neigung zum Intriguiren und Complottiren, die Fähigkeit, etwaige Schwächen der Umgebung auszunutzen, um diese zu beherrschen, die Sucht, in allen Verhältnissen und jeder Lage immer die eigene Persönlichkeit in den Vordergrund zu schieben.

Die Delirien verlaufen ruhiger und gleichzeitig theatralischer als bei Epileptikern, behandeln vorwiegend wirkliche Erlebnisse und lassen sich suggestiv beeinflussen. Auch gekünstelte Sprache, manirirtes Wesen, lebhaftes Mienenspiel geben dem Krankheitsbilde ein abweichendes Gepräge. Die Hallucinationen machen vielfach den Eindruck des Unwahrhaftigen; der Kranke steht ihnen selbst halb zweifelnd gegenüber. Beschäftigungsdrang ist selten. Ideenflucht und Hemmungkommen vor.

Werthvoll ist immer der Nachweis körperlicher Störungen. Als solche nennt Wollenberg[1]): Neuralgien, Druckpunkte, Sensibilitätsstörungen, Abasie, Astasie, Aphonie, Mutismus, Tremor, Contracturen, Krämpfe, Ohnmachten, Schwindel. Doch muss man verlangen, dass einzelne Erscheinungen auch nach Ablauf der Erregung im Intervalle fortdauern. Eine sichere Abgrenzung des hysterischen Stupors vom katatonischen gelingt nicht immer. Binswanger hat darauf hingewiesen, dass auch die sogenannten katatonen Symptome in grösserer Anzahl bei Hysterikern auftreten können. In der Regel beherrschen sie hier freilich nur vorübergehend das Bild und stellen blosse Episoden dar. Auffallend ist im hysterischen Stupor das Bedürfniss nach Unterhaltung und Beschäftigung, die rege Neugier und die Empfänglichkeit für humoristische Scenen. Selbst im tiefen Lethargus hält sich der Patient meist rein und nimmt bereitwilligst Nahrung.

Hoche[2]) betont die erhebliche Bedeutung, welche die differentialdiagnostisch scharfe Bestimmung begleitender Krampfanfälle gewinnen kann. Für die Feststellung von Katatonie soll nach Bumke[3]) das Fehlen der Pupillenunruhe verwerthet werden können, doch steht eine Nachprüfung seiner Befunde an grösserem Material noch aus, Ricklin[4]) sucht neuerdings einen einheitlichen Reactionstypus für Hysterische abzugrenzen. Immer wird bei Stellung der Diagnose die Vorgeschichte,

1) loc. cit.

2) Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin 1902.

3) Die Pupillenstörungen etc. Jena 1904.

4) Ueber die diagnostische Bedeutung von Associationsversuchen bei Hysterischen. Centralbl. f. Nervenheilk. 1904. S. 554.

Ursache und der ganze bisherige Verlauf, neben den körperlichen Symptomen die grösste Beachtung erfahren müssen.

Zum Schluss noch einige Worte über das Symptom des Vorbeiredens. Wie schon aus unserer Darstellung sich ergiebt, ist dasselbe durchaus nicht einheitlicher Natur und kommt bei allen Formen hysterischer Geistesstörung gelegentlich vor. Henneberg[1]) hat daher mit vollem Recht bestritten, dass es sich bei dem Vorbeireden um einen „eigenartigen" Zustand handle. Ferner findet sich Vorbeireden ausser bei Hysterie noch bei andersartigen Psychosen, wie epileptischen und katatonischen. Dennoch wird man Ganser[2]) zugeben müssen, dass der von ihm beschriebene Symptomencomplex (Vorbeireden bei Denkerschwerung, begleitet von Stirnkopfschmerz und Sensibilitätsstörungen) in dieser Combination sich fast ausschliesslich in hysterischen Dämmerzuständen findet. In der Regel besteht dabei das von A. Westphal[3]) beschriebene verlangsamte Antworten im Gegensatz z. B. zur hysterischen Moria, wo die verkehrte Reaction blitzschnell erfolgt.

Uebrigens sei gegenüber Nissl's[4]) Einwendungen bemerkt, dass in keiner der von mir früher veröffentlichten Beobachtungen von hysterischem Vorbeireden, soweit ich Katamnesen habe erlangen können, Verblödung eingetreten ist. Fall III der ersten Arbeit[5]) hat seine Strafe abgemacht, war danach erst sehr ordentlich nach Angabe der Frau, hat jetzt das Trinken wieder angefangen. Fall IV ist ganz genesen, wie ich mich kürzlich selbst überzeugen konnte. Fall V zeigt neben seinem angeborenen Schwachsinn keine frische Störung mehr. Ebenso ist Fall III der zweiten Arbeit jetzt psychisch frei. Fall IV befindet sich zu Hause. Fall V hat sich als imbecill herausgestellt; die damalige Psychose ist geschwunden; eine Zunahme der Geistesschwäche ist nicht eingetreten. Von den anderen 4 Fällen konnte ich leider nichts erfahren.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Siemerling, und meinem früheren hochverehrten Chef, Herrn Director Dr. Sioli sage ich für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank.

1) loc. cit.

2) loc. cit.

3) Ueber hysterische Dämmerzustände und das Symptom des Vorbeiredens. Neurol. Centralbl. 1903. No. 1 u. 2.

4) Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Centralbl. f. Nervenheilk. 1902. S. 2.

5) Zeitschr. für Psych. Bd. 58. S. 115 und 409.

IX.

Wie sichern wir den Heilerfolg der Anstalten für Nervenkranke?

Von

Max Laehr

in Zehlendorf, Haus Schönow.

Die Frage nach der zweckentsprechendsten Fürsorge der minder- und unbemittelten Nervenkranken beschäftigt zur Zeit weite Kreise. Der Ruf nach Schaffung geeigneter Sanatorien für dieselben ist auf fruchtbaren Boden gefallen. Das zeigt nicht nur die steigende Fülle von Abhandlungen, welche für diese Idee Stimmung machen wollen, und deren zunehmende Werthschätzung auch in Laienkreisen. Auch praktische Erfolge sind bereits zu verzeichnen, denn der ersten vor $4^1/_2$ Jahren aus privaten Mitteln errichteten Heilstätte reiht sich seit 1903 bereits eine zweite — provinziale — an, und an anderen Orten arbeiten Behörden, Vereine nnd Private eifrig daran, weitere Anstalten dieser Art ins Leben zu rufen, so dass voraussichtlich schon in wenigen Jahren eine Reihe von Anstalten in Deutschland den bedürftigen Nervenkranken ihre Pforten geöffnet haben werden. Damit ist in dieser für das Volkswohl so bedeutungsvollen Frage der erste wichtige Schritt gethan: aber, wenn die nach manchen Misserfolgen endlich in Fluss gerathene Bewegung einen günstigen Fortgang nehmen, wenn sie den grossen Erwartungen entsprechen soll, welche mit Recht an sie geknüpft werden, so gilt es schon jetzt, sich der grossen Schwierigkeiten bewusst zu werden, die hierbei zu überwinden sind, und von vornherein deren Beseitigung anzustreben. Diese Schwierigkeiten sind, was die Erfahrung ja schon gelehrt hat und meines Erachtens der weitere Verlauf der Bewegung, wie die Betriebsergebnisse der Heilstätten selbst zeigen werden, nicht in erster Linie die pekuniären; auch für die innere Organisation der letzteren, von deren Zweckmässigkeit das Gelingen des Ganzen so wesentlich abhängt, scheinen Dank den werthvollen Moe-

bius'schen Anregungen die Grundlinien bereits festgelegt und in den schon bestehenden Heilstätten genügend praktisch bewährte Anhaltspunkte gegeben zu sein. Weit schwieriger ist die Lösung der Frage nach der richtigen Auswahl der in die Heilstätten aufzunehmenden Kranken, da es an praktischen Erfahrungen ausgedehnterer Art noch mangelt, an die hier angeknüpft werden kann, was um so nothwendiger ist, als auch wissenschaftlich feststehende Normen zur Gruppirung der zahlreichen Kranken, welche gemeinhin als „nervenkrank" bezeichnet werden, noch nicht zur Verfügung stehen. Hier feste Anhaltspunkte zu gewinnen, ist aber fast eine Lebensfrage der neuen Heilstätten, deren Werthschätzung davon abhängt, dass ihre Erfolge nicht durch Aufnahme einer übergrossen Zahl von von vornherein aussichtslosen Fällen beeinträchtigt werden, und deren Wirksamkeit für die vielen wirklich heilfähigen Kranken durch Ueberlastung mit ungeeignetem Material übermässig beschränkt wird.

Und dazu kommt nun noch ein viertes Moment, das in seiner Bedeutung für die Wirksamkeit der Heilstätten den vorhergenannten nicht nachsteht und zwar deshalb, weil auf seiner richtigen Erfassung eigentlich erst die Aussichten auf einen wirklichen Erfolg der Anstaltsbehandlung begründet sind. Wenn als Ziel der Fürsorge für die Nervenkranken nicht sowohl die Beseitigung des Krankheitszustandes als vielmehr die Wiedererlangung der dauernden Gesundheit und Arbeitsfähigkeit zu gelten hat, wenn nicht nur ein Krankenhaus-, sondern vor Allem auch ein wirthschaftlicher Heilerfolg erzielt werden soll, so erhebt sich die Frage, ob dieser zweifachen Aufgabe innerhalb der Heilstätte genügt werden kann, und welche Einrichtungen etwa von vornherein zu treffen sind, um diesen Erfolg nach Möglichkeit vorzubereiten.

Zur Lösung der im Vorstehenden genannten Aufgaben, wenigstens nach einer Richtung hin, eine Anregung zu geben, ist der Zweck dieser kleinen Arbeit; sie stützt sich auf Erfahrungen, welche während eines vierjährigen Zeitraums in Haus Schönow gewonnen wurden, und kann deshalb vielleicht dazu beitragen, dass die Weiterentwicklung der Heilstättenfürsorge Nervenkranker einen günstigen Fortgang nimmt.

Jede Krankenhausstatistik über die durch die Behandlung erzielten Heilerfolge hat nur einen beschränkten Werth, denn sie enthält nur ein Urtheil über den Zustand der Kranken zur Zeit ihrer Entlassung, lässt aber die viel wichtigere Frage ganz offen, ob der als geheilt entlassene Kranke nun auch als dauernd gesund zu gelten hat, ob er wirklich so gestärkt in das Leben hinausgetreten ist, dass er den nun wieder auf ihn einstürmenden Schädlichkeiten desselben gewachsen ist. Er muss sich nicht nur vor einem Wiederausbruch der Krankheit schützen

können, sondern auch, was für die überwiegende Mehrzahl unserer Kranken die Hauptsache ist, die Kräfte besitzen, um sich durch eigene angestrengte Arbeit seinen Platz im Kampfe ums Dasein zu sichern: dieses Ideal ist leichter zu erreichen, wenn die Krankheitsform an sich einen Wiederausbruch des Leidens unwahrscheinlich macht, wenn die Krankheitsursachen ohne engere Beziehungen zu den äusseren Lebensverhältnissen des Erkrankten stehen, vor allem aber, wenn diesem seine Vermögenslage gestattet, sich sein Leben nach eigenem Wunsch zu gestalten. Alle diese Voraussetzungen sind bei der Mehrzahl derjenigen Kranken nicht erfüllt, welche aus unseren Heilstätten entlassen werden, und es sind deshalb die günstigen Statistiken derselben (für Haus Schönow durchschnittlich 75 pCt. Heilungen resp. Besserungen) nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Handelt es sich doch vorwiegend um Menschen, die auf Grund einer von Kindheit an bemerkbaren krankhaften Veranlagung oder aber unter dem jahrelangen Drucke ungünstiger persönlicher und Arbeitsverhältnisse krank geworden und in Folge pecuniärer Schwierigkeiten nach ihrer Entlassung aus der Heilstätte zum sofortigen Wiedereintritt in das frühere Leben mit seinen krankmachenden Schädlichkeiten gezwungen sind. Dass sie diesen oft trotz besten Wohlbefindens zur Zeit ihres Austritts aus der Heilstätte über kurz oder lang wieder erliegen, ist um so mehr zu fürchten, wenn wir berücksichtigen, dass diesen sogenannten Nervenkranken mehr als körperlich Erkrankten die Wiederaufnahme einer Berufsart erschwert wird und aus dieser Erschwerung zugleich noch die günstigsten Vorbedingungen für einen Wiederausbruch der Krankheit erwachsen.

Es ist durchaus begreiflich, dass der Arbeitsgeber, welcher bei dem grossen Angebot von Arbeitskräften die leistungsfähigsten aussucht, ungern einen Arbeiter einstellt, dessen Arbeitsfähigkeit ihm zweifelhaft erscheint, nachdem derselbe Monate, oft genug Jahre lang nervenkrank gewesen ist. Und sein Misstrauen wird unter Umständen noch stärker, wenn er erfährt, dass der Betreffende direkt aus einer Anstalt für Nervenkranke kommt, deren Insassen vielfach noch als identisch mit denen der Irrenanstalten angesehen werden. Kommt noch hinzu, dass der Arbeitssuchende unter dem Einflusse der soeben überstandenen Krankheit ein geringes Selbstvertrauen besitzt, deshalb unsicher auftritt und womöglich gewisse Bedenken äussert, ob er der ihm zugemutheten Arbeit wirklich gewachsen sei, so wird man es einem Arbeitsleiter erst recht nicht verübeln können, wenn er bedenklich wird und seine Hand zurückzieht. Damit sinken aber für unseren früheren Kranken die Aussichten auf ein Andauern der eben erst erzielten Gesundheit in erheblichem Grade. Nicht nur die meist unausbleibliche wirthschaftliche

Nothlage, sondern vor allem auch die ihm aufgezwungene Unthätigkeit, die dadurch bedingte Unregelmässigkeit und Einseitigkeit der Lebensführung, die getäuschten Hoffnungen, die sich wiederholenden Misserfolge bei den Versuchen nach Wiederaufnahme der Arbeit, Alles dies wirkt zusammen, um einen Wiederausbruch des Nervenleidens herbeizuführen und die nochmalige Aufnahme in die Heilstätte nothwendig zu machen. Je öfter sich dieser Circulus vitiosus aber wiederholt, um so unsicherer wird auch der unmittelbare Heilerfolg in der Anstalt selbst, so dass der betreffende Kranke immer mehr Aussicht hat, für seine Lebenszeit ein überflüssiges, der Familie und dem Staat zur Last fallendes Glied zu werden. Wenn das aber das Schicksal eines grösseren Theiles derer ist, für welche die Heilstätten gegründet werden, so hätten diejenigen nicht so ganz Unrecht, die sagen, wozu theuere Anstalten für Kranke bauen, denen doch nicht dauernd zu helfen ist, und sich dagegen wehren, Zeit und Geld einer Sache zu widmen, welche von vornherein wenig aussichtsvoll erscheint und dem Volkswohl eher nachtheilig ist, indem Krüppel erhalten werden und die Entwickelung einer entarteten Nachkommenschaft begünstigt wird. Es steht also schliesslich die Werthschätzung besonderer Nervenheilstätten überhaupt auf dem Spiele, wenn hier nicht ein Ausweg gefunden wird.

Wir erkannten als ein Haupthinderniss des Dauererfolges der Kur die geringen Aussichten des gebessert entlassenen Kranken, sofort in ein festes Arbeitsverhältniss zu treten, und sahen die Ursache hierfür einerseits in der Abneigung des Arbeitsgebers, solchen Menschen Arbeit zu geben, andererseits in der Hülflosigkeit und dem geringen Selbstvertrauen dieser selbst. — Wie kann das Misstrauen des Arbeitgebers überwunden werden? Sicherlich dadurch, dass ihm unzweideutige Beweise für die Leistungsfähigkeit des Arbeitsuchenden gegeben werden. Gute Worte nutzen da wenig, und es darf doch nur als ein glücklicher Ausnahmefall angesehen werden, wenn Mitleid oder irgendwelche andere persönliche Rücksichten einen Betriebsleiter dazu bestimmen, einmal einen Versuch mit dem betreffenden ehemaligen Kranken zu wagen. Das gilt für einzelne frühere Insassen von Haus Schönow, welches das Glück hat, dass hier eine Reihe von einflussreichen Damen mit ausgedehnten Verbindungen bemüht sind, helfend einzugreifen und eine Arbeitsgelegenheit zu schaffen. Abgesehen davon, dass dies meist nur unter einem unverhältnissmässig grossen Aufwand von Zeit und Kosten, oft unter nicht geringen persönlichen Geldopfern zum Ziel geführt hat, erscheint ein derartiger Versuch zur Abhülfe unter weniger günstigen Verhältnissen und im grösseren Umfange aussichtslos. Vielleicht vereinigt sich später, wenn erst mal eine Reihe von Anstalten über Deutsch-

land verbreitet sind und in grösserem Umfange, als bisher, das Interesse der Arbeitgeber für ihre Bestrebungen geweckt haben, ein Theil derselben zur Schaffung eines Arbeitsnachweises für die aus Nervenheilstätten entlassenen Arbeitsuchenden. Vorläufig können wir aber hierauf nicht rechnen, und eine derartige Centralstelle wird voraussichtlich doch erst dann wirklichen Erfolg haben, wenn vorher eben die Arbeitsfähigkeit wirklich sicher gestellt ist. Darauf läuft schliesslich die ganze Frage hinaus; es bleibt deshalb meines Erachtens kein anderer Ausweg, als dass dem ehemaligen Kranken die Gelegenheit verschafft wird, seine dauernde Arbeitsfähigkeit dem Arbeitgeber praktisch zu beweisen. Das kann er aber in der Heilstätte selbst, in der ja auch gearbeitet wird, nur unvollkommen, da die oben genannten Vorurtheile störend eingreifen, und auch, wie wir gleich sehen werden, im Interesse der Gesundheit der Arbeitenden die Organisation der Arbeit und des Lebens auf die Verhältnisse eines Krankenhauses Rücksicht nehmen muss. Wir müssen deshalb schon jetzt besondere Arbeitsstätten gründen, in die ein Theil der Kranken sofort nach dem Ausscheiden aus der Heilstätte eintreten kann, und wo dieselben der Welt und sich selbst in monatelanger Arbeit den Beweis ihrer Leistungsfähigkeit liefern können. Wenn sie sich dann von einem solchen Arbeitsplatze aus, nun nicht mehr als entlassene Kranke mit einem ärztlichen Gesundheitsatteste, sondern mit einem vollwerthigen Arbeitszeugnisse des Betriebsleiters, an einen neuen Arbeitgeber wenden, hat dieser kaum einen Grund mehr, ihnen weniger zu trauen, als anderen Arbeitsuchenden. Würde hier nun noch ein Central-Arbeitsnachweis in dem vorherbezeichneten Umfange[1]) eingreifen, sodass dem Manne von der Arbeitsstätte aus sofort eine seinen Neigungen und Kräften entsprechende Arbeit zugewiesen werden könnte, so dürfte der sonst drohenden Gefahr der Arbeitlosigkeit in günstigster Weise entgegengearbeitet werden. Aber auch ohne Arbeitsnachweis werden dann diejenigen, welche sich der mühevollen Aufgabe unterziehen, für die entlassenen Kranken eine Arbeitsstelle ausfindig zu machen, viel leichter zum Ziel kommen, wenn sie nicht mehr allein auf das Wohlwollen des Arbeitgebers zu bauen brauchen, sondern ihm eine bereits

1) Ein solcher Arbeitsnachweis müsste möglichst ausgedehnt sein und recht viele, ländliche und städtische Arbeitsgebiete umfassen. Ich habe bei Besuchen von Verwaltungsbeamten, Industriellen, Landwirthen auf die Wichtigkeit einer derartigen Organisation immer wieder hingewiesen, bisher aber ohne Erfolg. Mit der weiteren Ausdehnung der Heilstätten werden sich, denke ich, Gleichgesinnte finden, deren gemeinsamer Agitation dann vielleicht gelingt, was für den Einzelnen nicht erreichbar ist.

erprobte Arbeitskraft anbieten können. Es lässt sich sogar hoffen, dass diese Angebote bald anderen vorgezogen werden, weil die Arbeitsleiter mit der Zeit erfahren, dass ihnen hier ein Arbeitermaterial zugeht, welches in seinen Eigenschaften besonders studirt und erprobt ist, welches sich an eine gesundheitsmässige Lebensweise gewöhnt hat, welches schliesslich mit lebhafter Arbeitsfreudigkeit und mit dem Gefühl des Dankes für die Gewährung eines Lebensberufes in die neue Arbeitsstelle tritt.

Derartige Arbeitsstätten wären aber nicht nur wünschenswerth, um die Vorurtheile der Arbeitgeber zu überwinden, sondern sie würden zugleich noch eine zweite, ungleich wichtigere Aufgabe erfüllen, indem sie vielen entlassenen Kranken die in den Heilstätten nur bis zu einem gewissen Grade zu erreichende, für das Leben aber erforderliche Festigung der geistigen Gesundheit in glücklichster Weise anbahnen könnten. Sie würden damit zu einer auch für zahlreiche Kranke der bemittelteren Kreise anzustrebenden Durchgangsstation von der Heilstätte ins Leben. Für Viele ist eben doch dieser Uebergang ein zu plötzlicher, und es ist vielmehr wünschenswerth, dass sie vorerst noch eine längere Zeit zwar unter freieren Verhältnissen als denen des Krankenhauses, dabei aber doch unter einem gewissen Schutze desselben leben und arbeiten. Auf der einen Seite brauchen sie noch eine wirthschaftliche Erleichterung ihrer Lebensführung, einen gewissen Anschluss an gleichbedürftige, aber auch gleichstrebende Genossen, um einen Halt nach aussen hin zu gewinnen, auf der anderen Seite sollen sie aber nicht nachlassen in der Anspannung der wiedergewonnenen Kräfte, um ihr Selbstvertrauen zu stärken. Dies wird um so besser erreicht, wenn sie lernen, auch ohne beständige ärztliche Ueberwachung und Rücksprache durchzukommen, und vor allem dadurch, dass sie, was innerhalb der Heilstätte mit ihren ungleichmässigen Arbeitskräften nicht angängig ist, einen materiellen Lohn für ihre Arbeit erhalten, mit dem sie zunächst die Kosten der Verpflegung decken können, der ihnen daneben aber auch Ersparnisse für die Zukunft einbringen kann. Gerade dieses Gefühl der eigenen Leistungsfähigkeit und der dadurch bedingten Unabhängigkeit von der Familie, von Behörden, Kassen und Wohlthätern muss das gesunkene Selbstvertrauen mächtig heben und den Drang nach vollständig freier Selbstbethätigung der neu geweckten Kräfte erheblich steigern.

Die praktische Bestätigung für die Zweckmässigkeit einer solchen Zwischenstation ergaben in Haus Schönow bereits unternommene Versuche dieser Art, wenn sie auch aus äusseren Gründen bisher nur sehr unvollkommen durchführbar waren. Wir haben einzelne Kranke der

verschiedensten Berufsstände nach ihrer Entlassung aus dem eigentlichen Krankenverbande noch für Wochen und Monate als Hülfskräfte im Betriebe der Anstalt, als Gärtner, Tischler, Schlosser, Maler, Schreiber u.s.w. gegen ein geringes Entgelt, unter Umständen ohne Gegenleistung ihrerseits zurückbehalten, bis sie innerlich gefestigt und nach aussen hin genügend bewährt schienen, um bei sich bietender Gelegenheit in eine Berufsstellung übertreten zu können, und dies mit recht befriedigendem Erfolge. Eine derartige Hülfe grösseren Umfanges war aber mit Rücksicht auf die Raum-, wie auch die Arbeitsverhältnisse der Anstalt ausgeschlossen, dürfte auch weder im Interesse des Hauses, noch in dem der Schützlinge selbst liegen, da aus den vorher erörterten Gründen Lebensführung wie Arbeitsorganisation in beiden Fällen entsprechend den besonderen Zwecken mancherlei Abweichungen wünschenswerth machen. Trotz vieler Aehnlichkeiten mit den Heilstätten, in erster Linie in der Betonung einer natürlichen, einfachen, streng geordneten Lebensführung, in der Werthschätzung einer zielbewussten, innerlich befriedigenden Arbeit unter der einheitlichen Leitung eines Achtung und Vertrauen erweckenden Oberhauptes und in der Gemeinschaft mit gleichgesinnten Genossen, muss doch eine solche Arbeitsstätte in ihrer Organisation nicht unwesentliche Unterschiede aufweisen: dort an der Spitze ein Arzt, hier ein fachmännisch gebildeter Arbeitsleiter; dort eine Lebensführung, welche bei voller Berücksichtigung der Individualität des Einzelnen doch den verschiedenen Krankheitszuständen Rechnung trägt, hier eine solche, welche entsprechend dem mehr gleichmässigen Gesundheitszustande der Arbeiter und der durch ihre kleinere Zahl gewährten besseren Uebersichtlichkeit grössere Freiheiten gestattet; dort die Befolgung eines je nach der Eigenart des besonderen Krankheitsfalles und dem jeweiligen Zustande ihres Trägers wechselreichen Kurprogramms, hier die Verfolgung eines für Alle so ziemlich gleichen Arbeitszieles; dort die Werthschätzung der Arbeit als eines neben andern besonders bedeutsamen Heilmittels, hier zugleich auch als eines nothwendigen Kampfmittels für die Erreichung der eigenen Selbständigkeit; dort Aufbringung der Pflegekosten durch früheren Verdienst oder von fremder Seite, jedenfalls ohne eigenes Zuthun, hier tägliche Erarbeitung derselben durch eigene Kraft[1]).

Die praktische Ausgestaltung der nach vorstehenden Gesichtspunkten in ihren Grundzügen festgelegten Arbeitsstätten wird je nach den localen Bedürfnissen, der Art des der einzelnen Heilstätte vorwiegend

1) Vergl. M. Laehr, Bemerkungen zur Arbeitsbehandlung Nervenkranker. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 53. 1904.

zugehenden Krankenmaterials, aber auch der Besonderheit des Absatzgebietes der Arbeitsproducte Rechnung zu tragen haben. In jedem Fall wird Folgendes zu berücksichtigen sein: bei möglichster Selbstständigkeit des Betriebes doch eine Abhängigkeit von der Heilstätte in dem Sinne, dass die Zuweisung der Arbeiter von dort aus erfolgt, dass ihre Lebensweise, wie auch die Arbeitsvertheilung einer von dort aus geübten Oberaufsicht untersteht, sodann enger Zusammenschluss der Arbeitenden unter der Leitung eines Mannes, der durch seine Fachkenntnisse, durch sein Verständniss für die Schwächen und Bedürfnisse des Einzelnen, durch seine gesammte Lebensführung Respect und Vertrauen einflösst, Beschränkung der Zahl der Arbeitenden in dem Maasse, dass eine Art von Familienleben aufrecht erhalten werden kann. Das Arbeitsgebiet muss aber auch von vornherein einen solchen Umfang haben, dass den Neigungen Einzelner bis zu einem gewissen Grade entgegengekommen werden kann, eine Weiterentwicklung des Ganzen möglich, vor Allem auch ein Arbeitsertrag gesichert ist, durch den mit der Zeit zum mindesten die Betriebskosten gedeckt werden. Wo nach aussen hin ein solcher Absatz erschwert ist, könnte in der Wahl des Arbeitsfeldes auf die Bedürfnisse der Stammanstalt Rücksicht genommen werden, so dass diese den Absatz verbürgt; ich denke in erster Linie an gärtnerische und landwirthschaftliche Producte, wie Gemüse, Obst, Kartoffeln, Eier, Milch u. s. w. Ist doch der eigentliche, eine grosse Stetigkeit der Arbeitskräfte erfordernde, landwirthschaftliche Betrieb in den Nervenheilstätten durch die Kranken selbst bei ihrer meist geringen Vorbildung für diesen Beruf und ihrem beständigen Fluctuiren kaum durchführbar und deshalb, wenigstens in der Nähe der Grossstädte, wegen der schwierigen Erlangung eines geeigneten Betriebspersonals besser von vornherein nicht in dieselben einzubeziehen.

Wenn auch, wie bereits auseinandergesetzt, die Auswahl des speciellen Arbeitsgebietes individuell geregelt werden muss, so glaube ich doch, dass die erörterten Hauptgesichtspunkte in erster Linie zu der Einrichtung eines gärtnerischen oder mehr landwirthschaftlichen Betriebes führen werden. Beide verbürgen im besonderen Maasse eine gesundheitsgemässe Lebensweise und sichern am leichtesten ein Absatzgebiet. Sodann erfordern sie zu ihrer Einrichtung relativ einfache Mittel und setzen bei guter Anleitung nicht in dem Maasse, wie andere Arbeitszweige, eine specielle Vorbildung der Arbeitenden voraus, wenigstens gilt dies von der Gärtnerei und auch von der Landwirthschaft, soweit Feldbau und nicht grade Viehzucht in Betracht kommt.

Aehnliche Vorzüge besitzt unter den Handwerksbetrieben vor Allem die Tischlerei, welche sich innerhalb der Heilstätte als sehr werthvolles

Arbeitsmittel für die Nervenkranken gezeigt hat und den Vortheil bietet, zur Deckung der in den vorher genannten Betrieben selbst erwachsenden Bedürfnisse als ergänzendes Arbeitsgebiet unschwer und zum Vortheil des Ganzen angegliedert werden zu können. Welche manuelle[1]) Arbeit auch gewählt werden mag, bei Ausübung derselben wird es sich empfehlen, nicht den modernen mechanischen Fabrikbetrieb, sondern das Getriebe der alten Handwerksstätten zum Muster zu nehmen.

Wenn sich diese Einrichtung bewährt, wird es voraussichtlich nicht bei einer Arbeitsstätte bleiben, sondern es werden sich einer grösseren Heilstätte eine Reihe von solchen Betrieben angliedern, und dadurch wird die Möglichkeit wachsen, bei Vertheilung der Plätze in denselben den Neigungen und Fähigkeiten der einzelnen Arbeiter immer mehr Rechnung zu tragen, vielleicht auch bereits hier dem Einen oder Anderen die Gelegenheit zur Erlernung eines neuen Lebensberufes zu bieten. Doch möchte ich bei dieser Gelegenheit betonen, dass es ebenso wie bei der Arbeitsbehandlung in der Heilstätte, nicht so sehr auf eine Mannigfaltigkeit als auf eine gründliche Ausnützung der Arbeitsbetriebe ankommt. Hat Jemand in einer von diesen überhaupt gezeigt, dass er arbeiten und dabei gesund bleiben kann, so wird er ohne allzu grosse Schwierigkeiten auch in einen andersartigen Betrieb übernommen werden. Immerhin wird, wenn ein Berufswechsel nothwendig erscheint, dieser mit Vortheil in einer solchen Arbeitstätte eingeleitet werden können.

Im Vorstehenden ist vorzugsweise an die Fürsorge männlicher Kranken gedacht, weil hier vorläufig das Bedürfniss nach solchen Einrichtungen praktisch besonders hervortritt; man wird dieselben Grundsätze aber auch auf die Fürsorge entlassener weiblicher Kranken — mit entsprechenden Umänderungen in der speciellen Ausführung — anwenden können, wenngleich die Schwierigkeiten in der Organisation eines solchen für Frauen geeigneten Arbeitsbetriebes erheblich grösser sind. Bei nicht wenigen unter unseren weiblichen Kranken, welche den Beruf als Lehrerin, Comptoiristin, Telephonistin, Verkäuferin u. s. w. wieder aufzunehmen hatten, schien uns zur Erzielung eines Dauerfolges nicht eine besondere Zwischenstation, sondern eher die Schaffung einer Art von Pension nothwendig, in der ihnen nicht nur unter günstigen Bedingungen Wohnung und Verpflegung, sondern vor allem ein gemüthlicher

1) Zu den manuellen wären auch Schreibarbeiten zu rechnen, welche zur Ueberleitung in manche Berufszweige unserer männlichen und weiblichen Kranken unter Umständen wünschenswerth sind. Aber es wäre doch wohl aus verschiedenen Gründen nicht angebracht, besondere „Schreibstuben“ für entlassene Kranke einzurichten, sondern man wird dann besser thun, solche Kranke für längere Zeit in schon bestehenden Bureaus unterzubringen.

Anschluss an gleichempfindende Genossinnen geboten wird. Indem sie nach ihrem Austritte aus der Heilstätte diesen Schutz nicht finden, sondern sofort wieder den schädlichen Einflüssen der Einsamkeit oder aber einer ungeeigneten Familienumgebung ausgesetzt werden, treiben sie sehr bald wieder in den alten Krankheitszustand hinein.

Es bedarf keiner näheren Begründung, dass die Schaffung und der Betrieb der vorgeschlagenen Arbeitsstätten weit weniger pecuniäre Opfer erfordern, als sie für die eigentlichen Heilstätten nothwendig sind, bei welchen auf ruhige Lage, genügende Grösse des Terrains, auf eine krankenhausmässige Ausstattung, auf Schaffung eines ärztlichen Stabes und eines geschulten Pflegepersonals Bedacht genommen werden muss. Diese Rücksichten fallen bei den Arbeitsstätten weg, welche überdies unter günstigen localen Verhältnissen nicht immer Neugründungen zu sein brauchen, sondern sich sehr wohl aus schon bestehenden Arbeitsbetrieben heraus entwickeln können.

Uebrigens fehlt es nicht an geeigneten Vorbildern. Ich denke hier nicht an die Familienpflege Geisteskranker, bei der doch wesentlich andere Gesichtspunkte massgebend sind, als wir für unsere Nervenkranken aufgestellt haben, wohl aber an die zahlreichen Arbeiterkolonien. Auch diese wollen die Arbeitslosen sammeln, ihnen Arbeitsgelegenheit bieten und den Uebertritt in feste Betriebe erleichtern, oder aber, wie z. B. die deutsche Arbeiter-Kolonie in London, den stellenlosen Landsleuten statt baar Geld Gelegenheit geben, unter hygienisch günstigen Verhältnissen zu arbeiten und sich dadurch vorübergehend Obdach, Beköstigung und Kleidung zu verdienen, bis sie anderweitig Stellung gefunden oder sich das Geld zur Rückreise in die Heimath verdient haben. Die günstigen Resultate dieser Kolonien sprechen für ihre zweckmässige Organisation, aus der wir für unsere Bestrebungen lernen können, wenn naturgemäss auch wegen der Verschiedenheit der Voraussetzungen und Aufgaben im Einzelnen eine einfache Uebertragung dieser Einrichtungen falsch wäre.

Die Bedeutung der vorstehend geforderten Arbeitsstätten steigt dadurch, dass sie nicht nur die Heilerfolge der Nervenanstalten sichern, sondern zugleich auch zu deren Entlastung beitragen. Denn, sobald der Heilstätte eine solche Arbeitsstätte zur Verfügung steht, kann sie manchen Kranken dorthin erheblich früher entlassen, als es rathsam wäre, wenn der Betreffende sofort wieder ins Leben hinaus müsste. Dementsprechend wächst naturgemäss die durchschnittliche Aufnahmefähigkeit der Anstalt. Aber auch noch nach einer anderen Richtung hin halte ich auf diesem Wege eine Entlastung für möglich. Unter den sogenannten Nervenkranken, welche in der Heilstätte Hülfe suchen,

finden sich auch solche, für die der grosse Apparat eines Krankenhauses, wie er meines Erachtens für den grösseren Theil der unter den verschiedenartigen körperlichen und psychischen Zeichen der nervösen Erschöpfung stehenden Kranken unerlässlich ist[1]), und die hier nothwendig gebotene Rücksichtnahme auf andere Kranke nicht erforderlich, unter Umständen sogar eher ungünstig ist. Ich denke in erster Reihe an leichtere Erkrankungszustände, welche noch mehr in das Gebiet der Nervosität als einer der ausgesprochenen Nervenkrankheiten fallen, und bei denen allein die Entfernung aus der gewohnten Umgebung, der Anschluss an gleichstrebende Genossen, eine geordnete Tageseintheilung mit gesunder körperlicher Arbeit und wirklicher Erholung in der Ruhezeit die Gesundung herbeizuführen vermögen. Wenn die Auswahl solcher Kranker durch die Aerzte der Nervenanstalt erfolgt, wird Missgriffen nach Möglichkeit vorgebeugt werden. Eine derartige Auslese ist um so nothwendiger, als man naturgemäss auch die psychopathisch Minderwerthigen in grosser Zahl diesen „Arbeitssanatorien" zuführen wird, welche nicht nur eine kostenlose Unterbringung versprechen, sondern auch eine strenge Lebensordnung und regelmässige Arbeit verbürgen. Diese Kranken gehören aber nicht hierher: sie würden mit ihren vielfachen asozialen, ja antisozialen Eigenschaften auf den Betrieb der Arbeitsstätten hemmend und beunruhigend wirken und das natürliche Zusammenleben der gesunden Arbeiter ausserordentlich stören. Auch würde damit der ursprüngliche Zweck dieser Einrichtungen, den Uebergang in eine Berufsarbeit und selbstständige Lebensstellung zu erleichtern, verloren gehen, wenn sie solchen Kranken geöffnet werden, bei denen dieses Ziel von vornherein unerreichbar ist. Bei den zahlreichen Uebergängen auf diesem Krankheitsgebiete und bei der im Einzelfalle oft erheblichen Schwierigkeit, eine bestimmte Prognose über die unter günstigen Verhältnissen zu erreichende wirthschaftliche Leistungsfähigkeit zu geben, werden allerdings Ausnahmen gerechtfertigt sein: aber es wird in solchen zweifelhaften Fällen wohl besser eine Beobachtung in der Heilstätte selbst der Ueberweisung in die Arbeitsstätte voraufgehen.

Wie für die grosse Menge dieser schweren Psychopathen am besten gesorgt wird, ist eine Frage, die sich wohl nicht einheitlich beantworten lässt. Darauf einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit

1) Wenn es in den Erklärungen zu dem Aufruf für Gründung der Kolonie Friedau heisst: „Der Nervenkranke braucht kein Krankenhaus, im Gegentheil, die Nervenheilstätte soll einem Krankenhause so wenig wie möglich ähnlich sehen", so kann ich dem in dieser Allgemeinheit nicht zustimmen.

überschreiten; hier möchte ich nur betonen, dass nach meiner Meinung die Mehrzahl derselben aus den vorher erwähnten Gründen auch nicht in die Heilstätten für Nervenkranke gehört, sofern es sich bei ihnen nicht um vorübergehende nervöse Erschöpfungszustände oder lediglich um Zwecke der Beobachtung handelt. Im Interesse der Heilstätten scheint es mir zu liegen, dass denselben nur die eine in ihrem Namen zum Ausdruck gebrachte Aufgabe zugewiesen wird, nicht aber auch die weitere, Nervenschwache zu versorgen[1]). Werden beide an einem Orte gemeinsam zu lösen versucht, so werden gegenseitige Rücksichtnahmen nothwendig, welche nach beiden Seiten störend und hemmend wirken.

Es kann einer günstigen Weiterentwickelung der Heilstättenbewegung nur förderlich sein, wenn die Grenzen der Leistungsfähigkeit von vornherein nicht zu weit gesteckt werden. Indem die Heilstätten durch Entlastung von solchen Nervenkranken, bei denen nicht eine Heilung, sondern nur eine zweckmässige Versorgung erwartet werden kann, Platz für die wirklich heilbaren Kranken gewinnen, und indem ihnen zur Sicherung ihrer Heilerfolge besonders organisirte Arbeitsstätten angegliedert werden, wird ihre eigentliche Aufgabe eine beschränktere. Aber die Beschränkung erlaubt eine bessere Ausnutzung der Kräfte, sodass, wenn die Arbeitsstätten ergänzend eintreten, damit die Bedeutung der Heilstätten in dem Kampfe gegen die Ausbreitung der Nervenkrankheiten nur wachsen kann.

Nachtrag bei der Correctur: Die vorstehende Arbeit ist der Redaction im März 1904 druckfertig übergeben worden. Seitdem ist es gelungen für Haus Schönow eine Arbeitsstätte zu schaffen, welche den in der Arbeit geäusserten Wünschen Rechnung tragen soll. Der „Birkenhof", ein etwa 1 Stunde von der Heilstätte entferntes Gartengrundstück mit Wohnhaus und Stallgebäude, kann zunächst 16 aus der Heilstätte entlassene männliche Kranke aufnehmen, welche hier unter der Leitung eines verheiratheten Gärtners arbeiten. Der Betrieb hat am 10. März 1905 begonnen; Näheres ist aus dem 5. und 6. Jahresberichte der Heilstätte zu ersehen.

1) Wenn ich recht verstehe, will sowohl die Grohmann'sche Musteranstalt, wie die projectirte Anstalt Friedau nicht nur zur Heilung, sondern auch zur Versorgung von Nervenkranken aller Kreise dienen.

X.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité zu Berlin (Prof. Ziehen).

Ueber „funiculäre Myelitis" (combinirte Strangdegeneration)[1]).

Von

Dr. **H. Henneberg,**

Privatdocent und Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel IX.)

Die Ansicht der meisten Autoren geht zur Zeit dahin, dass die grosse Mehrheit derjenigen Fälle, die früher als combinirte Systemerkrankung des Rückenmarkes aufgefasst wurden, und auch jetzt noch vielfach so bezeichnet werden, diese Benennung zu Unrecht trägt. Die in Rede stehenden Fälle weisen zwar Degenerationen in mehreren Rückenmarkssträngen auf, aber keineswegs Degenerationen der in den Strängen verlaufenden Systeme, d. h. der uns durch das Studium der Entwickelungsgeschichte und der secundären Degeneration bekannt gewordenen Fasergruppen von bestimmter physiologischer Function.

Es wäre nun sehr zweckmässig eine scharfe Trennung zwischen den echten combinirten Systemerkrankungen und den nicht systematischen combinirten Strangdegenerationen durchzuführen. Ein solcher bereits oft unternommener Versuch stösst jedoch auf sehr erhebliche Schwierigkeiten. Einmal sind wir bei dem heutigen Stande unserer Kenntniss noch nicht in der Lage klinisch die systematischen von den nichtsystematischen combinirten Strangdegenerationen mit Sicherheit zu trennen. Sodann scheinen Fälle nicht so selten zu sein, die Uebergangs- und Mischformen der systematischen und nichtsystematischen Degeneration darstellen. Schliesslich sind wir oft nicht in der Lage, auf Grund des Sectionsbefundes in vorgeschrittenen Fällen ein sicheres

1) Nach einem am 17. Mai 1903 in der Gesellschaft für Charité-Aerzte gehaltenen Vortrage.

Urtheil über die initialen Vorgänge des Degenerationsprocesses zu gewinnen.

Die nächste Aufgabe auf diesem Gebiete bleibt vor der Hand das Beobachtungsmaterial zunächst in erster Linie auf Grund des anatomischen Befundes in Gruppen zu zerlegen. In diesem Sinne ist man auch bereits mehrfach bemüht gewesen.

Ein befriedigendes und abschliessendes Resultat steht jedoch erst zu erwarten, wenn ein grosses klinisch und anatomisch genau durchforschtes Beobachtungsmaterial vorliegt. Im Nachstehenden soll an der Hand von 4 klinisch und anatomisch eingehend untersuchten Fällen ein Beitrag zur Kenntniss einer anscheinend gut abgrenzbaren Form der nicht systematischen combinirten Strangdegeneration geliefert werden.

Fall 1.

Krankengeschichte: Patientin, eine 47jährige Arbeiterfrau, wurde am 28. September 1898 in die Charité aufgenommen. Anamnese: Mutter an Schlaganfall, ein Bruder an „Gehirnentzündung“ gestorben. Patientin ist auf dem Lande aufgewachsen, hat in der Schule gut gelernt, war später Dienstmädchen, arbeitete schwer. In der Ehe dauernde Ueberanstrengung und gemüthliche Erregung in Folge Trunksucht des Mannes. Kein Partus, kein Abort. Nach Trennung von dem Manne war Pat. Aufwärterin und Garderobiere.

Patientin war als Kind völlig gesund. Vor 10 Jahren Schmerzen und Schwäche im rechten Arm in Folge von Ueberarbeitung beim Plätten. Nach 3 Monaten trat fast völlige Heilung ein. Potus, Lues, Traumen liegen nicht vor. Menopause vor 10 Jahren.

Beginn des jetzt bestehenden Leidens im Winter 1897/98 mit Anschwellung der Füsse, Kribbeln und Stechen in den Zehen. Besserung im April. Im Juli 1898 nach Ueberanstrengung Schwäche, Appetitlosigkeit; im August Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Taumeln beim Gehen. Ende August Ohnmachtsanfall. Am folgenden Tage Parästhesien in den Beinen, „als ob hartes Stroh gegen dieselben gedrückt würde“, an den Fussohlen Stechen, „als ob sie auf einem Reibeisen stände“. Nach 14 Tagen Besserung, jedoch starke Unsicherheit in den Beinen. Schleudern der Beine und Taumeln beim Gehen. Pat. fiel wiederholt hin, weil die Beine den Dienst versagten. Urindrängen, Erschwerung des Urinlassens. In der letzten Woche Verschlechterung des Befindens in Folge von Ueberanstrengung beim Nähen.

Befund bei der Aufnahme: Patientin klagt über Urindrang, Schwäche und Unsicherheit in den Beinen, Obstipation.

Macies, Anämie mässigen Grades, Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, Bauch- und Brustorgane ohne Besonderheiten, Milz nicht vergrössert, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Sensorium frei.

Pupillen gleich, mittelweit, Reaction normal, Fundus ohne Besonderheiten, Augenbewegungen nicht eingeschränkt. Tremor linguae.

Patientin vermag sich nicht ohne Unterstützung aufzurichten. Die oberen

Extremitäten zeigen keinen Bewegungsausfall. Kraft gering. Deutliche Ataxie bei Fingerbewegungen, namentlich links. Berührungs-, Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindung normal, Lagegefühl in den Fingern herabgesetzt. Reflexe erhalten.

Am Rumpf ist die Sensibilität normal. Bauchdeckenreflex schwach.

Die Muskulatur der Beine, besonders der Waden ist druckempfindlich. Sämmtliche Bewegungen werden ausgeführt, jedoch mit geringer Kraft. Gehen und Stehen nur mit Unterstützung möglich. Starke Ataxie in den Beinen, keine Spasmen. Patellar- und Achillessehnenreflex schwach. Fusssohlenreflex: Contraction im Quadriceps. Temperatur- und Schmerzempfindung erhalten, Berührungsempfindung und Lageempfindung herabgesetzt.

Krankheitsverlauf: October 1898. Temperaturempfindung an den Füssen unsicher, auch an den Beinen und am Rumpf herabgesetzt. Berührungen vorn am Unterschenkel nicht empfunden. Schmerzempfindung zunächst schwach, bei weiterer Prüfung lebhaft. Unwillkürliche schmerzhafte Zuckungen der Beine. Starke Lagegefühlsstörung. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, bei galvanischer Reizung Zuckungen im Tibialis ant. und in der Wadenmuskulatur etwas träge. Patellarreflex meist leicht auszulösen. Hämoglobin 70 pCt. (Gowers) Zeitweilig Erschwerung des Urinlassens bei Urindrang. Durchfälle. Therapie: Kal. jod.

November. Papillen blass, links frisches Hornhautinfiltrat mit Iritis. Besserung nach Atropin und Ung. flav. Einleitung einer Hg.-Cur. Patellar- und Achillessehnenreflex leicht zu erzielen.

December. Im Blut zahlreiche Poikilocyten, keine Wucherung der Leukocyten. Ab und zu Durchfälle. Schlaf und Appetit schlecht. Linke Pupille dauernd weiter als die rechte. Reaction lebhaft. Hochgradige Parese und Ataxie der Beine. Hyperalgesie und Hyperästhesie bis zur Nabelhöhle. Temperaturempfindung gut erhalten. Bauchdeckenreflex schwach.

Januar 1899. Unfähigkeit zu stehen. Urinträufeln. Ataxie in den oberen Extremitäten nicht vorhanden, in den Beinen ausgesprochen.

Februar. Wirbel nicht druckempfindlich. Beine völlig schlaff. Lagegefühl in den Zehen; in Fuss- und Kniegelenken stark gestört. Temperatursinn herabgesetzt. Blasen- und Mastdarmschwäche. Patientin ist apathisch, bisweilen deliriös verwirrt. Puls ca. 100. Rechte Pupille dauernd weiter als linke. Reflexe an den Armen lebhaft. In der Folge Abschwächung des Patellar- und Achillesreflexes rechts.

9. Februar. Patellarreflex rechts nicht zu erzielen. Geringe Lagegefühlsstörung in den Fingern. Hämoglobin ca. 45 pCt.

14. Februar. Sehnenreflex an den Beinen erloschen, Babinski (Streckung der 1. und 2. Zehe). Starke Hypalgesie und Hypästhesie an den Beinen, weniger ausgesprochen am Rumpf bis zum Nabel. Temperaturempfindung besser erhalten.

21. Februar. Fieber, Benommenheit. Mässige Ataxie in den Fingern. Ab und zu zunehmende Schmerzen in den Oberschenkeln. Farad. Erregbarkeit im Quadriceps stark herabgesetzt, im Rectus abd. bei galv. Reizung verlangsamte Zuckungen.

Ende Februar. Oedem an den Beinen und am Rumpf. Anämie hat zugenommen. Hämogl. 35 pCt. Decubitus. Dyspnoe.

Anfang März. Albumen im Urin $^1/_2$ pM. (Esbach). Deutliche icterische Verfärbung. Puls und Athmung beschleunigt. Hämogl. 30 pCt. Poikilocyten, keine kernhaltigen Blutkörperchen, gute Geldrollenbildung.

5. März. Benommenheit. Pupillenreaction prompt. Schlaffe totale Lähmung der Beine. Ptr. und Ar. nicht zu erzielen. Babinski. Empfindung für Berührung und Temperatur an den Beinen herabgesetzt. Nadelstiche rufen heute lebhafte Schmerzäusserungen hervor.

8. März. Benommenheit. Subnormale Temperatur. Puls 92, sehr klein. Dyspnoe. Exitus letalis.

Sectionsbefund: Anämie, Marasmus, fettige Degeneration der Herzmusculatur, Oedema pulmon., Nephritis parench. chron., Amyloid des Darmes und der Nieren, Milz vergrössert, sehr weich. Hirn und Rückenmark sehr anämisch. Kleine Blutungen in der Arachnoidea. Rückenmark weich, graue Flecke in den Hinter- und Seitensträngen.

Mikroskopischer Befund: Sacralmark. Die Wurzeln der Cauda equina sind sehr gut erhalten. Die Häute und die Gefässe sind normal. Im unteren Sacralmark finden sich, abgesehen von einer typischen nicht hochgradigen PyS[1])-Degeneration, keine Veränderungen. Im mittleren und oberen Sacralmark zeigen sich in den Hintersträngen unregelmässig vertheilte, die Wurzeleintrittszonen jedoch verschonende bis stecknadelknopfgrosse Herdbildungen. Ein Theil dieser Herde liegt an der Peripherie und zeigt die bekannte zungenförmige oder dreieckige Gestalt. In den Herden: Gewebslücken mit Körnchenzellen, stark gequollene Nervenfasern, wenig veränderte Glia, auffallend grosse sclerosirte Gefässe. Graue Substanz normal. Pia mit der Randschicht verwachsen.

Lumbalmark (vergl. Fig. 1, Taf. IX): Rasche Zunahme der Herdbildungen. Dieselben fliessen in den Hintersträngen zusammen und nehmen fast die ganze mittlere Wurzelzone ein. Die Herdbildungen sind nur andeutungsweise symmetrisch. Neben der Herdbildung besteht ein diffuser Faserausfall im Hinterstrang. In den Herden finden sich jetzt neben der Rarefication des Gewebes Stellen, in denen eine Verdichtung des gliösen Gewebes besteht. Zahlreiche Corpora amylacea. Gefässe sehr verdickt (Wucherung der Adventitia). Intra- und extramedulläre Wurzelfasern intact. Degeneration der PyS-Stränge von typischer Configuration. Kleine Herde in dem Vorderseitenstrang, die nirgends die graue Substanz berühren. Graue Substanz stellenweise rareficirt, kleine Blutungen, die Ganglienzellen zeigen zum Theil Verkleinerung und Schwund der Nissl'schen Körper.

Unteres Dorsalmark: Die Degeneration in den Hintersträngen PyS und KS ist eine unregelmässig strangförmige. Hinterstränge hochgradig degenerirt bis

1) Die Abkürzungen stimmen mit den von Obersteiner: „Anleitung beim Studium der nervösen Centralorg.“ gebrauchten überein.

auf einen ziemlich breiten Saum am medialen Rande des Hinterhornes, an der Commissur und am Septum post.

Die degenerirten ziemlich symmetrischen Felder erreichen beiderseits den dorsalen Rand. Etwas unregelmässige Degeneration der PyS- und der KS-Bahnen. Zahlreiche zungenförmige Herde an der vorderen Peripherie. Hier siebartige Beschaffenheit des Gewebes, in den Hintersträngen überwiegt die Sklerose, doch zeigt die Glia vielfach nicht deutlich faserige, sondern mehr eine homogene Beschaffenheit. Die Gefässe sind besonders im Bereich der Hinterstrangsdegeneration vermehrt, zeigen eine starke Auflockerung der kernreichen Adventitia. Zahlreiche Körnchenzellen in den Gefässscheiden. Nirgends kleinzellige Herde. Graue Substanz, auch die Clarke'schen Säulen ohne wesentliche Veränderungen.

Pia mässig verdickt, stellenweise mit der Randschicht fest verwachsen. Centralcanal wie im ganzen Rückenmark obliterirt. Eintretende Wurzeln normal.

Mittleres Dorsalmark (vergl. Fig. 2, Taf. IX): Die Degeneration nimmt an Ausdehnung zu. In den Hintersträngen ist ausser einer Zone am medialen Hinterhornrand ein dreieckiges Feld in der Mitte am hinteren Rand (zu beiden Seiten des Septums) erhalten. In den Seitensträngen greift die Degeneration weit nach vorn über das Gebiet der PyS und KS hinaus. Zu beiden Seiten des vorderen Septums findet sich eine umfangreiche Degeneration. Die genannten Veränderungen sind ziemlich streng symmetrisch. Histologische Unterschiede finden sich insofern, als in den Hintersträngen die Aufquellung der Glia und Gefässveränderungen sehr stark ausgesprochen sind, während in den übrigen degenerirten Gebieten das bekannte histologische Bild des „Lückenfeldes" (Gliagerüst erhalten) vorherrscht.

Im oberen Dorsalmark bleiben die Verhältnisse im Wesentlichen dieselben. Das kleine Feld am dorsalen Ende des Septums schwindet, die Degeneration im Bereich der PyS nimmt an Intensität ab, die Gegend der KS ist noch völlig degenerirt. In der Umgebung des Sulcus ant. finden sich kleinere und grössere Herde. Das Gebiet des G-Bündel ist relativ gut erhalten. Vereinzelte geschrumpfte Vorderhornzellen.

Im unteren Cervicalmark sind die GS total degenerirt, die mediale Hälfte der BS zeigte eine fleckige Aufhellung, die eintretenden Wurzeln und die cornucommissuralen Zonen sind intact. Die PS haben sich weitgehend restituirt, die KS sind völlig marklos. Asymmetrische Degeneration im Gebiete der PyV.

Im übrigen Cervicalmark (vergl. Fig. 3, Taf. IX) mehren sich rasch die normalen Fasern im Bereich der PyS und der BS, andererseits treten neue kleine Herde in den BS und an der vorderen Peripherie auf. Der GS und die KS bleiben sehr hochgradig degenerirt.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung findet man typisch aufsteigende Degeneration der KS und der GS, leichte Degeneration des BS, geringe der Py und GB.

Marchipräparate aus verschiedenen Höhen des Rückenmarkes zeigen, dass der Zerfallsprocess ein sehr lebhafter ist. Geschwärzter Detritus und Körn-

chenzellen finden sich besonders in den nicht siebartigen Gebieten der Degeneration. Die Körnchenzellen liegen in den Gefässscheiden und in Gewebslücken. —

Zusammenfassung: Eine 47jährige Frau erkrankt nach langjähriger Ueberanstrengung Winter 97/98 mit Parästhesien in den Beinen. Remission bis Juli 98, dann Schwäche und Ataxie in den unteren Extremitäten, Urinbeschwerden. Befund bei der Aufnahme: September 98: Anämie mässigenGrades, Lichtreflex erhalten, geringe Ataxie und Lagegefühlsstörung in den Fingern, Schwäche und starke Ataxie der Beine, Sehnenreflexe schwach, Berührungsempfindung und Lagegefühl herabgesetzt, Sensibilität im übrigen normal. Im weiteren Krankheitsverlauf: Zunehmende Anämie, Schmerzen in den Beinen, Durchfälle, Schwinden der Sehnenreflexe an den Beinen, Babinski, schlaffe Paraplegie, Berührungs- und Lagegefühl stark herabgesetzt, Temperatur- und Schmerzempfindung wenig gestört. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in der Beinmuskulatur, Oedem, Decubitus, Verwirrtheit. Exitus nach $1^1/_4$jähriger Dauer des Leidens.

Fall 2.

Krankengeschichte: Frau M., Schaffnersfrau, 53 Jahre alt, wurde am 4. Mai 1898 auf die Nervenstation (Dr. Laehr) aufgenommen. Die Anamnese ergiebt: Pat. ist hereditär nicht belastet. In der Schule hat sie gut gelernt. Bis zum 20. Lebensjahr war sie als Näherin, später als Dienstmädchen bis zu ihrer Verheirathung im 27. Lebensjahr thätig. Als Kind litt sie bisweilen an Kopfschmerz, im 22. Lebensjahr überstand sie einen Typhus abd. Die Menstruation besteht sei dem 15. Lebensjahr. Pat. hat in der Ehe 5mal geboren (einmal Zwillinge) und 3mal abortirt, zuletzt 1885. Drei Kinder starben an Lebensschwäche. Ein Sohn starb mit 7 Jahren an Encephalitis? im Anschluss an Masern. Seit dem 26. Lebensjahr leidet Pat. an Anfällen von rechtsseitigem Kopfschmerz und Erbrechen und kurzdauernden ohnmachtsartigen Zuständen. Diese Beschwerden traten vorwiegend zur Zeit der Periode auf und schwanden mit der Menopause vor 4 Jahren. 1882 und 1885 litt Pat. an Hämoptoe. Lues, Potus und Trauma liegen nicht vor.

Das zur Zeit bestehende Leiden begann vor 2 Jahren mit Kopfschmerz, Kribbeln und Taubheitsgefühl in den Händen. Dazu kam eine zunehmende Schwäche in den Beinen, auch bemerkte Pat. eine Abnahme des Gefühls, die die Beine und den Unterleib betraf, auch Gürtelgefühl trat auf. Von November 96 bis März 97 war Pat. völlig bettlägerig. Sie wurde mit Kohlensäurebädern behandelt, die im März 97 eine wesentliche Besserung herbeiführten. Pat. war wiederum im Stande zu gehen, die Kopfschmerzen, das Gürtelgefühl und die Empfindungslosigkeit traten zurück. Im December 97 verschlimmerte sich der Zustand der Pat. wiederum. In Folge von Schwäche in den Beinen wurde sie bettlägerig. Im März traten wiederholt hysteriforme Anfälle auf, in denen Pat.

schüttelnde Bewegungen mit Armen und Beinen machte und angeblich bewusstlos war.

Die Beschwerden der Pat. bezogen sich bei der Aufnahme auf Folgendes: Schwäche in den Beinen, Schmerzen in Armen und Beinen, im Kreuz und in der Brust, Gürtelgefühl und Beklemmungsgefühl, Kribbeln und Taubheitsgefühl in den Händen und Füssen, mässiger Kopfschmerz, Ohrensausen, zeitweiliges Schwindelgefühl, Ohnmachtsanfälle, unruhiger Schlaf, flüchtige Sinnestäuschungen auf optischem und acustischem Gebiet, Obstipation, Erschwerung des Urinlassens.

Befund bei der Aufnahme: Mässiger Ernährungszustand. Keine auffallende Anämie. Abdomen aufgetrieben und druckempfindlich. Herz, Lunge und Leber ohne Besonderheiten. Milzdämpfung wesentlich vergrössert. Es besteht eine mässige Schwäche der Bauchmuskulatur. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Puls 96, Temp. normal.

Pupilen eng, Reaction auf Belichtung prompt, Augenbewegungen ungestört. Keine Facialisdifferenz, keine Sprachstörung.

Händedruck schwach, Beugung des Unterarmes kräftiger als Streckung. Muskulatur schlaff, keine partiellen Atrophieen. Ataxie mässigen Grades. Sehnen- und Periostreflexe lebhaft.

In den Beinen bestehen bei passiven Bewegungen mässige Spasmen und lebhafte Schmerzen. Die Muskulatur, namentlich die der Waden ist sehr schlaff. Die Zehen und Füsse werden leidlich bewegt, die gestreckten Beine werden nicht von der Unterlage erhoben, im Knie nur wenig gebeugt. Die Patellarreflexe sind schwach, die Achillessehnen- und Fusssohlenreflexe fehlen.

Sensibilität: Die Schmerz- und Temperaturempfindung ist überall erhalten. Am Oberschenkel und am Bauch scheint die Leitung verlangsamt zu sein. Pinselberührungen werden überall wahrgenommen, bisweilen werden sie als Nadelstiche angegeben, auch giebt Pat. bisweilen an, wenn sie gar nicht berührt wurde. Das Lagegefühl ist in den Zehen- und Kniegelenken deutlich herabgesetzt, in den Finger- und Handgelenken normal.

Die elektrische Untersuchung ergiebt normale Erregbarkeit. Nur im Peronealgebiet und im M. tibialis links sind die Zuckungen etwas träge.

Krankheitsverlauf: 31. Mai 1898. Patientin leidet an anfallsweise auftretenden heftigen Schmerzen in den Beinen und im Kreuz, dabei treten Zuckungen in den Beinen auf. Pat. hat heute etwas erbrochen.

Anfang Juni fiebert Pat. mehrere Tage (Temperatur bis 39,5). Eine Ursache des Fiebers ist nicht erweisbar. Am 4. und 5. Juni fällt die Temperatur ab, um darauf wieder bis zum 11. Juni anzusteigen (Temp. 39,5). In der Folge bleibt die Curve unregelmässig, vom 27. Juni bis zum Lebensende fast täglich Temperatursteigerungen bis 39°.

10. Juni. Pat. klagt auch über Schmerzen in den Armen, in denselben macht sich eine zunehmende Schwäche geltend.

12. Juni. Sämmtliche Reflexe an den Beinen sind erloschen. Pat. vermag nur geringe Fuss- und Zehenbewegungen auszuführen. Die Bauchdecken

sind sehr schlaff. Bei der Inspiration ist kaum eine Vorwölbung des Abdomens bemerkbar. Händedruck sehr schwach.

Pat. hat ängstliche Träume, ab und zu macht sie einen verworrenen Eindruck; sie verkennt dann Personen, sieht bei geschlossenen Augen Käfer auf der Bettdecke.

An den Beinen ist jetzt die Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung stark herabgesetzt. Mässiges Oedem an den Fussgelenken, Haut an den Beinen sehr atrophisch, trocken, seidenpapierartig. Urin frei von Eiweiss.

19. Juni. Patientin klagt über grosse Mattigkeit und Gefühl von Verwirrtheit. Bei directer galvanischer Reizung sind die Zuckungen in den Mm. interossei pedis, im suralis und im tibialis ant. etwas träge. KSZ > AnSZ. Die Schmerzen und krampfartigen Muskelcontractionen in den Beinen bestehen fort.

20. Juni. Normaler gynäkologischer Befund. Pat. hat den Urin Nachts unter sich gelassen.

1. Juli. Patientin lässt Urin und Stuhlgang oft unter sich. Decubitus über dem Os sacrum. Fussbewegungen unmöglich, Zehenbewegungen sehr schwach. Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindungen an den Beinen fast aufgehoben, an Rumpf und Armen herabgesetzt.

5. Juli. Incontinentia urinae. Cystitis. Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule.

9. Juli. Totale Paralyse des linken Beines, im rechten Bein leichte Flexion im Knie möglich. Auf Nadelstiche in die Beine erfolgen lebhafte reflectorische Zuckungen. Schmerzempfindung fast aufgehoben, Berührungsempfindung sehr stark herabgesetzt. Papillengrenzen etwas verwischt.

12. Juli. Hochgradiger Marasmus, Cystitis; Durchfälle, Decubitus, Fieber. Exitus letalis.

Die Section beschränkte sich auf die Herausnahme des Rückenmarkes. Dasselbe ist nicht auffallend weich. Die Häute sind zart; die Gefässe stark gefüllt. Die weisse Substanz zeigt vielfach eine leichte Röthung und graue Verfärbung.

Mikroskopischer Befund. Lumbosacralmark: Sieht man von der typischen nicht hochgradigen Degeneration der PS ab, so beginnen die Veränderungen im oberen Sacralmark (vergl. Fig. 4, Taf. IX) mit einem diffusen Faserausfall im Bereich der mittleren Wurzelzonen. Lückenbildung, spärliche Körnchenzellen, geringe Gefässveränderungen. Gliagerüst erhalten. Graue Substanz intact. Verbreiterung der Randschicht, die mit der Pia verwachsen ist. Im Lumbalmark nehmen die symmetrisch gelegenen Lückenfelder in den mittleren Wurzelzonen zu, die histologischen Veränderungen bleiben die gleichen.

Unteres Dorsalmark: HS hochgradig degenerirt bis auf die cornucommissurale Zone und einen Saum am Septum und am dorsalen Rand. Wurzeln intact. Diffuse, nicht streng symmetrische Degeneration des PyS und KS. Kleine Herdbildungen in den marginalen Gebieten des Vorderseitenstranges, auch zu

beiden Seiten des Sulcus ant.; diese nehmen rasch an Ausdehnung zu, so dass bereits im 10. Dorsalsegment der ganze Markmantel mehr oder weniger degenerirt ist bis auf einen schmalen Saum, der die graue Substanz umgiebt. In den Vorderhörnern einige stark geschrumpfte Ganglienzellen.

Mittleres Dorsalmark (vergl. Fig. 5, Taf. IX): Die Ausbreitung der Degeneration bleibt unverändert. Am medialen Rand der Hinterhörner nehmen die erhaltenen Fasern langsam zu. Die degenerirten Gebiete zeigen vorwiegend siebartige Beschaffenheit, das Gliagerüst ist sehr gut erhalten. Keine Aufquellung der Glia, an einzelnen Stellen, z. B. im HS, Verdichtung derselben, Körnchenzellen sehr zahlreich. Markscheiden vielfach sehr stark aufgequollen. Die Axencylinder sind oft noch recht gut erhalten, trotz starken Zerfalls der Markscheide.

Gefässveränderungen sehr geringfügig. Geringe Sclerose des adventitiellen Bindegewebes, keine zellige Infiltration desselben. Pia und Wurzeln ohne Besonderheiten. Centralcanal wie im ganzen Rückenmark obliterirt.

Oberes Dorsalmark: Verbreitung der Degeneration wie bisher, doch treten im Gebiet des PyS in langsam zunehmendem Maasse gesunde Fasern auf. GS und KS am stärksten degenerirt. BS bis auf ungefähr den hinteren medialen Wurzelzonen entsprechende Felder relativ gut erhalten, ebenso die Gegend der GB.

Unteres Cervicalmark: Die degenerirten Felder zu beiden Seiten des Sulcus ant. verkleinern sich. Auf der Grenze zwischen BS und GS tritt ein Streifen erhaltener Fasern auf. Die Nissl'schen Körper in den Vorderhornzellen sind vielfach abnorm klein und spärlich.

Im übrigen Cervicalmark (vergl. Fig. 6, Taf. IX) bleiben die Verhältnisse die gleichen. Erst im 1. Cervicalsegment schwindet die Degeneration in den Vordersträngen und PyS, in den KS und GS, sowie in den medialen Theilen des BS besteht sie fort.

Zusammenfassung: Die 53jährige Patientin erkrankte ca. 2 Jahre vor ihrem Tode mit Kopfschmerz und Parästhesien in den Händen, später Schwäche in den Beinen und Gürtelgefühl. Remission von ca. 10monatlicher Dauer. Danach zunehmende Schwäche in den Beinen. Bei der Aufnahme: Keine auffällige Anämie, Lichtreflex prompt, Ataxie mässigen Grades in den oberen Extremitäten, hochgradige Parese der Beine, mässige Spasmen, Patellarreflexe schwach, Achillessehnen- und Fusssohlenreflexe fehlen, Lagegefühl an den Zehen herabgesetzt, sonst Sensibilität erhalten, Beinmuskulatur schlaff, keine Entartungsreaction. Im weiteren Krankheitsverlauf: Schmerzen in den Beinen, Fieber, Schwäche in den Armen, Schwinden der Patellarreflexe, fast völlige schlaffe Lähmung der Beine, starke Herabsetzung der Sensibilität an den Beinen, Incontinenz, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, Verwirrtheit.

Fall 3.

Krankengeschichte: Patientin, eine 37 jährige Bildhauersfrau, wurde am 18. Juli 98 in die Charité aufgenommen. Anamnese: Vater an Phthisis pulm. gestorben. Pat. hat in der Schule gut gelernt, war später Wollarbeiterin und Näherin, hat sich im 20. Lebensjahre verheirathet. Sie hat 4 mal geboren, 3 Kinder sind früh an Darmkatarrh, eine Tochter mit 13 Jahren an Herzfehler gestorben. Pat. hat mehrere Male abortirt, zuletzt vor 2 Jahren. Im Alter von 15 Jahren hat sie an Geschwüren am linken Arm gelitten. In der Ehe hat sie sich offenbar überanstrengt bei der Pflege der Kinder, der Tod derselben hat sie sehr niedergedrückt. Lues, Potus, Trauma liegen nicht vor.

Die jetzt bestehende Krankheit begann nach längerer (ca. 3 jähriger) Kränklichkeit vor einem Jahre mit Abmagerung und zeitweiligem Kopfschmerz. Seit December 1897 machte sich eine zunehmende Schwäche an den Beinen geltend, es bestanden Schmerzen in den Beinen und Kribbeln in den Fingern. Im Mai 98 wurde Pat. in das Krankenhaus in B. aufgenommen; dort wurde constatirt: Abmagerung, gemüthliche Depression, keine Störungen der Sensibilität, Schwäche der Beine, Reflexe erhalten, Wanderniere rechts.

Pat. wurde operirt, die Niere durch Nähte fixirt. Bald danach Zunahme der Schwäche in den Beinen, Blasen- und Mastdarmschwäche. Im Juni und Juli weitere Verschlechterung, Schwinden der Patellarreflexe, Apathie, Schüttelfröste, Fieberbewegungen bis 40,8. Wegen zunehmender psychischer Störung wird Pat. am 18. Juli nach der Charité verlegt.

Status bei der Aufnahme: Pat. klagt über Schmerzen und Schwäche in den Beinen, Gedächtnisschwäche, Appetitlosigkeit, Obstipation.

Hochgradige Anämie und Macies. Leichte Kyphose der unteren Brustwirbelsäule, Lungen, Leber, Milz ohne Besonderheiten, erster Ton über der Mitralis bisweilen unrein. Puls 100, regelmässig. Urin frei von Albumen und Saccharum. Hochgradige Apathie. Pat. ist örtlich und zeitlich orientirt. Sprache leise und langsam, ohne Articulationsstörung.

Rechte Pupille beträchtlich weiter als die linke. Reaction auf Belichtung erhalten, links prompter als rechts, Cornealreflex, Convergenzreaction, Augenbewegungen und Sehfähigkeit normal. Unruhe der Zunge und der Mundmusculatur.

Pat. vermag sich nur mit Unterstützung im Bett aufzurichten. In den Armen kein Bewegungsausfall, keine Ataxie. Reflexe erhalten, Kraft sehr gering. Beine angezogen, schlaff. Spitzfussstellung der Füsse. Hochgradige allgemeine Atrophie der Musculatur. Activ nur geringe Zehenbewegungen möglich. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Fusssohlenreflex: geringe Streckung der Zehen. Beim Aufrichten bleibt die Bauchmusculatur schlaff. Der Bauchdeckenreflex fehlt.

Farad. Erregbarkeit an den unteren Extremitäten stark herabgesetzt, bei galvanischer Reizung kurze Zuckungen, im Quadriceps starke Herabsetzung.

Schmerz- und Temperaturempfindung nach wiederholter Prüfung normal.

Bei Stichen in die Fusssohlen leichtes Anziehen der Beine. Pinselberührungen werden an den Beinen und am Rumpf nicht wahrgenommen. Druckempfindung erhalten.

21. Juni. Nachts Unruhe und deliriöse Verwirrtheit. Puls sehr klein, 100. Zunehmende Schwäche.

25. Juli. Dyspnoe, über der Lunge bronchitische Geräusche, Fieber. Exitus letalis.

Sectionsbefund: Marasmus universalis, Nephritis gummosa? Cystitis chronica, Hyperaemia et Oedema pulm., Hirn anämisch, Gewicht 1080. Rückenmark ohne deutliche Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: Lumbosacralmark: Leichte atrophische Veränderung in der grauen Substanz. Verminderung der Ganglienzellen, vereinzelte Zellen mit Vacuolen erfüllt. Leichter Faserausfall in allen Strängen. Typische nicht hochgradige Degeneration der PS. Im Lumbalmark (vergl. Fig. 7, Taf. IX) symmetrische Herdbildung im Bereiche der mittleren Wurzelzonen. Lückenbildung, Quellung der Glia und der Nervenfasern, Körnchenzellen, mässige Sclerose der Gefässe. Pia und Wurzeln normal.

Unteres Dorsalmark: Ziemlich symmetrische Degeneration in den mittleren Wurzelzonen der HS, wenig scharf begrenzte Degeneration der PyS und der KS, zu beiden Seiten des Sulcus ant. degenerirte Felder, rechts viel umfangreicher als links. Diffuser Faserausfall in den relativ erhaltenen Gebieten. Gefässveränderungen sehr geringfügig (leichte Vermehrung und Auflockerung des adventitiellen Bindegewebes). Histologische Veränderungen wie im Lumbalmark. Pia nur an einzelnen Stellen mit der Randschicht verwachsen. Wurzeln intact.

Mittleres Dorsalmark (vergl. Fig. 8, Taf. IX): Die Degenerationsfelder in den Vordersträngen haben sehr an Ausdehnung gewonnen, sie nehmen fast den ganzen Vorderstrang ein. In den HS ist die Degeneration fleckig, relativ verschont sind die cornucommissuralen Zonen, die Wurzeleintrittszonen und ein Saum am dorsalen Rand. Die Degenerationsfelder, die das Gebiet der PyS und der KS einnehmen, greifen in den marginalen Gebieten nach vorn über das Areal der genannten Stränge hinaus. Intact bleibt somit ein Saum, der die graue Substanz überall umgiebt. In den Gliamaschen sehr zahlreiche Körnchenzellen. Gefässveränderungen nicht erheblicher wie bei typischer secundärer Degeneration. Centralcanal im ganzen Rückenmark nicht völlig obliterirt.

Oberes Dorsalmark: Die Verbreitung der Degeneration verhält sich wie im mittleren Dorsalmark. Doch ist die Degeneration in den HS eine mehr gleichmässige; sie reicht weder an die graue Substanz heran noch an den hinteren Rand. In Marchipräparaten finden sich in den relativ gut erhaltenen Theilen des Markmantels nur spärliche feine Niederschläge, in den degenerirten Theilen zahlreiche Schollen und Körnchenzellen.

Unteres Cervicalmark: Verbreitung der Degeneration wie bisher. In den relativ erhaltenen ventralen Theilen der HS finden sich kleine Herde. Das Gebiet der GB ist relativ erhalten, gut erhalten ist ein Saum, der um die graue Substanz ununterbrochen herumläuft. Graue Substanz intact.

Mittleres Cervicalmark (vergl. Fig. 9, Taf. IX): Die Degeneration im

linken Vorderstrang hat an Umfang wesentlich abgenommen. In den HS ist der GS bis auf das am meisten ventral und dorsal gelegene Gebiet total degenerirt, ebenso die medial gelegene Hälfte der BS. An der Grenze zwischen GS und BS finden sich spärliche, erhaltene Fasern. Pia mit der Randschicht nicht verwachsen.

Oberes Cervicalmark: Rasche Abnahme der Degeneration in den Vordersträngen. Hier finden sich nur noch einzelne kleinere Herde. Die Degeneration im Seitenstrang zieht sich namentlich links von der grauen Substanz immer mehr zurück. Sie ist am meisten ausgesprochen im Gebiet der KS. Auch in den HS nehmen die Fasern zu. Die Grenze zwischen BS und GS wird durch einen Streifen erhaltener Fasern eingenommen. Auch treten zu beiden Seiten des ventralen Theiles des hinteren Septums und am dorsalen Rande des GS verstreute Fasern auf. Im ersten Cerv. Seg. haben sich die PyS und die PyV restituirt, die KS sind noch völlig degenerirt, die GB intact. Die medialen Hälften der BS und der GS sind bis auf einen breiten Streifen an der Grenze gegen den BS völlig marklos.

Zusammenfassung: Eine 37jährige Frau erkrankte nach Ueberanstrengung 1 Jahr vor ihrem Tode mit Abmagerung, Kopfschmerz, Schwäche und Schmerzen in den Beinen, Parästhesien in den Fingern. Verschlechterung nach Nierenoperation. Bei der Aufnahme: Anämie, Apathie, Lichtreflex erhalten, fast völlige schlaffe Lähmung der Beine, Fehlen der Sehnenreflexe, Babinski, keine Entartungsreaction, Berührungsempfindung am Rumpf und an den Beinen herabgesetzt. Schmerz- und Temperaturempfindung erhalten. Später: Unruhe, Verwirrtheit, rascher Kräfteverfall.

Fall 4[1]).

Krankengeschichte: Patient, ein 28jähriger Arbeiter, wurde aufgenommen in die Charité am 15. März 97. Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Im 17. Lebensjahre anscheinend Malaria. Potus, Trauma und Lues in Abrede gestellt. Beginn des jetzt vorliegenden Leidens Anfang 1897 mit Impotenz, Schmerzen im Kreuz und im linken Oberschenkel, danach Schwäche in den Beinen. Gleichzeitig Gelbfärbung der Haut. Vorübergehend Uebelkeit und Erbrechen. Parästhesien im rechten Fuss.

Befund bei der Aufnahme: Icterus leichten Grades. Pupillen mittelweit, etwas different, Reaction auf Belichtung prompt. Beim Blick nach aussen Nystagmus. Augenhintergrund normal.

Motilität der oberen Extremitäten ungestört. Keine Ataxie. In den Beinen mässige Spasmen. Ptr. vorhanden, nicht gesteigert. Beiderseits Fussclonus. Fusssohlen- Cremaster- und Bauchdeckenreflex erhalten.

Gang leicht spastisch und atactisch. Romberg'sches Phänomen. Beim Kniehackenversuch mässige Ataxie.

1) Für die Ueberlassung dieses Falles bin ich Herrn Dr. Geelvink, dem derselbe von Herrn Geh. Rath Jolly überwiesen war, zu Dank verpflichtet.

Sensibilität normal bis auf Herabsetzung des Lagefühles in den Zehen.

Herzdämpfung nach allen Richtungen etwas vergrössert. Systolisches Geräusch über allen Ostien. Puls 80, regelmässig. Keine Milzvergrösserung. Urin eiweissfrei, bilirubinhaltig.

Krankheitsverlauf: März 97. Grobe Kraft der Beine nicht herabgesetzt. Ptr. wird links schwächer. Leichte Spasmen auch in den oberen Extremitäten. Sehnenreflexe nicht gesteigert. Pat. ist etwas apathisch und gehemmt.

Zeitweiliges starkes Muskelwogen in Quadriceps beiderseits. Lagegefühl in den Zehen deutlich herabgesetzt. Sensibilität sonst intact. Keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Temp. normal.

April. Linke Pupille dauernd weiter als die rechte. Reaction auf Belichtung prompt. Nystagmus. Icterus wechselnden Grades, nicht hochgradig. Mässige Ataxie in Armen und Beinen. Spastisch-atactischer Gang. Stehen unsicher, bei Augenschluss fällt Pat. um. Fussclonus nur links, schwach. Ptr. nicht gesteigert, rechts lebhafter wie links. Keine Blasen-, Mastdarmstörungen. Schwindelanfälle. Vorübergehend Schmerzen in der Lebergegend. Später deutliche Schwäche in den Beinen. Die Spasmen in den Extremitäten sind geschwunden. Im Urin Urobilin. Leukocyten im Blut nicht vermehrt. Lagegefühlstörung in den Knie-, Fuss- und Zehengelenken, sowie in den Fingern. Keine weiteren Störungen der Sensibilität.

Anfang Mai. Leber etwas druckempfindlich. Milz nicht palpabel. Lautes systolisches Geräusch über allen Ostien. Herzdämpfung nicht merklich vergrössert. Continuirliches Fieber bis 40°. Benommenheit. Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Hochgradige Anämie (Poikilocytose, keine Leukocytenvermehrung), geringer Icterus. Ab und zu Nasenbluten und Erbrechen. Atonie, hochgradige Schwäche und Ataxie der Beine. Ptr. links sehr schwach, rechts normal. Achillessehnenreflexe lebhaft.

5. Mai. Puls 124. Pinselberührungen an den Beinen nicht empfunden. Temperaturempfindung erhalten. Nadelstiche ungenau localisirt, leichte Stiche oft nicht empfunden. Verlangsamte Schmerzleitung? Lagegefühl beiderseits herabgesetzt. Im Uebrigen Sensibilität intact bis auf Lagegefühlstörung in den Fingern, in den Hand- und Ellenbogengelenken. Ptr. rechts schwach, links fehlend. Achillessehnenreflexe lebhaft. Cremaster- und Bauchdeckenreflex schwach.

6. Mai. Pupillen gleich, reagiren lebhaft auf Belichtung. Benommenheit. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten erhalten. Ptr. nicht zu erzielen. Fusssohlenreflex: Streckung der grossen Zehe. Stuhlgang dauernd auffallend dunkel. Nachmittags Coma, sehr kleiner und beschleunigter Puls, Temp. 38,0. Exitus letalis.

Sectionsbefund: Hochgradige Anämie, Herz mässig vergrössert, Muskulatur gelblich, fleckig und brüchig. Aorta eng. Lungen sehr blass, ohne Veränderungen. Leber klein, gelbroth. Milz klein, weich, dunkelroth. Im Darm geringe Schwellung der Solitärfollikel. Amyloiddegeneration der Milzfollikel, der Darmzotten und der Nierenglomeruli. Hirn und Rückenmark sehr anämisch, ohne makroskopische Veränderungen. Glatte Atrophie des Zungengrundes.

Mikroskopischer Befund: Lumbosacralmark: Im unteren Sacralmark lediglich geringe Abblassung der PyS. Im oberen Sacralmark rasch an Umfang zunehmende, ziemlich symmetrische Degeneration im Bereich der mittleren Wurzelzone, die auf den ventralen Theil der hinteren medialen Wurzelzone übergreift. Eintretende Wurzelfasern normal. Im Lumbalmark (vergl. Fig. 10, Taf. IX) betrifft die Degeneration den ganzen Hinterstrang, doch bleibt ein schmaler Saum an der grauen Substanz, an der dorsalen Hälfte des Septum post. und am hinteren Rand verschont. Die Degeneration zeigt das Bild des Lückenfeldes (zahlreiche Körnchenzellen), daneben auch Verdichtungen der Glia. Gefässveränderungen sehr geringfügig. Graue Substanz und Pia normal. Im ersten Lumbalsegment beginnt auch im Gebiet der PyS eine ausgesprochene Degeneration. Siebartige Beschaffenheit des Gewebes. Mässiger Faserausfall zu beiden Seiten des vorderen Septums.

Unteres Dorsalmark: Verbreitung der Degeneration wie im ersten Lumbalsegment. Die Degeneration in den Hintersträngen ist eine fleckige. Die marginalen Partien bleiben verschont. Die Degeneration in den PyS ist ganz unscharf begrenzt. Die KS bleiben im wesentlichen verschont. Der Faserausfall in den Vordersträngen nimmt zu. Die centralen Gebiete der grauen Substanz zeigen eine mässige Rarefication.

Mittleres Dorsalmark (vergl. Fig. 11, Taf. IX): Die Degeneration in den Seitensträngen zeigt einen völlig unsystematischen Charakter. Betroffen ist nur die lateral gelegene Hälfte der PyS, nach vorn greift die Degeneration weit in den Vorderseitenstrangrest hinein. Das Gebiet der GB ist intact. Starker Faserausfall in den Vordersträngen,

Oberes Dorsalmark: In den Hintersträngen nehmen die erhaltenen Fasern am medialen Rande der Hinterhörner, an der Commissur und am dorsalen Rande zu. In den centralen Theilen des Degenerationsfeldes herrscht eine Verdichtung der Glia vor, in den peripherischen siebartige Durchlöcherung des Gewebes. In den Vordersträngen sehr starker Faserausfall, ebenso im lateralen Gebiet der PyS, deren mediale Hälfte relativ gut erhalten ist. Die KS sind insofern erhalten, als ein schmaler Saum an der Peripherie keinen Faserausfall erkennen lässt. Die Degeneration im Bereich der PyS greift nach vorn ohne den Rand des Querschnittes zu erreichen, auf den Vorderseitenstrangrest über, und zwar bis zur Höhe der vorderen Commissur. Dieses Gebiet der Degeneration imponirt auf dem Querschnitt als ein besonderer Herd, da in demselben eine starke Verdichtung der Glia besteht, während die Degeneration im Gebiet der PyS eine siebartige Beschaffenheit zeigt. Das Bild der Degeneration wechselt in den einzelnen Segmenten etwas.

Unteres und mittleres Cervicalmark (vergl. Fig. 12, Taf. IX): Die Ausbreitung der Degeneration ist die gleiche wie im oberen Dorsalmark. Allmälig nimmt der Faserausfall in den PyS und in den Vordersträngen ab. In den Hintersträngen tritt auf der Grenze zwischen BS und GS ein schmaler Streifen erhaltener Fasern auf.

Oberes Cervicalmark: Mit dem Beginn der Pyramidenkreuzung haben sich die PyS bis auf ein lateral gelegenes schmales Gebiet erholt. In den Vor-

dersträngen findet sich ein Faserausfall nicht mehr. Das Gebiet der KS zeigt noch sehr hochgradige Degeneration, ebenso das der BS und GS. In dem central gelegenen Gebiet der GS und der BS findet sich Verdichtung der Glia, im übrigen siebartige Beschaffenheit des Gewebes.

Oberhalb der Kreuzung erscheint der Querschnitt normal bis auf eine geringfügige aufsteigende Degeneration der KS und starken Faserausfall in den Resten der BS und GS.

Im ganzen Rückenmark sind die hinteren und vorderen Wurzeln gut erhalten, ebenso die Lissauer'sche Zone. Die graue Substanz zeigt im mittleren Dorsalmark in ihrem centralen Gebiet eine deutliche Rarefication. Vereinzelt finden sich sklerotische Ganglienzellen. Der Centralcanal ist geschlossen. Die Gefässveränderungen im Bereich der Degenerationen sind sehr geringfügig (leichte Sklerose). Vielfach finden sich stark gequollene Markscheiden, die einen unversehrten oder nur wenig veränderten Axencylinder enthalten.

Zusammenfassung: Ein 28jähriger Arbeiter, der im 17. Lebensjahr anscheinend an Malaria gelitten hat, erkrankte ca. 4 Monate vor seinem Tode mit Impotenz, Ikterus, Schwäche und Schmerzen in den Beinen. Bei der Aufnahme (März 1897): geringer Ikterus, erhaltener Lichtreflex, Nystagmus, spastische Parese und Ataxie der Beine, geringe Lagegefühlstörung. Im weiteren Krankheitsverlauf: hohes Fieber, Apathie, Anämie, Schwinden der Spasmen und der Patellarreflexe, Babinski, Herabsetzung der Berührungsempfindung an den Beinen, Lagefühlstörung in Armen und Beinen, keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Tod im Coma (Mai 97).

Die Fragen, die sich an die als combinirte Strang- und Systemerkrankung bezeichneten Rückenmarksaffectionen anknüpfen, haben kürzlich wiederum eingehende Erörterung gefunden. Es sei hier verwiesen auf die die Literatur in erschöpfender Weise berücksichtigenden Arbeiten von Rheinboldt[1]) und Kattwinkel[2]), sowie auf die Darstellungen des Gegenstandes von Schmaus-Sacki[3]) und Homén[4]). Wir vermeiden es noch einmal hier eine zusammenfassende Besprechung

1) Rheinboldt, Ueber einen Fall von „combinirter Systemerkrankung" des Rückenmarkes mit leichter Anämie. Archiv für Psych. Bd. 35. S. 44.

2) Kattwinkel, Ueber acquirirte combinirte Strangsklerose. Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. 75. S. 37.

3) Schmaus-Sacki, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden 1901. S. 343.

4) Homén, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin 1903. S. 944.

des Themas zu geben und beschränken uns auf einige Ausführungen, zu denen die mitgetheilten Fälle Veranlassung geben.

Aus einem grösseren uns zu Gebote stehenden Material haben wir zunächst die beschriebenen 4 Fälle ausgewählt, da sie in klinischer und anatomischer Hinsicht sehr viel Gemeinsames bieten und offenbar ein und derselben Erkrankungsform angehören.

Was zunächst die Symptomatologie und den Krankheitsverlauf anbelangt, so handelt es sich in Fall 1 bis 3 um Frauen im Alter von 47, 53 und 37 Jahren, in Fall 4 um einen Mann im 28. Lebensjahr.

Die Dauer der Erkrankung betrug 4 Monat bis ca. 2 Jahr.

Das Leiden begann allmälig, in Fall 3, in dem schwerere, spinale Symptome ca. 1 Jahr lang bestanden, ging der Erkrankung ein 3jähriges Stadium voraus, in dem die Patientin kränklich erschien. Wahrscheinlich lag das Leiden in seinen Anfängen in dieser Zeit bereits vor. Im Verlauf der Erkrankung kamen in Fall 1 und Fall 2 Remissionen vor. In Fall 1 konnte Patientin ihre Arbeit für mehrere Monate wieder aufnehmen. In Fall 2 dauerte die Remission ca. 10 Monate. Die Verschlechterung trat im Anschluss an erneute Ueberanstrengung auf. Derartige Besserungen scheinen bei dem in Rede stehenden Leiden nicht so selten vorzukommen. Rheinboldt (l. c.) hat auf diesen Umstand bereits hingewiesen. Im Hinblick auf derartige Beobachtungen ist die Annahme wohl berechtigt, dass das Leiden ein unheilbares an und für sich nicht ist und dass unter günstigen Bedingungen gelegentlich Heilung oder doch Stillstand der Krankheit unter Fortbestehen geringer Ausfallserscheinungen erwartet werden kann.

In Fall 3 nahm die Erkrankung nach einer Nierenoperation, von der bei dem geschwächten Zustand der Patientin hätte Abstand genommen werden müssen, einen raschen ungünstigen Verlauf.

Die Initialerscheinungen bestanden in Schwäche, Paraesthesien und Schmerzen in den Beinen oder auch in Paraesthesien in den oberen Extremitäten. Leider entzog sich in allen Fällen das erste Krankheitsstadium der genaueren ärztlichen Beobachtung. Bei der Aufnahme in die Charité lag bei allen Kranken bereits ein schwerer spinaler Symptomencomplex vor, der in der Folge eine Weiterentwickelung im gleichen Sinne erfuhr.

Bis zum Lebensende blieb in allen Fällen der Lichtreflex der Pupillen erhalten. Der Augenhintergrund war gleichfalls dauernd normal. In Fall 4 bestand Nystagmus, ein Symptom, das als ungewöhnlich bezeichnet werden muss.

Die oberen Extremitäten zeigten selbst im vorgerückten Stadium relativ geringfügige Störungen: geringe oder mässige Schwäche, Ataxie

und Lagegefühlstörung mässigen Grades. Die Sehnen- und Periostreflexe blieben an denselben erhalten. In Fall 2 und 4 lag bei der Aufnahme eine spastische, in Fall 1 und 3 eine schlaffe Parese der Beine vor, daneben zeigte sich Ataxie, soweit das Hervortreten derselben nicht durch die Lähmung verdeckt wurde. Ob auch in den beiden anderen Fällen zunächst ein spastischer Zustand der unteren Extremitäten vorgelegen hat, entzieht sich unserer Kenntniss.

Im terminalen Stadium bestand Lähmung, Atonie und Areflexie der Beine, in 3 Fällen lag jedoch der Babinski'sche Reflex vor. Die Störung der Sensibilität erstreckte sich in erster Linie auf das Lagegefühl, erst im vorgerückten Stadium litten mehr oder weniger auch die übrigen Qualitäten der Empfindung an den Beinen und am Rumpf. In Fall 1 bestand noch im terminalen Stadium grosse Empfindlichkeit gegen Nadelstiche an den Beinen. Blasen- und Mastdarmstörungen lagen nicht regelmässig vor. Partielle Atrophien und ausgesprochene Entartungsreaction bestanden nicht.

Die Anämie war in 3 Fällen ziemlich hochgradig. In Fall 2 war sie eine wenig auffallende, so dass sie klinisch lediglich als die Folge des schweren spinalen Leidens imponirte. Der Blutbefund entsprach in keinem Falle der „perniciösen" Anämie, d. h. es fanden sich keine kernhaltigen Gigantocyten.

In Fall 1 und 4 trat im Verlauf Fieber auf. Verwirrtheit und Apathie zeigten sämmtliche Kranke im letzten Stadium des Leidens.

Schliesslich sei noch auf das Symptom der Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule (Fall 2) hingewiesen. Im Hinblick auf die Beobachtungen von Rothmann, Rheinboldt u. A. darf man annehmen, dass diese Erscheinung bei der in Rede stehenden Affection nicht so selten ist. Dass ihm eine diagnostische Bedeutung zukommt, scheint uns zweifelhaft. Jedenfalls ist es von Wichtigkeit das Vorkommen dieses Symptomes zu kennen, da es leicht zu einer Fehldiagnose auf Wirbelaffection und Compressionsmyelitis verleiten kann.

Was die Aetiologie des Leidens anbelangt, so liess sich im Fall 1 bis 3 eine bestimmte Schädigung nicht nachweisen. Ueberanstrengung war dem Beginn der Erkrankung namentlich im Fall 1 und 3 vorausgegangen. Von Interesse ist, dass im Fall 4 der Patient allem Anscheine nach 11 Jahre vor dem Beginn der Rückenmarkserkrankung an Malaria gelitten hatte. Ein ursächlicher Zusammenhang darf vermuthet werden, um so eher, als K. Mayer[1]) in einem, Oppenheim[2]) in drei

1) K. Mayer, Ueber die combin. system. Rückenmarksstränge. Beiträge zur klin. Med. und Chirurgie. Heft 4. 1894.

2) Oppenheim, Lehrbuch. III. Aufl. S. 185.

Fällen das Bild der combinirten Strangdegeneration bei Personen auftreten sah, die an Malaria gelitten hatten. Allerdings trat das spinale Leiden in den Fällen Oppenheim's im höheren Alter und längere Zeit nach der Malaria auf. Auf Grund der glatten Atrophie des Zungengrundes (Fall 3) eine syphilitische Aetiologie anzunehmen, erscheint uns bei dem Fehlen weiterer Anhaltspunkte als unstatthaft.

Die anatomischen Veränderungen erwiesen sich in allen Fällen als die gleichen. Es handelt sich um bald herdförmige, bald unregelmässig strangförmige Degenerationen im Markmantel. Die Ausdehnung derselben entspricht nicht völlig der Dauer des Leidens. Fall 1 (Dauer 1¼ Jahr) stellt sich anatomisch als initialer Fall dar, während Fall 3 (Dauer 1 Jahr) die schwersten Veränderungen aufweist. Die Gebiete der langen Bahnen mit Ausnahme der der Gowers'schen Bündel sind ganz vorwiegend betroffen, dabei schliesst sich die Degeneration den Systemen nur ungefähr an, soweit es sich nicht um secundäre Degeneration im caudalen und proximalen Theile des Rückenmarkes handelt. Fall 4 unterscheidet sich dadurch von den übrigen Fällen, dass im Dorsal- und Lumbalmark die Hinterstrangsdegeneration ganz in dem Vordergrund steht. In Fall 3 sind im Dorsalmark die Degenerationsfelder schärfer begrenzt als in den anderen Fällen, wodurch die Degeneration bei oberflächlicher Betrachtung ein mehr systematisches Aussehen gewinnt.

Die strangförmigen Degenerationen sind im Grossen und Ganzen symmetrisch. Intact bleibt auch in vorgeschrittenen Fällen eine die Vorderhörner umgebende Zone des Markmantels und ein schmälerer Saum, der die Hinterhörner umgiebt. Die extramedullären hinteren Wurzeln, die in die graue Substanz eintretenden Wurzelfasern und die Lissauersche Zone bleiben gleichfalls erhalten, die Wurzelaustrittszonen sind intact oder wenig betroffen. In den Hintersträngen beginnt der Process in dem centralen Gebiet der mittleren Wurzelzonen und dehnt sich von hier nach allen Richtungen aus. Die Entstehung der strangförmigen Degenerationen aus einzelnen Herden lässt sich vielfach (besonders in Fall 1) verfolgen. Neben der strangförmigen Degeneration finden sich auch in den vorgerückten Fällen noch kleine Herdbildungen, namentlich an der Peripherie des Vorderseitenstranges. Im mittleren Dorsalmark zeigt die Degeneration die grösste Verbreitung, besonders hier findet sich in vorgerückten Fällen ein diffuser Faserausfall neben der herd- und strangförmigen Degeneration. Dass der Process in der Mitte des Dorsalmarkes die grösste Ausdehnung gewinnt und einen mehr diffusen Charakter zeigt, wird von den Autoren, z. B. Russel, Batten, Collier und Dana mehrfach hervorgehoben. In einem Falle, über den Bruns

berichtete, fand sich im Dorsalmark „eine umschriebene Verdünnung und Erweichung, die ziemlich den ganzen Querschnitt betraf". In unseren Fällen zeigten die Veränderungen im Dorsalmark zwar die grösste Verbreitung, aber durchaus denselben Charakter, wie in den übrigen Theilen des Rückenmarkes. Bemerkt sei, dass durch das Herausnehmen des Rückenmarkes bei der Section leicht Verquetschungen der abnorm weichen Rückenmarkssubstanz vorkommen, die als Herdbildungen imponiren können.

Das histologische Bild der Degeneration ist in allen Fällen ein gleichartiges. Es handelt sich offenbar um eine primäre Degeneration der Markfasern, die mit Aufquellung und Zerfall der Markscheiden beginnt. Die Axencylinder scheinen langsamer zu Grunde zu gehen. Oft sieht man innerhalb einer stark gequollenen Markscheide noch einen gut erhaltenen Axencylinder. Die Glia betheiligt sich an dem Process nur wenig. Vielfach sieht man nach Ausfall der Nervenfasern das Gliagerüst wohl erhalten, die Maschen sind leer oder mit Körnchenzellen ausgefüllt. An anderen Stellen kommt es zu Verdichtungen des gliösen Gewebes, die jedoch nur zum Theil auf Rechnung einer wirklichen Proliferation der Glia zu setzen sind. Die Gefässveränderungen sind in keiner Weise charakteristisch, wir finden dieselben Bilder wie im Bereich secundärer Degenerationen im Rückenmark. In der grauen Substanz fehlen Herdbildungen. Dagegen findet sich im centralen Gebiet der Vorderhörner oft eine leichte Rarefication des Gewebes. Atrophische Ganglienzellen lassen sich bei Durchsicht zahlreicher Schnitte regelmässig nachweisen. Die Pia zeigt keine nennenswerthen Veränderungen.

Im Conus terminalis und in der Medulla oblongata finden sich, abgesehen von der secundären Degeneration der PyS bezw. der KS, keine Degenerationen.

Aus der gegebenen zusammenfassenden Darstellung ergiebt sich, dass wir die Diagnose auf das in Rede stehende spinale Leiden zu stellen haben, wenn wir neben tabischen Symptomen Schwäche der Beine, ungestörte Pupillenreaction und Streckreflex der Zehen finden[1]). Gesichert wird die Diagnose, wenn neben den genannten Symptomen eine auffällige Anämie besteht.

Der klinische Symptomencomplex, den die in Rede stehenden Fälle

1) Jolly führte 1892 aus, dass bei Myelitis die Verschiedenheit der Function der einzelnen erkrankten Stränge in dem Krankheitsbild zum Ausdruck komme und betonte v. Leyden gegenüber, dass die Erkrankung mehrerer Stränge aus dem Symptomencomplex zu diagnosticiren sei (Neurol. Centralbl. 1892. S. 190).

bieten, lässt sich in einfacher Weise aus dem anatomischen Befund erklären. Die Schwäche der Beine ist auf Rechnung der Seitenstrangs-, Ataxie und Lagegefühlsstörung auf Rechnung der Hinterstrangerkrankung zu setzen. Dem Umstand, dass die Arme auch im Endstadium eine eigentliche Lähmung nicht zeigen, entspricht der Befund im Cervicalmark. Hier finden sich in den PyS bereits zahlreiche erhaltene Fasern. Der Grad der Parese der Beine steht nicht immer im rechten Verhältniss zu dem Grade der Läsion des PyS (Fall 4). Es ist dies eine Erscheinung, die bereits mehrfach, so kürzlich von Kattwinkel[1]) hervorgehoben worden ist. Die Erklärung für diese Erscheinung dürfte in dem Umstand zu suchen sein, dass bei beträchtlicher Atonie der Muskulatur leicht ein höherer Grad von Lähmung vorgetäuscht wird. Auch ist es wahrscheinlich, dass Veränderungen in den Vorderhornzellen dabei eine Rolle spielen.

Die Erklärung für das Verhalten der Sensibilitätsstörung ist durch die Verbreitung des degenerativen Processes im Rückenmark gegeben. Im Gegensatz zu Tabes handelt es sich in den vorliegenden Fällen nicht um eine Erkrankung der hinteren Wurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen, sondern die in den Hintersträngen verlaufenden langen und mittellangen Bahnen werden zunächst wohl fast ausschliesslich durch die Herdbildungen unterbrochen. Ueber die Ausfallserscheinungen, die beim Menschen bei isolirter Unterbrechung des Hinterstranges auftreten, sind wir nicht ganz ausreichend unterrichtet. Immerhin sprechen einige Beobachtungen, z. B. die Hammond's[2]), dafür, dass im Wesentlichen nur das Lagegefühl durch isolirte Hinterstrangsläsion eine Störung erfährt. Für die Schmerz- und Temperaturempfindung kommen die Hinterstränge wahrscheinlich nicht in Frage. Die Bahnen für diese Qualitäten der Sensibilität treten in das Hinterhorn ein und verlaufen nach Kreuzung in der grauen Substanz in zusammenliegenden Faserzügen in den Seitensträngen[3]). Die Lage der Bahnen müssen wir hier in der Umgebung der grauen Substanz vermuthen und gerade dieser Theil des Markmantels ist in den in Rede stehenden Fällen constant erhalten.

Dass schliesslich im terminalen Stadium der Erkrankung auch schwere Störungen der in Rede stehenden Qualitäten auftreten können,

1) Kattwinkel, l. c. S. 98.

2) Hammond, Report of cases of traumatic injury to spinal cord. Journ. of nerv. and ment. disease. 1893. XVIII.

3) Vergl. u. a. M. Laehr, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankung des Rückenmarkes. Archiv für Psych. Bd. 28.

mag damit zusammenhängen, dass mit der Ausbreitung der Degeneration in den Hintersträngen immer mehr auch von den kurzen Fasern unterbrochen werden und auch die graue Substanz mit in Mitleidenschaft gezogen wird. Das Schwinden der Sehnenreflexe dürfte in der gleichen Weise zu erklären sein.

Von besonderem Interesse ist das Fehlen der reflectorischen Pupillenstarre. Es lässt sich constatiren auch in Fällen, in denen in den Hintersträngen im Cervicalmark die schwerste Degeneration besteht (vergl. Fall 2 bis 4). Diese Befunde sprechen also gegen die Annahme, dass die tabische Pupillenstarre von einer Hinterstrangserkrankung als solcher im Cervicalmark abhängig sei. Es ist sehr wohl denkbar, dass die Hinterstrangsveränderung im Cervicalmark bei Tabes parallel läuft mit irgend einer Veränderung, die die Pupillenstarre bedingt. Gegen die Annahme eines Reflexcentrums für die Pupille an der genannten Stelle sprechen jedoch Beobachtungen wie die unseren. Bei der Tabes ist das Fehlen des Pupillenreflexes eines der am meisten constanten und in vielen Fällen auch eines der am frühesten zu constatirenden objectiven Symptome. In dem Ausbleiben der Pupillenstarre ist gleichsam ein klinischer Hinweis dafür gegeben, dass die tabische Hinterstrangsdegeneration eine völlig andersgeartete Affection darstellt als die Hinterstrangerkrankung in den in Rede stehenden Fällen von combinirter Strangdegeneration. Oppenheim hebt nun allerdings hervor, dass in den von ihm untersuchten Fällen von combinirter Strangerkrankung die Pupillenstarre keineswegs eine ungewöhnliche Erscheinung gewesen sei, er giebt jedoch nicht des Näheren an, um welche Formen der combinirten Strangdegeneration es sich gehandelt hat Nimmt man an, dass durch das Hinzutreten einer Degeneration der Pyramidenbahnen zu einer genuinen Tabes dorsalis eine combinirte Strangerkrankung entstehen kann, so würde für derartige Fälle naturgemäss zu erwarten sein, dass Pupillenstarre vorliegt oder früher oder später eintritt.

Von Interesse ist des Weiteren das Verhalten des Fusssohlenreflexes in unseren Fällen. Babinski hat darauf hingewiesen, dass bei einem tabischen Symptomencomplex das Vorliegen des Streckreflexes auf eine Complication der Hinterstrangdegeneration mit Seitenstrangerkrankung hinweise. Oppenheim (Lehrbuch, 3. Aufl. S. 182) und Collier haben dies bestätigt. In drei von unseren Fällen bestand der Streckreflex, leider ist nicht bekannt, ob derselbe bereits im Initialstadium vorlag. Tritt der Reflex bereits bei Beginn des Leidens auf, so liegt es auf der Hand, dass er für die Diagnose des in Rede stehenden Leidens von hoher Bedeutung ist. Allerdings stellt das Auftreten des Babinski-

schen Reflexes nicht einen Hinweis auf eine bestimmte Form der combinirten Strangdegeneration dar. Der Reflex findet sich z. B. auch nicht selten bei Friedreich'scher Krankheit (Schönborn[1]), Seiffer[2]) u. A.).

Die mitgetheilten Fälle stehen offenbar dem von Russel, Batten und Collier[3]) als subacute ataktische Paraplegie oder subacute combinirte Rückenmarksdegeneration beschriebenen Krankheitstypus sehr nahe. Das von den genannten Autoren gezeichnete Krankheitsbild verläuft in drei Stadien, Das erste ist charakterisirt durch leichte spastische Paraparese, Ataxie und Parästhesien in den Beinen. Im zweiten Stadium nimmt die Schwäche der Beine zu, Anästhesie an den unteren Extremitäten und am Rumpf tritt hinzu. Im dritten Stadium besteht schlaffe Paraplegie, Areflexie, Anästhesie der Beine, Steigerung der Hautreflexe an denselben, Atrophie der Muskulatur, starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Blasen-Mastdarmlähmung, Oedeme. Die nicht immer vorhandene Anämie trägt den Charakter einer secundären Anämie. Frauen erkranken häufiger als Männer, das Durchschnittsalter der Patienten betrug 40 Jahre.

Die anatomischen Veränderungen, die die genannten Autoren vorfanden, waren im mittleren Dorsalmark am meisten ausgesprochen, es handelte sich um Degeneration der Randzone, die nicht nur die Gebiete der langen Bahnen betraf. Am meisten zeigten sich die Hinterstränge betroffen. Die graue Substanz, die hinteren und vorderen Wurzeln waren normal. Die Ursache des Leidens erblicken die Autoren in einem nicht näher bekannten Toxin.

Schon vor Russel, Batten und Collier hatte Rothmann versucht, auf Grund klinischer und anatomischer Besonderheiten eine Gruppe von Fällen combinirter Strangdegeneration abzusondern. Aus seinen Ausführungen ergiebt sich, dass die Fälle, die er im Auge hatte, den Fällen der genannten Autoren und den unserigen sehr nahe standen. Rothmann bezeichnet als wesentlich in klinischer Hinsicht: den ziemlich raschen Verlauf, das gleichzeitige Auftreten von tabischen Symptomen neben Erscheinungen, die auf eine Seitenstrangerkrankung hinweisen (Parese und Ataxie), Blasen- und Mastdarmstörungen, Anfangs meist Steigerung, später Schwinden des Patellarreflexes. Der Lichtreflex der Pupillen bleibt in der Regel erhalten. Sensible Störungen höheren

---

1) Schönborn, Mittheilungen zur Friedreich'schen Ataxie. Neurol. Centralbl. 1901.

2) Seiffer, Ueber die Friedreich'sche Ataxie etc. Charité-Ann. Bd. XXVI.

3) Russel, Batten and Collier, Subacute combined degeneration of the spinal cord. Brain 1900. p. 39—111.

Grades treten erst im vorgerückten Stadium auf. Anatomisch handelt es sich nach Rothmann um eine Erkrankung der langen Bahnen bis auf die Gowers'schen Bündel, die meistens frei bleiben. Bisweilen greift die Degeneration über die genannten Bezirke hinaus. Die hinteren Wurzeln sind erhalten, die Zellen der grauen Substanz vielfach erkrankt. Rothmann nimmt an, dass die Erkrankung der grauen Substanz in dem Krankheitsprocesse das Primäre sei.

Eine Durchsicht der Literatur ergiebt des Weiteren, dass bereits eine beträchtliche Anzahl von Fällen combinirter Strangdegeneration veröffentlicht worden ist, die dem von Russel, Batten und Collier, Rothmann und von uns geschilderten Typus mehr oder weniger nahe stehen, so um nur einige Autoren zu nennen, von Hochhaus[1]), Jacob[2]), Wagner[3]), Dana[4]), Bruns[5]) und Sibelius[6]).

Ueber die Pathogenese der combinirten Strangdegeneration ist bereits viel discutirt worden. Der Umstand, dass eine Einigung bezüglich der Beurtheilung der betreffenden Fälle bisher nicht erzielt wurde, hängt nicht zum wenigsten damit zusammen, dass man sehr heterogene Veränderungen unter den Begriff der combinirten Strang- oder Systemerkrankung zusammengefasst hat.

Was die Gruppe anbelangt, der unsere Fälle angehören, so bedarf es keiner Ausführung, dass eine primäre Degeneration von Fasersystemen, d. h. eine combinirte Systemerkrankung nicht vorliegt. Eine solche darf unseres Erachtens nur dann angenommen werden, wenn die ein System zusammensetzenden Neurone als anatomische und physiologische Individuen erkranken und der Degeneration anheimfallen. Ein degenerativer Process kann sich sehr wohl im Bereiche eines oder mehrerer Systeme abspielen, ohne dass eine Systemerkrankung im strengen Sinne vorliegt. Können wir den Nachweis liefern, dass eine strangförmige, sich einem System mehr oder weniger anschliessende Degeneration aus

---

1) Hochhaus, Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks. Zeitschr. f. Nervenheilk. IV. S. 469. 1893.

2) Jacob, Ein anatomischer Beitrag zur Lehre von den combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarks. Zeitschrift für Nervenheilkunde. VI. S. 115. 1895.

3) Wagner, Ueber zwei Fälle von primärer combinirter Strangerkrankung des Rückenmarks. Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. 1897.

4) Dana, Subacute combined Sclerosis of the spinal cord. Journ. of nervous and mental Disease. 1899.

5) Bruns, l. c.

6) Sibelius, Zur Kenntniss der combinirten Rückenmarkssclerosen. Duodecim. Bd. XV. 1900.

zusammenfliessenden Herden und hinzutretender secundärer Degeneration entwickelt hat, so kann von einer Systemerkrankung im strengen Sinne des Wortes nicht mehr die Rede sein.

Eine Neigung der Autoren eine combinirte Systemerkrankung in Fällen zu erblicken, wo eine solche bei eingehender Prüfung der anatomischen Veränderungen nicht angenommen werden darf, begegnet man noch vielfach. Dieser Neigung entspricht offenbar auch die von manchen Autoren vertretene Ansicht, dass wenigstens in manchen Fällen die Veränderungen nur dadurch einen diffusen und unsystematischen Charakter gewannen, dass in der Ausdehnung und in der Lage der in Frage kommenden Fasersysteme individuelle Verschiedenheiten vorkämen. Als tabiform werden noch bisweilen Hinterstrangsdegenerationen bezeichnet, die bei näherer Betrachtung mit der tabischen Degeneration nichts gemein haben.

Unseren Fällen gegenüber kann nicht einmal behauptet werden, dass eine Combination einer systematischen und einer nicht systematischen Degeneration vorläge. Eine systematische Degeneration liegt nur insofern vor, als die nicht systematische Erkrankung des Markmantels eine secundäre Degeneration bedingt, die naturgemäss einen systematischen Charakter aufweist. Wir finden in den in Rede stehenden Fällen insbesondere in den am meisten proximal und caudal gelegenen Rückenmarksabschnitten nicht selten eine durchaus systematische, d. h. typisch secundäre Degeneration, die darum so deutlich in Erscheinung tritt, weil der myelitische Krankheitsprocess die genannten Rückenmarkstheile in der Regel verschont oder nur wenig in Mitleidenschaft zieht.

Die Auffassung, dass die Strangdegeneration von meningealen Veränderungen in Abhängigkeit steht, kann unseren Fällen gegenüber nicht in Frage kommen. Die auf chronischer Meningitis beruhenden Fälle combinirter Strangerkrankung — es handelt sich ganz vorwiegend um Fälle syphilitischer Aetiologie — tragen einen völlig anderen Charakter als die in Rede stehenden Fälle.

Auch die Auffassung, dass Veränderungen der Ganglienzellen in Sonderheit der Strangzellen die primäre Läsion darstellen (Rothmann, l. c.), ist unhaltbar. Gegen dieselbe spricht: die Geringfügigkeit der Veränderung in der grauen Substanz, das Freibleiben des die graue Substanz umgebenden Theiles des Markmantels, in dem wir die meisten Strangzellen vermuthen müssen sowie der herdförmige Charakter der Degeneration und die starke Betheiligung der Gebiete der PyS und PyV.

Die Ansichten der Autoren über die Bedeutung der Gefässveränderungen, die sich sowohl bei den mehr herdförmigen Veränderungen in Fällen von perniciöser Anämie als auch bei den mehr strangförmigen Degenerationen, wie sie in unseren Fällen vorliegen, finden, gehen

weit auseinander. Bald werden sie als primär und als Ursache der Rückenmarksdegeneration bald als dieser coordinirt, beziehungsweise als unwesentlich oder secundär erachtet.

Von einigen Autoren wird eine Erkrankung des Lymphgefässsystemes als primäre Veränderung angenommen. So fand Kattwinkel (l. c.) in seinen Fällen von „pseudocombinirter Sklerose" — es handelt sich um sehr heterogene Fälle — Erweiterung der Lymphspalten, der adventitiellen und perivasculären Lymphräume, Vergrösserung des Centralcanals, Verschluss des epispinalen Lymphraumes etc., daneben Gefässveränderungen, jedoch nicht in allen Fällen. In dem Umstand, dass das lymphato-vasculäre Ausbreitungsgebiet sich ziemlich genau auf bestimmte Leitungsbahnen erstreckt, sieht der genannte Autor in Anschluss an Marie die Ursachen für die Erscheinung, dass die Degeneration sich mehr oder weniger genau den Systemen anschliesst.

Die Gefässveränderungen, die sich in unseren Fällen vorfanden, sind, wie bereits ausgeführt, geringfügiger Natur und durchaus denen conform, die wir im Bereich einer secundären Degeneration zu sehen gewohnt sind. Wir sind daher geneigt, sie als secundär und durch den parenchymatös-myelitischen Process bedingt aufzufassen.

Es kommen zwar echte vasculäre Formen der combinirten Strangdegeneration vor, z. B. bei schwerer Arteriosklerose[1]). Diese Fälle zeigen jedoch einen völlig anderen Charakter als die oben beschriebenen. Damit soll nicht gesagt sein, dass in Fällen wie den unserigen die Gefässverbreitung mit der Localisation der Degeneration nichts zu thun hat. Es wäre z. B. denkbar, dass gewisse Theile des Rückenmarkes reichlicher vom Blut durchströmt werden als andere. Die ersteren könnten dann in Folge besserer Ernährung einer Schädigung, der alle Theile des Rückenmarkes in gleicher Weise ausgesetzt sind, besser wiederstehen als die letzteren.

Die Pathogenese der in Rede stehenden Rückenmarksaffection bleibt somit vor der Hand dunkel. Wir müssen uns damit begnügen, einen primären parenchymatös-myelitischen Process anzunehmen, dessen unbekannter Ursache gewisse Gebiete des Markmantels besonders wenig widerstandsfähig sind. Dass die Degenerationen im wesentlichen symmetrisch auftreten, findet, wie bereits v. Leyden[2]) und Gold-

1) Vergl. Henneberg, Beitrag zur Kenntniss der combinirten Strangdegenerationen sowie der Höhlenbildungen im Rückenmark. Archiv für Psychiatrie. Bd. 32.

2) v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankung des Rückenmarkes. Wien 1897.

scheider ausgeführt haben, in einfacher Weise eine Erklärung in dem Umstande, dass die beiden Hälften des Rückenmarkes einer diffus wirkenden Ursache gegenüber völlig gleich situirt sind. Die genannten Autoren nehmen des weiteren den combinirten Strangdegenerationen, auch Fällen, wie den unserigen gegenüber an, dass die strangförmigen Degenerationen nur der Ausdruck einer bestimmten Architektonik des Rückenmarkes seien (excentrische Lagerung der langen Bahnen). Nach ihnen handelt es sich um diffuse Erkrankungen des Rückenmarkes, der Faserausfall kommt in den langen Bahnen am meisten zur Geltung, weil sich in ihnen die Fasern der degenerirten Neurone gleichsam sammeln. Die kurzen Neurone sollen in Folge grösserer Widerstandsfähigkeit mehr verschont bleiben. Eine ausreichende Erklärung für die Verbreitung der Degeneration in Fällen wie den unserigen giebt diese Auffassung nicht. Einmal bleiben Gebiete, die lange Fasern führen, häufig beziehungsweise manchmal verschont, z. B. die Gowers'schen Bündel und die Pyramidenvorderstrangbahnen, sodann verschont der Degenerationsprocess gewisse Gebiete des Markmantels völlig (die Zone um die Vorderhörner).

Als eigentliche Ursache des Degenerationsprocesses hat man den zur Zeit geläufigen Anschauungen folgend ein unbekanntes Toxin angenommen. Dieses hypothetische Gift muss in irgend einer Beziehung zu der Anämie stehen, die sich in zahlreichen Fällen findet. Diese Frage ist bereits vielfach erörtert worden.

Verwiesen sei in erster Linie auf die Veröffentlichung von Nonne. Nonne[1]) sondert die bei perniciöser bezw. letaler Anämie vorkommenden Rückenmarksveränderungen, die in Gestalt einzelner myelitischer Herde auftreten, nicht das Bild der combinirten Systemdegeneration zeigen, und von einer Circulationsstörung in den Gefässen abhängig sind, als anämische Spinalerkrankung ab und stellt ihnen gegenüber die Fälle von combinirter Systemerkrankung, d. h. Fälle, in denen acut myelitische Herde nicht vorliegen, in deren Verlauf die Anämie lediglich als secundäre Erscheinung auftritt. Demgegenüber hat Rheinboldt[2]) kürzlich in überzeugender Weise ausgeführt, dass eine einigermaassen scharfe Abgrenzung der von Nonne abgesonderten Formen nicht durchführbar ist. Nach ihm kommen bei perniciöser Anämie vorwiegend herdförmige Erkrankungen vor, aus herdförmigen Erkrankungen entstehende strangförmige Degenerationen gehen mit schwerer aber nicht

1) Nonne, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciöser Anämie. Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV. 1899.

2) Rheinboldt l. c.

perniciöser Anämie einher, besonders reine systematische Degenerationen ohne Herdbildung finden sich dagegen bei nur leichter Anämie.

Eine scharfe Abgrenzung der Gruppe, der unsere Fälle angehören, wird somit kaum möglich sein. Uebergangsformen zu der anämischen Spinalerkrankung im engeren Sinne und andererseits zu den sehr seltenen „systematischen" Fällen — über einen solchen haben wir[1]) kürzlich berichtet — kommen vor. Alle diese Fälle gehören vielleicht einer grossen Gruppe von toxischen Rückenmarkserkrankungen an. Man kann sich vorstellen, dass je nach der Art des wirkenden Giftes der Charakter und die Ausbreitung der Degeneration eine verschiedene ist.

Ueber die Häufigkeit und über das Vorkommen der Erkrankungsform, die unsere Fälle zeigen, ist wenig bekannt. Die Erkrankung wird häufig nicht intra vitam diagnosticirt. Oft wird die Diagnose auf Myelitis dorsalis oder, wenn die Schmerzen sehr lebhaft sind, auf Meningomyelitis oder Lues spinalis, von weniger Geübten auf Tabes dorsualis gestellt. Dazu kommt, dass die makroskopische Betrachtung des Rückenmarks bei der Section nicht ohne weiteres die Natur der Erkrankung aufklärt. In manchen Fällen ist, abgesehen von einer abnormen Weichheit und Anämie der Rückenmarkssubstanz, makroskopisch kaum etwas zu constatiren. Unter diesen Umständen mag sich mancher Fall auch in den Krankenhäusern der richtigen Beurtheilung entziehen. Auffällig erscheint mir, dass unsere Fälle 1 bis 3 in einem Jahre (1898) in der psychiatrischen und Nervenklinik zur Beobachtung kamen. Berücksichtigt man dass manche Autoren, z. B. Dana das Leiden auffallend häufig gesehen haben, so drängt sich die Vermuthung auf, dass die Häufigkeit der Erkrankung zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten eine wechselnde ist. Verständlich ist dieser Umstand unter der Annahme, dass die Ursache des Leidens ein Toxin ist, das von aussen in den Körper gelangt. Die Thatsache, dass Rückenmarksveränderungen, die der in Rede stehenden Erkrankung nahe stehen, bei Ergotinvergiftung und Pellagra vorkommen, ist geeignet diese Annahme zu stützen.

Was schliesslich die Benennung unserer Fälle anbelangt, so ist die Bezeichnung „subacute, atactische Paraplegie" darum nicht ganz geeignet, weil das durch dieselbe charakterisirte Krankheitsbild nur eine Phase im Krankheitsverlauf darstellt. Zudem kann eine subacute atactische Paraplegie durch sehr heterogene anatomische Processe be-

---

1) Henneberg, Ueber combin. Strangdegenerationen. Neurol. Centralbl. 1904. No. 7. Der Fall ist inzwischen ausführlich veröffentlicht in der Monatsschrift für Psych. u. Neurol. Bd. XVI. S. 409. (Zusatz bei der Correctur.)

dingt sein. Wünschenswerth ist es, diese Fälle von den übrigen combinirten Strangerkrankungen auch durch die Benennung völlig abzusondern. Die Bezeichnnng „strangförmige“ oder „funiculäre“ (parenchymatöse) Myelitis dürfte vielleicht die zweckmässigste sein. Will man die primär degenerativen Veränderungen der Markfasern nicht als Myelitis gelten lassen, da die im engeren Sinne entzündlichen Veränderungen am Gefässapparat vermisst werden, so dürfte die Benennung „funiculäre Myelomalacie“ am Platze sein. Thatsächlich entspricht der Process in seinem histologischen Verhalten vielmehr dem Bilde der Encephalomalacie als dem der zur Zeit der Encephalitis zugerechneten Veränderungen. Allerdings kommt es in der Regel bei encephalomalacischen Processen im Gegensatze zu der in Rede stehenden Rückenmarkserkrankung zur Einschmelzung des gesammten Gewebes, indem auch die Glia, die bei der funiculären Myelitis persistirt, der Nekrose anheimfällt. Anderseits kommen jedoch auch encephalomalacische Veränderungen vor, die der in Rede stehenden Rückenmarksveränderung[1]) sehr nahe stehen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IX).

Sämmtliche Figuren sind nach phot. Aufnahmen (Palpräparate) mit Zeiss Planar 35 mm hergestellt.

Figur 1. Fall 1. Schnitt aus dem ersten Lumbalsegment.
Figur 2. Fall 1. Schnitt aus dem mittleren Dorsalmark.
Figur 3. Fall 1. Schnitt aus dem unteren Cervicalmark.
Figur 4. Fall 2. Schnitt aus dem unteren Lumbalmark.
Figur 5. Fall 2. Schnitt aus dem mittleren Dorsalmark.
Figur 6. Fall 2. Schnitt aus dem unteren Cervicalmark.
Figur 7. Fall 3. Schnitt aus dem zweiten Lumbalsegment.
Figur 8. Fall 3. Schnitt aus dem mittleren Dorsalmark.
Figur 9. Fall 3. Schnitt aus dem unteren Cervicalmark.
Figur 10. Fall 4. Schnitt aus dem 12. Dorsalsegment.
Figur 11. Fall 4. Schnitt aus dem unteren Dorsalmark.
Figur 12. Fall 4. Schnitt aus dem mittleren Cervicalmark.

Eingereicht März 1904.

1) Vergl. Henneberg, Ueber chron. progressive Encephalomalacie etc. Dieses Archiv. 38. H. 2.

XI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité zu Berlin (Prof. Dr. Ziehen).

Ueber psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose.

Von

Privatdocent Dr. **W. Seiffer,**
Assistent der Klinik.

Derjenige, dessen Andenken diese Blätter in steter Verehrung und Dankbarkeit gewidmet sind, Friedrich Jolly, hat während seiner ganzen wissenschaftlichen Laufbahn dem Thema der multiplen Sklerose und der im Folgenden zu behandelnden Frage immer das lebhafteste Interesse entgegen gebracht. Schon im Jahre 1872 publicirte er[1]) eine wichtige Arbeit „Ueber multiple Hirnsklerose", in der er hervorhob, dass noch mancher Zweifel bestehe über die Möglichkeit, die im Leben beobachteten Erscheinungen in einen bestimmten Zusammenhang mit der Form und Ausbreitung der anatomischen Veränderungen (scil. bei multipler Sklerose) zu bringen. Diese Zweifel sind auch heute noch nicht ganz beseitigt, und sie sind auch, obwohl indirekt, der Ausgangspunkt für die nachstehenden Untersuchungen. Der von Jolly mitgetheilte Fall ist gerade in dieser Beziehung von besonderem Interesse, indem er zeigt, „dass sich Functionsstörungen und Degeneration gewisser Nervencentren keineswegs immer in dem Grade decken, als man nach den neueren Publicationen erwarten konnte". Allerdings stand für ihn in dem genannten Falle die Incongruenz der körperlichen Lähmungserscheinungen und des anatomischen Befundes im Vordergrunde. Aber auch mit Rücksicht auf unser heutiges Thema verdient diese Arbeit noch immer insofern ein besonderes Interesse, als es sich um einen der

1) Archiv f. Psych. und Nervenkr. III. Bd. 1872.

ersten in der Literatur niedergelegten Fälle handelt, in dem sich gleichzeitig mit körperlichen Symptomen der Sklerose schwerere psychische Störungen (Delirien, Versündigungs- und Grössenwahn) entwickelten, die aber entsprechend dem remittirenden Verlauf der multiplen Sklerose mit den körperlichen Störungen wieder zurückgingen und späterhin nur eine grosse Gemüthserregbarkeit und einen fortwährenden Wechsel entgegengesetzter Affecte zurückliessen. — Und noch in den letzten Monaten seines Lebens trug sich Jolly mit der leider nicht mehr ausgeführten Absicht der genauen mikroskopischen Bearbeitung eines interessanten Falles von multipler Sklerose, der sich mit den klinischen Erscheinungen der Dementia paralytica complicirt hatte, und über den er bereits 1901 von klinischen Gesichtspunkten aus eine Dissertation hatte publiciren lassen[1]).

In dieser Arbeit stellte Petroff zu seinem eigenen Falle aus der Jolly'schen Klinik 14 Fälle aus der Literatur zusammen, in denen sich zu dem Bilde der multiplen Sklerose hochgradige Intelligenzstörungen gesellt hatten und von denen pathologisch-anatomisch nur 6 eine Mischform der multiplen Sklerose und der Dementia paralytica repräsentirten, während in den übrigen 8 entweder nur die Hirnrinde in Form multipler Herde, oder das Mark in besonders ausgedehnter Weise erkrankt war, oder endlich diffuse Sklerose in Rinde und Mark vorlag. Diese Fälle sind indessen, wie ich bemerken möchte, auch klinisch ebenso ungleichartig wie anatomisch, und ihre Zugehörigkeit zur multiplen Sklerose ist theilweise mehr als zweifelhaft.

Die Aufgabe, welche sich die nachfolgende Arbeit stellte, ging von anderen Gesichtspunkten aus: Nicht ungewöhnliche Fälle von multipler Sklerose mit hochgradiger Demenz und zweifelhafter Diagnose bildeten den Gegenstand unserer Untersuchungen, sondern einfache, uncomplicirte, diagnostisch sichere Fälle. Gerade bei solchen musste es interessant sein, einmal genauere Intelligenzprüfungen vorzunehmen; gerade hier musste die Incongruenz zwischen der anzunehmenden organischen Erkrankung und der vielfach behaupteten Intaktheit der Intelligenz oder wenigstens dem Fehlen deutlicher psychischer Störungen besonders auffallend sein.

Die Angaben in der umfangreichen Literatur über multiple Sklerose stimmen im Ganzen dahin überein, dass sich diese Krankheit, wenn überhaupt, nur mit geringfügigen, fast nie mit gröberen psychischen Störungen verbindet. Einer der besten Kenner der multiplen Sklerose,

---

1) Petroff, Nicolaus, Die Beziehungen zwischen multipler Sklerose und Dement. paralyt. Inaug.-Diss. Berlin 1901.

Oppenheim, sagt in seinem Lehrbuch[1]): „Häufig ist die Intelligenz vermindert, der Kranke wird theilnamlos und gedächtnissschwach, höhere Grade des Schwachsinns sowie Sinnestäuschungen und Delirien sind jedoch ganz ungewöhnlich"; und bei der Differentialdiagnose: „die psychischen Störungen der multiplen Sklerose sind selbst in den letzten Stadien relativ unerheblich". An anderer Stelle[2]) erwähnt Oppenheim unter den temporären Symptomen das Vorkommen einer passageren Demenz und Verwirrtheit, die Stunden, Tage, Wochen und Monate anhalten, nahezu vollständig wieder zurückgehen und event. recidiviren kann, sowie an demselben Ort einen Fall von ungewöhnlicher, hemiplegischer Form der multiplen Sklerose mit schwerer Demenz in Folge von Balkensklerose: es handelte sich um den selbst von dem genannten Autor nie wieder beobachteten frühzeitigen Eintritt einer Geistesschwäche, die allmälig einen hohen Grad erreichte und mit Beeinträchtigungsideen verknüpft war.

Wernicke[3]) gab in einer allerdings etwas weiter zurückliegenden Zeit an, dass der Schwachsinn, welcher in vielen Fällen schon zeitig, meistens aber erst später im Verlauf der multiplen Sklerose auftrete, auf der weiten Verbreitung der sklerotischen Processe im Gehirn oder auf secundärer Atrophie desselben beruhe; der Schwachsinn äussere sich nicht nur in einem kindlichen Wesen bei vollständig erhaltener Besonnenheit und formaler Denkfähigkeit; der Charakter sei gewöhnlich beeinflusst, es bestehe eine starke Erregbarkeit; nur selten erreiche die Intelligenzstörung höhere Grade und zwar dann, wenn das Leiden schon frühzeitig aufgetreten und die Entwicklung des Gehirns gestört war, ausserdem in den seltenen Fällen, wo die Krankheit ein rascheren Verlauf nehme.

In einem zusammenfassenden Referat über die multiple Sklerose des Centralnervensystems[4]) führte J. Hoffmann auf Grund seiner Erfahrungen und literarischen Studien als alltägliche psychische Erscheinungen an: Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz, unbegründete Zufriedenheit und Euphorie, Gleichgültigkeit, kindliches unmotivirtes Lachen und Weinen; als seltenere Störungen: ausgesprochene Depressions- und melancholische Zustände, Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen, paranoische und Exaltationserscheinungen. Ziehen giebt in seinem

1) Lehrb. der Nervenkrankh. III. Aufl. 1902.

2) Oppenheim, Zur Lehre von der mult. Sklerose. Berl. klin. Wochenschrift. 1896. No. 9.

3) Wernicke, Lehrb. der Gehirnkrankh. 1883.

4) J. Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. 1902.

Lehrbuch[1]) an, dass in etwa 60 pCt. der Fälle von multipler Sklerose ein Intelligenzdefect bestehe. Meist sei er progressiv, jedoch sehr selten so erheblich, wie bei der Dementia paralytica. Church und Peterson[2]) erwähnen das Vorkommen leichten Schwachsinns mit Apathie und Depression, selten eines Grössendelirs (ganz ähnlich dem paralytischen), welches in völlige Demenz übergehen könne.

Auch in der neuesten monographischen Bearbeitung der multiplen Sklerose von Eduard Müller[3]) werden die psychischen Störungen nur kurz abgehandelt. Unter den etwa 75 Strümpell'schen Fällen wurden beobachtet: bei einem Patienten erhebliche Verblödung, bei zwei anderen Patienten auf der Basis einer mässig starken Demenz gelegentliche Wuthausbrüche und heftige Erregungszustände mit stärkerer psychomotorischer Unruhe, bei einem vierten Patienten intellectuelle Debilität mit vagen Beeinträchtigungsideen. Müller sagt zwar: „Wir beobachteten in der Mehrzahl unserer eigenen Fälle keine wesentlichen psychischen Anomalien", stellt aber doch fest, dass in 25 pCt. seiner Fälle leichtere Grade einer einfachen Abstumpfung aller psychischen Qualitäten vorhanden waren. Es handelte sich namentlich in den fortgeschrittenen Fällen um Vergesslichkeit, Schwerbesinnlichkeit, erschwerte Auffassung, Mangel an geistiger Regsamkeit, Einsichtslosigkeit für den krankhaften Zustand, gleichgültiges, manchmal kindlich beschränktes Wesen, krankhaft heitere Stimmung, seltener auch Depression. Müller erwähnt dann noch das in der Literatur beschriebene gelegentliche Vorkommen paranoider Ideen und Hallucinationen.

Interessant und wichtig zugleich ist die Frage nach der Coincidenz psychischer Störungen und des Befallenseins der grauen Hirnrinde von sklerotischen Herden. Auch dieser Frage sind eine Reihe von Arbeiten gewidmet, welche sich auf der anatomischen Untersuchung einzelner Fälle aufbauen, und auf welche alsbald zurückzukommen sein wird.

Von vornherein ist ja zu erwarten, dass das Auftreten psychischer Störungen und der Grad derselben abhängt von der Localisation und der Ausbreitung sklerotischer Herde in der grauen Hirnrinde. Man wird im Allgemeinen zu der Annahme berechtigt sein, dass einmal besonders diejenigen Formen der so vielgestaltigen multiplen Sklerose psychische Symptome aufweisen, welche nach der Gesammtheit der

1) Ziehen, Psychiatrie. 1902.

2) Church and Peterson, Nerv and mental diseases. 4. Aufl. Philadelphia 1903.

3) E. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Ihre Pathologie und Behandlung, klinisch bearbeitet. 1904.

Hauptsymptome einen cerebralen Typus der multiplen Sklerose darstellen; sodann auch der durch cerebro-spinale Symptome ausgezeichnete Typus; während ganz im Gegensatz hierzu die rein spinale und die bulbäre Form der multiplen Sklerose keinerlei oder kaum erhebliche Störungen psychischer Art darbieten. Selbstverständlich — das muss hier eingeschaltet werden — können die bekannten Zwangsaffecte, das Zwangslachen und -Weinen dieser Kranken nicht als psychische Störungen in dem hier gemeinten Sinne verwerthet werden; denn es handelt sich dabei um noch unaufgeklärte Erscheinungen, welche erfahrungsgemäss mit dem sonstigen Zustand der Psyche, der dabei oft völlig intact ist, gar nichts zu thun haben, worauf u. A. besonders Oppenheim hingewiesen hat.

Umgekehrt ist ferner a priori die Annahme berechtigt, dass — ganz im Allgemeinen gesprochen — in den Fällen mit höheren Graden psychischer Störung entweder ein grosser Theil der, sei es dicht unter der Rinde, sei es tiefer gelegenen Associationsbahnen sklerotisch erkrankt ist (wie z. B. in den bekannten Fällen mit ausgedehnten sklerotischen Herden im Balken), oder aber in der Hirnrinde selbst zahlreiche Plaques vorhanden sind. Diese allgemeinen Sätze sind nicht nur eine physiologisch-pathologische Deduction, die schon als solche eine gewisse Berechtigung hätte, sie sind auch durch die Erfahrungen der pathologischen Anatomie wiederholt bestätigt und cum grano salis immer anwendbar. Zu beachten sind nur folgende drei Möglichkeiten, welche allerdings sehr selten vorkommen dürften, welche aber eine Ausnahme von der Anwendbarkeit der eben deducirten Sätze darstellen: 1. es kann eine secundäre Atrophie des Gehirns oder aber bei frühzeitigem Beginn des Leidens 2. eine mangelhafte Entwickelung der Hirnrinde eingetreten sein, wie Wernicke (l. c.) erwähnt, und 3. kann es sich um eine zufällige Combination der multiplen Sklerose mit einer functionellen oder organischen Psychose handeln. Solche Fälle der letzteren Art sind bekannt, und die genaue histologische Untersuchung derselben hat keinen objectiven Befund in der Hirnrinde zu Tage gefördert; immerhin ist sie eine ziemlich grosse Seltenheit, und das Gegentheil ist das Gewöhnliche, so dass obige Sätze zu Recht bestehen und die Ansicht Müller's (l. c.), wonach „ein Rückschluss von dem psychiatrischen Befunde auf eine besonders grosse Zahl, erheblich grosse Entwickelung und weite Aussaat der Herde in der Gehirnrinde im Allgemeinen nicht erlaubt sei", etwas zu skeptisch erscheint.

So sagt z. B. Bechterew[1]) nach einer Demonstration von Schnitten

1) Sitzung der Versammlung der Aerzte der Petersburger Klinik u. s. w. vom 23. März 1900. Neurol. Centralbl. 1902.

durch das Grosshirn eines Falles von multipler Sklerose: „Es waren sklerotische Inseln von verschiedener Grösse in der weissen und grauen Substanz, sehr viele sklerotische Partien wurden auch in der Hirnrinde gefunden. Diese Läsion der Hirnrinde muss unzweifelhaft als Substrat der Veränderungen in der psychischen Sphäre angesehen werden, die gewöhnlich bei der disseminirten Sklerose beobachtet werden (Apathie, Verminderung des Interesses, Zwangslachen u. s. w.)". Abgesehen von der fälschlichen Zurechnung des Zwangslachens zu den psychischen Symptomen im engeren Sinne, dürfte an der Richtigkeit dieser Bechterew'schen Deutung nicht zu zweifeln sein. Er hob auch ausdrücklich hervor, dass die Fälle von Combination paralytischer Seelenstörung mit multipler Sklerose hiervon zu trennen seien. Dieses letztere Thema behandelt eingehender die oben erwähnte Dissertation Petroff's aus der hiesigen Klinik, deren Resultate ich bereits angedeutet habe.

Philippe und Jonès[1]) kamen nach einer systematischen Hirnrindenuntersuchung in 3 Fällen von multipler Sklerose zu dem Schlusse, dass „die Hirnrinde bei multipler Sklerose constant, aber in verschiedenem Grade betroffen ist". Mit diesem „constant" kann allerdings keine Verallgemeinerung ihrer 3 Befunde gemeint sein. Sie fanden ohne jede Ordnung in der mannigfachsten Localisation, Ausdehnung und Entwickelung intracorticale, subpiale, intratangentiale und intraradiäre Herde in der Hirnrinde. „Unsere histologischen Resultate lassen vermuthen, dass die Hirnrinde und ihre Erkrankung in der Symptomatologie der multiplen Sklerose eine wesentliche Rolle spielen. Es wäre, wie Charcot 1892 sagte, angezeigt, die noch so wenig bekannten psychischen Formen dieser Krankheit und ihre psychischen Symptome im Einzelnen genauer zu erforschen." Auch Souques bestätigte in der Discussion zu diesem Vortrag, dass die Klinik die Existenz corticaler Erkrankung bei multipler Sklerose vermuthen lasse.

Dann lieferte Sander[2]) eine ausgezeichnete histologische Untersuchung eines Falles von multipler Sclerose, der intra vitam seit mehreren Jahren eine Abnahme der geistigen Kräfte, häufigen unmotivirten Stimmungswechsel, verkehrte Handlungen und starke Gedächtnissabnahme dargeboten hatte, und bei dem die objective Untersuchung eine deutliche Demenz (mangelhafte Orientirung, schlechtes Rechnen, Energielosigkeit, Unreinlichkeit mit Excrementen) erwiesen hatte. Ana-

1) Philippe und Jonès, Etude anatomo-pathologique de l'écorce cérébrale dans la Sclérose en pl. Revue neurologique 1899.

2) Sander, Hirnrindenbefunde bei mult. Sklerose. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. IV. 1898.

tomisch fanden sich zahlreiche grössere und kleinere Herde sowohl in der weissen als auch in der grauen Substanz des ganzen Centralnervensystems, insbesondere auch in der Hirnrinde.

Siemerling[1]) referirte über einen Fall, der unter dem Bilde einer Myelitis transversa verlaufen war und wenig Cerebralsymptome gezeigt hatte; im Gehirn fanden sich massenhafte Herde in Rinde und Mark.

Auf die feineren Details aller hier angezogenen histologischen Befunde, wie auch auf die verschiedenen pathogenetischen Fragen wird an dieser Stelle absichtlich nicht eingegangen. Vielmehr seien hier kurz noch einige Fälle aus der Literatur erwähnt, in denen speciell psychische Störungen beobachtet wurden, ohne dass diese Aufzählung auf Vollständigkeit Anspruch machen kann. Ungemein häufig wird bei den enorm zahlreichen casuistischen Mittheilungen von dem Verhalten der Psyche nur in so ganz allgemeinen Ausdrücken gesprochen, dass daraus für die uns interessirende Frage keine Schlüsse gezogen werden können.

C. Westphal[2]) giebt von einem seiner Fälle an, dass bei dem betreffenden Knaben seit 2 Jahren eine Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses, eine Urtheilsschwäche eingetreten sei, er habe unsinige Reden geführt. Ein Fall von Bruns[3]) zeigte eine „meist melancholische, weinerliche Stimmung und geringe Intelligenz."

Auch Gang[4]), der über eine Serie von Fällen aus der Jenenser medicinischen Klinik berichtet, constatirte in einem seiner Fälle (III): deprimirte Stimmung, Intelligenz „unter mittel", Unfähigkeit sich geistig zu beschäftigen, weil es dem Patienten „immer so wirr im Kopfe" war; in einem anderen Falle (V): erst nur labile Stimmung, später zunehmende geistige Schwäche und bei der Section u. A. mehrere bis über linsengrosse sklerotische Herde in der Gehirnrinde; in einem dritten Falle (VI): zunächst gemüthliche Verstimmung, später starker Intelligenzdefect und bei der Section einige in die Rinde hineinreichende sklerotische Herde.

Bourneville[5]) theilt einen etwas ungewöhnlichen Fall mit, bei dem die Erkrankung möglicher Weise von einer Meningitis im 3. Lebens-

1) Siemerling, Zur Diagnose der mult. Sklerose. Neurolog. Centralblatt. 1898.

2) C. Westphal, Ueb. mult. Sklerose bei 2 Knaben. Charité-Ann. 1888.

3) Bruns, Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 5.

4) Gang, Zur Lehre von der multiplen cerebrospinalen Sklerose. Inaug.-Diss. Jena 1897.

5) Bourneville, Sklérose en pl., ayant débuté dans l'enfance; imbecillité. Progr. méd. 1900.

jahre ausging, in späteren Jahren aber das Bild einer multiplen Sklerose mit häufigen epileptiformen Anfällen darbot. Im Alter von 9—10 Jahren, wo die sklerotischen Symptome zum Theil schon ausgebildet waren, wurde starker Rückgang der Intelligenz in der Schule constatirt. Gedächtniss und Aufmerksamkeit hatten stark gelitten, nicht aber der Charakter. Bei der Aufnahme in Bicêtre (mit 10 Jahren) war das Gedächtniss fast gleich Null, die Urtheilsfähigkeit wenig entwickelt, Pat. besass nur die elementarsten Kenntnisse; er machte dann in den nächsten Jahren einige Fortschritte in geistiger Hinsicht, war aber fast dauernd unaufmerksam, ungelehrig, faul, unordentlich in seiner Kleidung und sehr leicht erregbar. Bourneville selbst spricht von Imbecillität, der Fall ist aber auch in anderer Hinsicht keine reine multiple Sklerose und ein Sectionsbefund liegt nicht vor.

Geay[1]) bespricht in seiner These die bei multipler Sklerose vorkommenden psychischen Störungen, indem er sich auf einige eigene und auf die ihm aus der Literatur bekannt gewordenen Fälle, speciell auch auf die Dissertation von Dannenberger[2]) stützt, welch' letzterer das hierüber Bekannte ebenfalls kurz zusammenstellte. Geay kommt zu dem Schlusse, dass fast constant leichte intellectuelle Störungen bei multipler Sklerose vorkommen, besonders betreffen dieselben das Gedächtniss in geringeren aber auch bis zu allerhöchsten Graden; dabei findet sich gewöhnlich eine gewisse psychische Schwerfälligkeit. Häufig kommt es dann zu schwereren psychischen Störungen: Verlust des Gedächtnisses, des Urtheils und der Besonnenheit, selten zu schwachsinnigen Verwirrtheitszuständen mit „acuten systematisirten Delirien" ähnlich denjenigen der Paralytiker.

Schliesslich wären hier noch jene Fälle von diffuser Hirnsklerose, von Pseudosklerose und andere hinsichtlich der Zeit der Publication weiter zurückliegende Fälle mit unsicherer Diagnose zu erwähnen, bei welchen zwar hochgradige psychische Störungen beobachtet wurden, welche aber mit der eigentlichen multiplen Sklerose, wie sie heut zu Tage definirt wird, sicher ihrem Wesen nach nichts gemein haben. Sie müssen von dem Kreis unserer Betrachtungen vollständig ausgeschieden werden.

Ueberschauen wir nun das bisher Gesagte, so geht daraus hervor, dass nach den vielfach divergirenden Angaben der Litteratur bei mul-

1) Geay, Troubles psychiques dans la sklérose en plâques. Thèse de Lyon 1904.

2) Dannenberger, Zur Lehre von den Geistesstörungen bei multipler Sklerose. Inaug.-Diss. Giessen 1901.

tipler Sklerose zwar ungemein häufig psychische Störungen von verschiedener Art und Intensität beobachtet wurden, dass aber der Grad der psychischen Störungen in den allermeisten Fällen nur ein sehr geringer war. Zahlreiche Autoren gaben an, dass das psychische Verhalten ihrer Kranken, abgesehen von Zwangsaffecten, völlig normal war; in vielen Fällen beschränkt sich der psychische Befund nur auf die Angabe: „in geistiger Hinsicht nichts Auffälliges"; in ungezählten anderen Fällen gründet sich die Angabe über den normalen Stand der Psyche nur auf den allgemeinen Eindruck, welchen der Kranke in geistiger Hinsicht machte; in wieder anderen Fällen wird der psychische Zustand überhaupt nicht erwähnt, ist vielleicht auch nicht speciell untersucht worden und in einer letzten Gruppe von Fällen wird irrthümlicher Weise das Zwangslachen und die Euphorie als (NB. einziges) Zeichen von Schwachsinn oder gar vorgeschrittener „Verblödung" aufgeführt.

Genauere Untersuchungen der geistigen Functionen und insbesondere der Intelligenz bei multipler Sklerose sind offenbar noch nicht mitgetheilt worden. Wenigstens habe ich in der mir zugängigen Literatur hierüber nichts finden können. Bei dieser Sachlage erschien ein Versuch angezeigt, die vorhandene Lücke auszufüllen und bei mehreren Fällen von multipler Sklerose eine genauere Intelligenzprüfung vorzunehmen. Einer gütigen Anregung von Herrn Prof. Ziehen folgend, habe ich mich daher dieser Aufgabe unterzogen und will in Folgendem meine Versuche und ihre Resultate mittheilen. Es sei nur noch vorausgeschickt, dass es nach Durchsicht der Literatur und nach den obigen Ausführungen keinem Zweifel unterliegt, dass das Constanteste, das Wesentliche, der Kern aller psychischen Alterationen bei multipler Sklerose fast immer eine Störung der Intelligenz, ein gewisser Schwachsinn ist. Noch eine psychische Function, nämlich das Gefühls- oder Affectleben, erfährt bei dieser Krankheit eine ähnlich häufige Störung wie die Intelligenz, und zwar kommen offenbar alle Formen der Affectstörung vor: krankhaft gehobene Stimmung, Euphorie und Depression, Apathie und Reizbarkeit, am allerhäufigsten jedoch die krankhafte Heiterkeit, sowie die Labilität der Affecte, der jähe Stimmungswechsel. Im Gegensatz dazu sind Störungen der Empfindungsthätigkeit, besonders qualitative Störungen wie Hallucinationen und Illusionen, formale und inhaltliche Störungen der Ideenassociationen, wie Stupor, Wahnideen, Zwangsvorstellungen äusserst selten. Demgemäss richtete sich unsere Aufmerksamkeit zunächst auf die Intelligenz, und nur mit dieser werden sich die nachfolgenden Untersuchungen befassen.

Es wurden ohne Auswahl 10 Fälle von multipler Sklerose untersucht, wie sie sich zufällig gerade während der letzten 2 Monate in der Klinik und Poliklinik darboten. Die angewandte Untersuchungsmethode ist im Wesentlichen nach Ziehen's Angaben über die experimentelle psychologische Untersuchung gewählt[1]) und entspricht den an der hiesigen Klinik gebräuchlichen Methoden.

Zunächst wurde regelmässig eine Untersuchung der einfachen concreten Erinnerungsbilder oder Vorstellungen vorgenommen, dann folgte gewöhnlich die Untersuchung der zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen, der Aufmerksamkeit, in einigen Fällen auch der einfachen Reactionszeit, und zuletzt die Untersuchung der Ideenassociationen. Alle Untersuchungen wurden bei sämmtlichen Kranken möglichst gleichartig gestaltet, indessen mussten einige der Intelligenzproben, wie die Bourdon'sche Probe, die Messung der Reactionszeit, die Kräpelin'sche Additionsmethode, wegen zu starken Zitterns bei verschiedenen Patienten wegfallen.

Die Untersuchung setzte sich also aus folgenden Proben zusammen:

a) Untersuchung der einfachen concreten Erinnerungsbilder oder Vorstellungen.

1. Die Erinnerung schon längst vergangener Erlebnisse wurde geprüft durch anamnestische Erhebungen über die Krankheit, über das Vorleben, die Jugend, das Familienleben, die Schule u. dergl.

2. Längst erworbene concrete Erinnerungsbilder aus dem Allgemeinwissen wurden dadurch geprüft, dass dem Patienten aufgetragen wurde, etwa einen Droschkenkutscher, einen Schutzmann, ein bekanntes Denkmal oder ein öffentliches Gebäude u. dergl. zu beschreiben.

3. Einfache Fragen aus dem Schulwissen betrafen die Zahl der Tage im gewöhnlichen und im Schaltjahr, das Verhältniss des Thalers und anderer Münzsorten zu Pfennigen u. dergl.

4. Als 4. Probe wurde in einigen Fällen ein orthographisch fehlerhafter Text dem Patienten vorgelegt und ihm aufgetragen, die Fehler zu corrigiren.

Die Erinnerung für jüngst vergangene Empfindungen bezw. Empfindungscomplexe wurde mit Hülfe von folgenden Proben untersucht:

5. Wollproben. Aus den Holmgren'schen Wollproben wurde dem Patienten eine bestimmte Farbe gezeigt, welche er nach einem festge-

1) Vergl. den kurzen Abriss in Ziehen's Artikel: „Experiment, psychologisches" in Rein's Pädag. Lexicon.

setzten Zeitintervall aus den inzwischen wieder durcheinandergemengten Wollproben herauszusuchen hatte.

6. Eine besonders geartete Figur oder auch mehrere solcher wurden dem Patienten eine bestimmte Zeit lang (Expositionszeit) gezeigt, und nach einem bestimmten Zeitintervall musste er dieselbe aus dem Gedächtniss wieder auf Papier zeichnen.

7. 3-, 4- und mehrstellige Zahlenreihen werden dem Kranken einmal vorgesagt, wobei man jeden Rhythmus vermeidet. Der Kranke hat sofort die Zahlenreihe zu wiederholen.

8. Ein farbiges Bild aus einer Bildersammlung wird eine bestimmte Zeit lang gezeigt und nach einem bestimmten Zeitintervall von dem Kranken beschrieben.

9. Es wird eine Erzählung vorgelesen, welche nach einem bestimmten Zeitintervall reproducirt werden soll. Das Intervall wurde in unseren Fällen je einmal kurz (einige Minuten) und einmal ziemlich lang (14—16 Tage) gewählt.

10. Ein kurzes Gedicht von 4 Zeilen wurde vom Patienten auswendig gelernt, die dazu gebrauchte Zeit notirt und nach etwa 8 Tagen versucht, ob das Gedicht noch reproducirt werden konnte.

11. Die Methode der Paarworte, welche bei allen Kranken zur Anwendung kam, bestand darin, dass man dem Kranken 8 Wortpaare nannte: Blume — blau, Haar — braun, Teppich — roth, Thüre — hoch, Tapete — weiss, Haus — klein, Zimmer — gross, Thal — breit, so dass also das Beiwort seinem Sinn nach immer zu mehreren der Hauptworte passte. Diese Paarworte wurden je zweimal vorgelesen, dann nach einem bestimmten Intervall abgehört und darauf geachtet, ob zu jedem vom Arzt angegebenen Hauptwort das richtige Beiwort genannt wurde. Diejenigen Nennungen, welche nicht der vorgelesenen Zusammenstellung entsprachen, wurden als Fehler bezeichnet.

b) Die Untersuchung der zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen erfolgte mit Hülfe von

12. Definitionsfragen und

13. Unterschiedsfragen.

Bei ersteren wurde einfach gefragt: was ist eine Rose? was ist ein Gewitter? was ist Neid? u. s. w., bei letzteren: was ist der Unterschied zwischen Fluss und See? Apfel und Birne? u. dergl. Vortheilhaft wird das Verfahren auch ergänzt durch Beispielfragen: Nennen Sie mir ein Beispiel für Neid[1]) etc.

c) Die Untersuchung der Aufmerksamkeit geschah, so weit

1) Vergl. No. 22.

dies möglich war und nicht durch die körperlichen Krankheitssymptome verhindert war, durch Anstellung der sogen. Bourdon'schen Probe (14), welche darin besteht, dass der Kranke in einem gedruckten Text einen bestimmten Buchstaben, so oft er wiederkehrt, zu unterstreichen hat, und zwar wurden dazu dreierlei Texte verwendet: ein erster aus sinnlosen Buchstabencombinationen, ein zweiter aus sinnlosen Wortcombinationen und ein dritter, welcher einen sinnvollen Inhalt darstellt. Diese Verschiedenheit der Texte sollte dazu dienen, die Ablenkung (Tenacität) des Patienten zu beobachten, welche natürlich bei dem aus sinnlosen Buchstabencombinationen bestehenden am geringsten, bei dem sinnvollen Text am stärksten zu erwarten ist. Nachdem in dem Text der betreffende Buchstabe durchweg markirt war, wurde gezählt, wieviel richtige Markirungen und wieviel Auslassungen vorgekommen sind, auch wieviel Zeit gebraucht wurde. Das Resultat ist ungefähr als Ausdruck der Aufmerksamkeit zu betrachten, obwohl selbstverständlich dieser Methode gewisse Mängel anhaften.

d) Die Untersuchung der einfachen Reactionszeit (15) wurde in einigen Fällen mit Hülfe des Hipp'schen Chronoskops angestellt und aus 300 Reactionsversuchen, welche in Gruppen zu je 50 gemacht wurden, der Kräpelin'sche Mittelwerth herausgerechnet.

Als Reiz wurde das Geräusch beim Niederdrücken des Reactionstasters verwendet, die Reactionsbewegung bestand in dem Loslassen eines zweiten Tasters. Die gefundenen Zahlen beziehen sich auf die sensorielle Reaction. Bei der grösseren Zahl der Patienten konnte wegen der motorischen Störung die Reactionszeit nicht gemessen werden.

Dann folgte

e) Die Untersuchung der Ideenassociationen mittelst folgender Proben:

16. Kräpelin'sche Additionsmethode: Die Versuche wurden hierbei verschiedenartig gemacht, zunächst nach Ziehen's Angabe Gruppen von je 10 Zahlen addirt, welche durch Striche in dem Kräpelin'schen Rechenheft abgetheilt waren. Die verbrauchte Zeit bis zum Moment des Niederschreibens der Summe wurde mit Hülfe einer Fünftelsecundenuhr gemessen. Ein zweiter Versuch bestand darin, dass der Kranke ganze Columnen des Heftes, von denen jede 36 Zahlen enthält, zu addiren hatte, wobei ebenfalls auf die gebrauchte Zeit geachtet wurde. In einem dritten Versuch wurde eine bestimmte Anzahl von Minuten vorgegeben und die Anzahl der in dieser Zeit gemachten Additionen festgestellt.

Das Resultat dieser Versuche wurde auf die Zahl der Additionen, ihre Richtigkeit und die verbrauchte Zeit geprüft.

17. Es wurde die Lösung von Gleichungen in der Weise aufgegeben, dass dem Kranken gesagt wurde: „Ich denke mir eine Zahl, wenn ich zu derselben 8 hinzuzähle, bekomme ich 24, wie heisst die Zahl?“ Es handelte sich um Additionen, Subtractionen, Multiplicationen und Divisionen.

18. Dem gegenüber wurden allen Kranken auch einfache Rechenexempel vorgelegt, d. h. also, einfache Multiplicationen u. s. w., und ausserdem verschiedene Rechenexempel in der Form, dass dem Kranken z. B. gesagt wurde: „Ich kaufe einen Gegenstand für 1,67 M., bezahle mit einem Thalerstück, wie viel bekomme ich zurück?“

19. Sodann wurden Zeitberechnungen verlangt, in denen der Auftrag gegeben wurde auszurechnen, wie viel Tage es z. B. vom 15. Mai bis 18. Juli sind.

20. Methode der Satzbildung nach Masselon: Dem Kranken werden 3—4 Worte genannt, aus denen er möglichst rasch einen Satz zu bilden hat, in welchem diese Worte vorkommen.

21. Die Ebbinghaus'sche Combinationsmethode, welche darin besteht, dass der Kranke einen Text sinnvoll zu ergänzen hat, in welchem zahlreiche Silben und Worte ausgelassen sind.

22. Als Beispielsfragen ist in den nachfolgenden Untersuchungen eine Methode aufgeführt, bei welcher dem Kranken ein Beispiel von Dankbarkeit, von Geistesgegenwart, von Tapferkeit kurz erzählt wird, ohne dieses Wort zu nennen, worauf gefragt wird: „Wie nennt man diese Eigenschaft?“

23. Grammatikalische Fragen wurden dem Kranken vorgelegt in der Weise, dass sie z. B. zu unterscheiden hatten: „Ich liebe“ und „ich werde geliebt“, „ich esse“ und „ich werde essen“, „lehren“ und „lernen“, „weil“ und „obgleich“ u. s. w.

24. Der Patient wurde daraufhin explorirt, ob er von einer ihm erzählten kurzen Geschichte die Pointe erfasst hatte. Ueberall wurde, wie auch bei den anderen Proben, dasselbe Beispiel verwendet.

25. Schliesslich erfolgte die Prüfung rückläufiger Associationen, indem der Kranke eine ihm bereits geläufige Reihe von Zahlen oder Worten z. B. Wochentage, Monatsnamen, Alphabet, oder eine ihm nicht geläufige Reihe von Zahlen oder Buchstaben oder Worten rückwärts aufzusagen hatte.

Ich lasse nun die einzelnen Befunde folgen, indem ich dazu bemerke, dass die Anamnese und der allgemeine neurologische Status nur in aller Kürze, im Excerpt mitgetheilt ist; alles Unwesentliche ist weggelassen; auch werden die Protokolle der einzelnen Intelligenzprüfungen

nicht in extenso, sondern nur das Gesammtresultat jeder einzelnen Probe wiedergegeben.

Fall I.

Frl. E. K., 23 Jahre alt.

Vater angeblich sehr nervös, sonst keine erbliche Belastung.

Vor 8—9 Jahren verspürte sie plötzlich ein sonderbares Gefühl in der linken Hand, sie konnte nicht mehr greifen, kleine Gegenstände nicht mehr halten. Besserung durch Massiren und Dampfbäder. 2 Jahre darauf Genickstarre infolge von Hirnhautentzündung von 3—4 Wochen Dauer, welcher bald darauf eine vorübergehende Diplopie und Amaurose des linken Auges folgte. Heilung nach kurzer augenärztlicher Behandlung mit Massage.

Vor etwa 2 Jahren bekam sie Zuckungen in den Füssen und wiederum, wie früher, eine Unfähigkeit, Gegenstände zu greifen und festzuhalten, sowie Kopfschmerzen. Im vorigen Jahr wurde sie in ein allgemeines Krankenhaus aufgenommen, wo bereits deutliche Zeichen einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems constatirt wurden. Sie musste wegen einer hinzugetretenen Psychose nach der psychiatrischen Klinik der Königl. Charité überführt werden. Hier bot sie das Bild einer acuten hallucinatorischen Verwirrtheit bei ausgesprochenen Symptomen der multiplen Sklerose: Ataxie der Arme und Beine, links mehr als rechts, taumelnder Gang, Nystagmus, Parese des linken Beins mit Babinski'schem Reflex, späterhin auch Zwangslachen und Zwangsweinen. Man constatirte deutlich einen remittirenden Verlauf in Schüben, schliesslich eine völlige Heilung in psychischer und eine soweit gehende Besserung in somatischer Beziehung, dass sie allein Spaziergänge von $^1/_4$ stündiger Dauer machen konnte.

Seit 14 Tagen hat sich ihr Befinden, besonders die Gehfähigkeit wieder verschlechtert. Sie kann nur wenige Schritte und nicht allein gehen. Daher Aufnahme in die Nervenklinik am 25. Juli 04.

Befund: Mittelgrosses, graziles Mädchen in leidlichem Ernährungszustand, ein wenig anämisch. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Pupillen gleich, Reaction normal. Augenbewegungen normal bis auf eine geringe Abducensparese links. Nystagmus ein wenig angedeutet in den Endstellungen. Augenhintergrund: beginnende temporale Abblassung beider Papillen. Gesichtsfeld normal, Sehschärfe 4/5.

Uebrige Gehirnnerven ohne Störung. Sprache normal.

An den oberen Extremitäten nur ganz minimale Spuren von Ataxie, kein Intentionstremor, keine Lagefühlsstörung, aber Erschwerung des Schreibens und anderer feiner Handbewegungen.

An den unteren Extremitäten starke spastische Paraparese, rechts mehr als links, Gang exquisit spastisch-paretisch, Steigerung der Sehnenreflexe, Fussklonus, Babinski und Oppenheim'sches Phänomen. Geringe Sensibilitätsstörung am rechten Bein für Berührung und Lagegefühl. Starkes Romberg'sches Phänomen.

In geistiger Hinsicht besteht zur Zeit nichts Auffälliges, keine Anomalie

der Stimmung, kein Zwangslachen, keine Hallucinationen oder Wahnvorstellungen.

Pat. stammt aus einer bürgerlichen Familie, ihr Vater war Schlächter, dann Restaurateur, sie selbst hat höhere Töchterschulbildung, hat in der Schule gut gelernt und war dann Kinderfräulein. Sie selbst findet, dass ihre geistigen Fähigkeiten seit Bestehen der Krankheit nicht abgenommen haben. Ueber ihre frühere psychische Erkrankung lässt sie sich folgendermassen aus: „Ich glaubte damals, es hätte sich in der Welt etwas verändert, was ich mir infolge meiner Unwissenheit nicht erklären konnte; ich hörte sehr viele Stimmen, die sehr lange haften blieben. Es war mir, als ob die Elemente und die Pflanzen sich mit den Menschen verständigen könnten. Auch nach dieser Krankheit war ich immer noch etwas unklar, jetzt aber bin ich darüber längst im Klaren: es war ein krankhafter Zustand infolge von Erregung und Zerrüttung der Nerven." — Pat. glaubt jetzt sogar mehr Ueberlegung und Energie als in einem früheren Stadium der Krankheit zu besitzen, wo sie gleichgültiger und zugleich erregbar war. Ihre Stimmung bezeichnet sie selbst als mittel, mehr heiter als traurig, aber doch ernst dabei. Dies entspricht auch dem objectiven Eindruck.

Objective Intelligenzprüfung:

a) Untersuchung der einfachen concreten Erinnerungsbilder:

1. Die Erinnerung für längst vergangene Erlebnisse ist sehr gut, scharf und eingehend.

2. Längst erworbene concrete Erinnerungsbilder aus dem Allgemeinwissen: Scharf ausgeprägt und mit vielen Einzelheiten versehen.

3. Einfache Fragen aus dem Schulwissen: Alle richtig.

4. Correctur eines fehlerhaften Textes unterblieb aus äusseren Gründen.

Erinnerung für jüngst vergangene Empfindungen resp. Empfindungscomplexe.

5. Wollproben: 4 Versuche nach 5, 10 und 20 Minuten Intervall alle richtig, selbst bei feinsten Nüancen.

6. Reproduction einer Figur: 15 Secunden Exposition, $1^1/_2$ Min. Intervall: Gut.

7. Merken von Zahlen: 8stellige Zahlen meist, 7stellige immer richtig wiedergegeben.

8. Beschreibung eines gezeigten Bildes: 30 Sec. Exposition, $^1/_2$ Stunde Intervall: Wiedergabe gut und vollständig.

9. Reproduction einer Erzählung nach einmaligem Vorlesen, 20 Minuten Pause, eigenhändige Niederschrift: Vollkommen richtig und sehr ausführlich. — Erneute Reproduction nach 16 Tagen ebenso ausführlich und richtig.

10. Auswendiglernen eines Gedichtes unterblieb.

11. Methode der Paarworte: 1 Fehler auf 8 Paarworte nach zweimaligem Vorlesen.

b) Untersuchung der zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen:

12. Definitionsfragen: Gut.

13. Unterschiedsfragen: Gut.

c) Untersuchung der Aufmerksamkeit:

14. Bourdon'sche Probe: I. Text aus sinnlosen Buchstabencombinationen: 267 Mal wird richtig markirt, 1 Mal ausgelassen. Dauer 15 Minuten und 15 Secunden.

II. Text aus sinnlosen Wortcombinationen: 288 Mal richtig markirt, 1 Mal ausgelassen. Dauer 15 Minuten.

III. Sinnvoller Text: 286 Mal richtig markirt, 4 Mal ausgelassen. Dauer 12 Minuten und 15 Secunden.

NB. Patientin hat alle 3 Texte hintereinander markirt. Es kommt also ausser der Abnahme der Tenacität bei No. III. wohl auch Ermüdung in Betracht.

d) Untersuchung der einfachen Reactionszeit:

15. 300 Versuche am Hipp'schen Chronoscop zu je 50 ergaben als Kräpelin'schen Mittelwerth 209,13 σ.

e) Untersuchung der Ideenassociationen.

16. Kräpelin'sche Additionsmethode.

I. Versuch: Von 29 Columnen zu je 10 Zahlen werden alle richtig addirt, im Durchschnitt 8 Sec.

II. Versuch: Unter 4 Columnen von je 36 Zahlen werden 2 falsch, 2 richtig addirt, im Durchschnitt 39,8 Sec. (pro 36 Zahlen).

III. Versuch: 5 Minuten vorgegeben; in dieser Zeit wurden 193 Zahlen falschem Endresultat addirt.

17. Lösung von Gleichungen: Alle richtig.

18. Einfache Rechenexempel: Alle richtig.

19. Zeitberechnungen: Alle richtig.

20. Satzbildung (Masselon'sche Probe): Gut.

21. Ebbinghaus'sche Probe: Leichter Text enthält nach 8 Minuten keinen Fehler. Schwerer Text enthält nach 18 Minuten eine mangelhafte aber nicht sinnentstellende Ausfüllung.

22. Beispielsfragen: Alle richtig.

23. Grammatikalische Fragen: Durchweg richtig, einige nicht ganz scharf.

24. Pointe einer Geschichte: Richtig erfasst.

25. Rückläufige Associationen: Wochentage und Monatsreihe richtig und schnell, ungewohnte Worte und Wortfolgen ebenfalls richtig und schnell rückwärts buchstabirt, desgleichen 7stellige Zahlen, häufig auch 8stellige prompt rückwärts aufgesagt.

Fall II.

Fräulein F. M., 22 Jahre alt. Aufgenommen am 4. April 04. Der Vater war Trinker, soll an Paranoia und Tabes gelitten haben, hatte Diabetes und

starb an Schlaganfall in einer Anstalt. Mutter gesund. Ein Bruder der Mutter hatte angeblich auch Tabes. Eine Schwester der Pat. starb klein an Zahnkrämpfen; ihr einziger lebender Bruder, 17 Jahre alt, ist gesund.

Kinderkrankheiten: Masern, Rötheln, Keuchhusten, Ziegenpeter, Ausschlag und Geschwüre an den Unterschenkeln. Eintritt der Menstruation im 18. Jahre. War bis zum 14. Jahre sehr kräftig. In diesem Lebensjahre Beginn der Krankheit mit Schielen und Doppeltsehen; ein halbes Jahr später, nach Besserung der Augenbeschwerden, bekam sie häufig Uebelkeit, starkes Erbrechen, Schwindelanfälle, Schwerhörigkeit, Taubheitsgefühl in den Beinen und unsicheren Gang. Diese Beschwerden steigerten sich und nach 3 Wochen war Pat. vollkommen gelähmt. Dabei keine geistige Störung. Nach Massage, Schwitz- und Lohtanninbädern innerhalb von 4 Monaten soweit Besserung, dass Pat. nicht mehr schielte, keine Diplopie mehr hatte und wieder gehen konnte. Auch die übrigen Beschwerden waren fast ganz beseitigt. Uebrigens ist in ätiologischer Hinsicht doch noch erwähnenswerth, dass sie, während sie schielte, also im ersten Beginn der Krankheit, einmal beim Eislaufen auf den Hinterkopf fiel; ein anderes Mal fiel sie beim Sprung vom Turm einer Badeanstalt auf den Unterleib. Mit Hülfe von Badecuren, die sie jedes Jahr durchführte, war ihr Zustand ein leidlicher, so dass sie am Stock gehen konnte, Doppeltsehen nur noch bei seitwärts gerichtetem Blick, sonst aber keine erheblichen Beschwerden mehr hatte.

Seit ihrem 19. Jahre aber trat eine langsame Verschlechterung des ganzen Zustandes bis zu dem jetzigen Befunde ein. Sie war viel in Krankenhäusern und Nervenheilanstalten, ohne einen Erfolg zu erzielen. Eine geistige Störung ist angeblich nie aufgetreten, doch war sie nach Angabe der Mutter in den letzten Jahren zeitweilig sehr erregt, gerieth leicht in zornigen Affect, war aber meist apathisch und eigensinnig. Sie selbst giebt an, dass sie von Mutter und Bruder nicht gut behandelt worden sei und schon lange Selbstmordgedanken gehabt, auch verschiedentlich Selbstmordversuche ohne Erfolg gemacht habe. Am 3. April 04 entfernte sie sich von ihrer Mutter und trieb sich lange auf den Strassen herum, indem sie „nur ans Sterben dachte“ und durch ihren Tod sich und den Ihrigen Erleichterung zu verschaffen hoffte. Sie stürzte sich in die Spree, wurde aber herausgezogen und zur Charité gebracht.

Befund: Kräftige Constitution, etwas reducirter Ernährungszustand.

Pupillen gleich weit und von guter Reaction. Cornealreflex vorhanden. Augenbewegungen frei, aber in allen Blickrichtungen Nystagmus; bei Mittelstellung der Bulbi kein Nystagmus. Beim Blick nach aussen beiderseits Doppelbilder, Convergenz insufficient. Distincte Augenmuskellähmung nicht nachweisbar.

Augenhintergrund: Papillen beiderseits auffallend blass, rechts noch mehr als links. Pat. will links schlechter sehen als rechts. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Farbensinn normal.

Sprache etwas schwerfällig und langsam, häufige Inspirationen, sonst ungestört. Gehör normal.

Gaumen- und Rachenreflex aufgehoben.

Sonst keine wesentliche Störung in der Function der Gehirnnerven.

In den oberen Extremitäten geringe Ataxie, schwacher Intentionstremor, aber starke Schreibstörung im Sinne der atactischen Handschrift. Lagegefühl in den Fingergelenken sehr unsicher. Keine Lähmungserscheinungen; Reflexe lebhaft.

Untere Extremitäten: spastische Paraparese, besonders stark links. Beiderseits Patellar- und Fussclonus, sowie Babinski'sches Phänomen. Gehen und Stehen nur mit Unterstützung möglich. Das linke Bein wird nachgeschleppt. Lagegefühl in Zehen- und Hüftgelenken beiderseits unsicher, sonst Sensibilität intact wie am übrigen Körper. Am Rumpf leichte Schwäche der Musculatur, dadurch alle Rumpfbewegungen erschwert. Bauchreflexe vorhanden. Kopf frei beweglich, kein Wackeln.

Incontinentia und Retentio urinae. — Innere Organe ohne krankhaften Befund.

Psychisches Verhalten: Pat. ist völlig klar und orientirt, frei von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, zunächst ohne auffälligen Intelligenzdefect. Vorwiegend heitere Stimmung, dabei ausgesprochenes Zwangslachen, auch z. B. wenn von traurigen Dingen, von ihrer Krankheit, die Rede ist. Zuweilen, aber selten, ist sie deprimirt, weinerlich, dann plötzlich wieder heiter. Bei der Erzählung von dem Suicidversuch zeigt sie auffallend wenig Affect.

Was nun die Prüfung der Intelligenz im Besonderen anbelangt, so war letztere von Hause aus offenbar eine recht gute. Pat. hat in der Schule sehr gut gelernt, war meist die erste in der Classe. Sie stammt aus guter Familie, ihr Vater war Ingenieur, ihr Bruder ist Kaufmann, sie besuchte lange Zeit eine höhere Töchterschule in Charlottenburg, sowie verschiedene Privatschulen. Sie selbst findet, dass ihre geistigen Fähigkeiten seit Bestehen ihrer Krankheit nicht nachgelassen haben.

a) Untersuchung der einfachen concreten Erinnerungsbilder.

1. Die Erinnerung für längstvergangene Erlebnisse, wie sie bei der Schilderung von Ereignissen aus der Jugendzeit oder früherer Jahre in Frage kommt, ist bei der Pat. gut erhalten; sie erinnert sich an viele Einzelheiten aus ihrem Schul- und Familienleben.

2. Längsterworbene, concrete Erinnerungsbilder aus dem Allgemeinwissen: Die Beschreibung eines Droschkenkutschers, eines Schutzmannes, bekannter Gebäude etc. fällt verhältnissmässig dürftig und ungenau aus.

3. Einfache Fragen aus dem Schulwissen: Alle richtig beantwortet.

4. Correctur eines orthographisch fehlerhaften Textes: Der Text von 203 Worten enthält 75 Fehler, davon hat Pat. 72 richtig corrigirt, 3 nicht corrigirt.

Erinnerung für jüngstvergangene Empfindungen resp. Empfindungscomplexe.

5. Wollproben: In 3 Versuchen erkennt Pat. die gezeigte Farbe, selbst in feinen Nüancen, nach 5 und 10 Minuten aus den durcheinandergemengten

Wollproben wieder heraus; in einem 4. Versuch mit 20 Minuten Zeitintervall wird die Farbe nicht ganz richtig wiedererkannt.

6. Reproduction einer Figur: Nach 15 Secunden Exposition und nach $1^1/_2$ Minuten Intervall wird die Figur nicht ganz, aber ziemlich richtig reproducirt.

7. Merken von Zahlen: Wiederholt 5stellige Zahlen noch richtig; 6stellige werden ebenso oft falsch wie richtig wiederholt.

8. Beschreibung eines gezeigten Bildes: Das 30 Secunden exponirte Bild wird nach $^1/_2$ Stunde Intervall in seinen Einzelheiten gut beschrieben.

9. Reproduction einer Erzählung: Nach 20 Minuten Intervall wird die einmal vorgelesene Geschichte nur unvollkommen reproducirt, einiges verkehrt dargestellt, auch etwas hinzuphantasirt und die Hauptsache zum Theil weggelassen. — Erneute Reproduction nach 16 Tagen: Erfolgt theilweise mit denselben Worten wie vor 16 Tagen und im Ganzen mit denselben Fehlern.

10. Auswendiglernen eines kurzen Gedichtes von 4 Zeilen: Pat. braucht zum Auswendiglernen 1 Minute und 50 Secunden. — Nach 9 Tagen reproducirt sie das Gedicht zwar zögernd, aber vollkommen richtig, ohne es inzwischen wieder memorirt zu haben: „Was ich einmal auswendig gelernt habe, behalte ich."

11. Methode der Paarworte: Zweimaliges Vorlesen unmittelbar nacheinander. Reproduction nach 10 Minuten Intervall: alle Worte richtig, 8 : 8.

b) Untersuchung der zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen.

12. Definitionsfragen: Apfel, Fluss, See, Gebirge, Tanne, Strasse, Zwerg, Neid u. a. werden richtig und gut definirt.

13. Unterschiedsfragen: Eine Reihe von Unterschieden, z. B. zwischen Fluss und Teich, Fluss und Bach, Pferd und Kuh, Sturm und Gewitter etc. werden gut angegeben. Unterscheidung von katholisch und evangelisch: „Die Katholischen beten einen dreifaltigen Gott an und nebenbei die Mutter Gottes und sind meist fanatischer — die Evangelischen haben keine Heiligen"; vom Frühjahr und Herbst: „im Frühjahr haben wir zunehmende, im Herbst abnehmende Wärme" und ähnliches.

c) Uutersuchung der Aufmerksamkeit.

14. Bourdon'sche Probe: I. Text aus sinnlosen Buchstabencombinationen: 263 Mal wird der betr. Buchstabe richtig markirt, 7 Auslassungen. Dauer: 37 Minuten.

II. Text aus sinnlosen Wortcombinationen: 275 Mal wird der betr. Buchstabe richtig markirt, 14 Auslassungen. Dauer: 29 Minuten.

III. Text, aus einer sinnvollen Erzählung bestehend: 287 Mal richtig markirt, 3 Auslassungen. Dauer 35 Minuten.

NB. Die Probe war bei der Pat. erschwert und zeitlich verlängert durch das Intentionszittern. Nachdem Pat. den I. Text fertig hatte, gab sie an, die Hand sei ermüdet, sie könne nicht mehr unterstreichen; auch objectiv war zu

constatiren, wie ihr jede einzelne Markirung mechanisch grosse Mühe machte. Sie muss beim II. Text, wo sie zur Erleichterung am Rande durch grössere Striche markiren soll, mehrere Pausen machen. Nach dem II. Text wurde abgebrochen und der III. Text erst mehrere Stunden später markirt.

Die Länge der verbrauchten Zeit ist also nicht auf psychische Rechnung allein zu setzen.

d) Untersuchung der einfachen Reactionszeit am Hipp'schen Chronoskop.

15. Es wurden 300 Versuche in 6 Gruppen zu je 50 Versuchen ausgeführt. Der Kräpelin'sche Mittelwerth betrug 302,77 σ.

e) Untersuchung der Ideenassociationen.

16. Kräpelin'sche Additionsmethode. I. Versuch: Pat. hat 29 Mal je 10 Zahlen addirt, alle 29 Additionen waren richtig; verbrauchte Zeit für je 10 Zahlen im Durchschnitt 23,8 Secunden.

II. Versuch: 8 Columnen von je 36 Zahlen hintereinander addirt; alle 8 Columnen richtig. Gesammtdauer 900 Secunden. Mittlere Dauer für 36 Zahlen 112,5 Secunden.

III. Versuch: 5 Minuten vorgegeben; in dieser Zeit wurden 72 Zahlen richtig addirt.

17. Lösen von Gleichungen: Alle, selbst schwerere Beispiele werden richtig und sehr prompt gelöst.

18. Einfache Rechenexempel: sämmtlich richtig.

19. Zeitberechnungen: alle richtig.

20. Satzbildung (Masselon'sche Methode): gut und rasch.

21. Ebbinghaus'sche Probe: Leichter Text: so gut wie fehlerfrei in 7 Minuten (dem Arzt dictirt).

Schwerer Text: 8 Auslassungen, 2 falsche und 4 mangelhafte Ergänzungen. Dauer 45 Minuten.

22. Definitions- und Beispielsfragen: Die meisten werden richtig angegeben; indessen bezeichnet sie ein Beispiel von Mitleid als „Gutmüthigkeit", ein Beispiel von Feigheit als „Klugheit", Vorsicht als „Misstrauen"; auch ein Beispiel von Kühnheit bezeichnet sie nicht ganz richtig.

23. Grammatikalische Fragen: im allgemeinen richtig, aber: Unterschied zwischen „rührend und gerührt", „weil und obgleich" nicht ganz richtig erklärt.

24. Pointe einer Geschichte: nicht richtig erfasst, auch nicht nach dem zweitmaligen Vorlesen.

25. Rückläufige Associationen: Wochentage und Monatsreihe richtig und sehr schnell, nicht geläufige Worte nach Besinnen richtig, nicht geläufige Zahlenreihen, schon 5stellige, falsch.

Fall III.

Frau M. E., 28 Jahre alt. Angeblich keine erbliche Belastung. Hatte als Kind Masern, mit 20 Jahren Lungenentzündung und jetzt vor $^3/_4$ Jahren Typhus. Seit ihrer Schulzeit sind hin und wieder, aber nur selten, Ohnmachts-

anfälle von wenigen Minuten Dauer aufgetreten. Keine luetische Infection. 3 Kinder leben und sind gesund, das jüngste ist $1^1/_2$ Jahr alt.

Die jetzige Krankheit begann nach dem Typhus im vorigen Jahre. Es stellte sich Kribbeln im rechten Zeigefinger, dann Zittern der rechten Hand, des rechten Fusses, allmälig auch der linken Hand ein. 2 Monate vor der Aufnahme bekam sie Steifigkeit im Nacken, der Kopf wurde nach links gedreht und konnte activ nicht mehr nach rechts bewegt werden. Schon vorher war auch die Sprache schlechter geworden. Verschiedentliche Behandlung in Sanatorien war ohne Erfolg geblieben.

In letzter Zeit hatte sie einigemale „Herzkrämpfe". Dieselben äussern sich in Steifheit der Hände und Füsse, Athemnoth und vorübergehender Ohnmacht. Ausserdem besteht häufiges Verschlucken und seit Januar Caput obstipum.

Aufnahme am 16. März 1904. Befund: Grosse kräftige Frau in gutem Ernährungszustand. Dauerndes Schiefhalten des Kopfes nach links, linksseitige Halsmuskulatur stark contrahirt. Der Kopf kann nur bis etwa zur Mittelstellung unter starker Anstrengung nach rechts bewegt werden. Ausser dem Caput obstipum besteht ein fortwährendes Schütteln des Kopfes.

Pupillen gleich und von guter Reaction. Bei seitlicher Blickrichtung etwas Unruhe der Bulbi, aber kein deutlicher Nystagmus. Gesichtsfeld und Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Sprache sehr verlangsamt und erschwert, laut und monoton, Bradylalie mit etwas Skandiren. Im übrigen Hirnnervenbefund normal.

Starker Intentionstremor der Hände und Arme ohne sonstige Störung der Motilität.

An den unteren Extremitäten besteht keine specielle Muskellähmung, doch ist der Gang unsicher und nur mit Unterstützung möglich, er erfolgt langsam, vorsichtig und mit kleinen Schritten; allein fürchtet Pat. zu fallen. Es besteht deutliche Ataxie, Steigerung der Patellarreflexe, kein Fussklonus, kein Babinski.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Am ganzen Körper keine objective Sensibilitätsstörung, dagegen subjectiv das Gefühl von Kribbeln und Taubheitsgefühl in Händen und Armen.

In geistiger Hinsicht besteht eine ausgesprochen euphorische Stimmung. Sonst keinerlei auffällige Anomalien.

Pat. gehört den besseren Kreisen an, hat höhere Töchterschul-Bildung, zum Theil auch Privatschule besucht, ihr Vater ist Pastor, ihr Ehemann Oberförster, ein Bruder Offizier. Sie hat in der Schule angeblich gut gelernt, ihre geistigen Fähigkeiten haben seit Bestehen der Krankheit angeblich nicht abgenommen; nur in der ersten Zeit ihrer Krankheit, wo sie sich sehr elend fühlte, sei sie vielleicht etwas gedächtnissschwach, gleichgültig, apathisch gewesen. Dies sei aber jetzt nicht mehr der Fall.

Objective Intelligenzprüfung:

a) Untersuchung der einfachen concreten Erinnerungsbilder:

1. Die Erinnerung für längst vergangene Erlebnisse ist gut erhalten, soweit dies aus Berichten über Vorleben, Schule, Familie zu Tage tritt.

2. Längst erworbene, concrete Erinnerungsbilder aus dem Allgemeinwissen: Im ganzen richtige, aber etwas kindliche Beschreibung eines Droschkenkutschers, Schutzmanns, Denkmals.

3. Einfache Fragen aus dem Schulwissen: Im ganzen richtig, ist aber z. B. nicht ganz sicher, ob das Schaltjahr 366 Tage hat.

4. Correctur eines orthographisch fehlerhaften Textes: Nicht möglich wegen des Zitterns.

Erinnerung für jüngst vergangene Empfindungen, resp. Empfindungscomplexe:

5. Wollproben: 3 Versuche nach 2 resp. 4 Minuten richtig, ein Versuch nach 2 Minuten falsch.

6. Reproduction einer Figur: Nach 25 Secunden Exposition und nach 2 Minuten Intervall ziemlich gute Reproduction.

7. Merken von Zahlen: 5stellige Zahlen werden theils richtig, theils falsch, 6stellige ebenfalls nur theilweise richtig, 7stellige durchweg falsch wiederholt.

8. Beschreibung eines gezeigten Bildes: Das 20 Secunden exponirte Bild wird nach 5 Minuten in seinen Einzelheiten zwar richtig wiedergegeben, war aber als Ganzes seiner Bedeutung nach nicht genau erkannt.

9. Reproduction einer Erzählung: Einmaliges Vorlesen, 10 Minuten Intervall: Sehr gute Reproduction. Erneute Reproduction nach 16 Tagen, im Wesentlichen zwar richtig, aber mangelhaft in einigen Einzelheiten.

10. Auswendiglernen eines kurzen Gedichtes von 4 Zeilen: Zeitverbrauch 1 Minute 5 Secunden. Nach 9 Tagen vollständig richtige Reproduction, obwohl sie inzwischen nicht memorirt hat.

11. Methode der Paarworte: Zweimaliges Vorlesen unmittelbar nach einander, Reproduction nach 13 Minuten: 1 Fehler auf 8 Paarworte.

b) Untersuchung der zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen:

12. Definitionsfragen: Die meisten Fragen werden gut gelöst, aber bei der Definition des Gewitters Blitz und Donner weggelassen; Religion wird als „eine Vereinigung vieler Menschen zu einem gemüthlichen Zusammensein" definirt.

13. Unterschiedsfragen: Meist verhältnissmässig sehr schlecht, z. B. Thier und Pflanze: „das Thier ist ein Lebewesen, die Pflanze keins". — Pflanzen und Stein: „die Pflanze wächst immer fort, der Stein bleibt sich immer gleich". — Thier und Mensch: „der Mensch hat einen aufrechten Gang und eine höhere Seele, das Thier unterscheidet sich durch den Gang. — Provinz und Kreis: „der Provinz steht ein Landrath vor, im Kreis ist nur ein Bürgermeister". — Preussen und Ostpreussen: „Ostpreussen liegt viel nördlicher, hat ein rauheres Klima, Preussen hat einen König, Ostpreussen nur einen Kaiser".

c) Untersuchung der Aufmerksamkeit:

14. Die Bourdon'sche Probe war bei der Pat. wegen starken Schütteltremors an Kopf und Händen nicht ausführbar.

d) 15. Untersuchung der einfachen Reactionszeit am Hipp'schen Chronoskop war aus demselben Grunde nicht möglich.

e) Untersuchung der Ideenassociationen.

16. Kraepelin'sche Additionsmethode.

I. Versuch: Unter 30 Additionen von je 10 Zahlen sind 2 falsch, 28 richtig. Durchschnittlicher Zeitverbrauch für je 10 Zahlen: 11,9 Secunden.

II. Versuch: Unter 5 Columnen von je 36 Zahlen sind 2 falsch, 3 richtig addirt. Mittlere Dauer für eine Columne: 71,6 Secunden.

NB. Starkes Wackeln mit dem Kopfe und Flimmern vor den Augen, daher wurde von weiteren Versuchen Abstand genommen. Niederschrift der Summen durch den Arzt.

III. Versuch: a) 3 Minuten vorgegeben, 81 Zahlen richtig addirt, b) in 5 Minuten 15 Secunden 144 Zahlen falsch addirt.

17. Lösung von Gleichungen: Sämmtliche Exempel richtig.

18. Einfache Rechenexempel: Alle richtig und ziemlich schnell.

19. Zeitberechnungen: Alle richtig.

20. Satzbildung (Masselon'sche Methode): gut und rasch.

21. Ebbinghaus'sche Probe: Leichter Text wird dem Arzt fliessend und vollständig richtig dictirt. — Schwerer Text wird ebenfalls fliessend ergänzt, dabei 5 Auslassungen und 3 mangelhafte, aber nicht gerade sinnwidrige Ergänzungen.

22. Beispielfragen: Werden alle richtig angegeben.

23. Grammatikalische Fragen: Werden im Allgemeinen ziemlich richtig beantwortet.

24. Pointe einer Geschichte: Richtig erfasst.

25. Rückläufige Associationen: Wochentage und Monatsreihe, auch nicht geläufige Worte werden sehr rasch und richtig rückwärts aufgesagt resp. buchstabirt, nicht geläufige Zahlenreihen, schon 5stellige, meist falsch.

Fall IV.

Tewel F., 37jähriger Tischler aus Russland. Will hereditär nicht belastet und früher nie krank gewesen sein.

Die jetzige Krankheit begann vor 5 Jahren mit Unsicherheit in den Händen, welche so stark wurde, dass Pat. seinen früheren Beruf als Tischler aufgeben musste. Auch in den Beinen stellte sich eine gewisse Unsicherheit ein. Die Sprache wurde ebenfalls schlechter. Nach einer Badecur in Levico im vorigen Jahre vorübergehende Besserung. Die allgemeine Unsicherheit nahm aber allmälig wieder zu. Nach einer erneuten Badecur in Levico in diesem Sommer trat eine Verschlechterung seines Zustandes ein, so dass er sich auf Rath des Badearztes nach Berlin begab und sich hier in das Krankenhaus aufnehmen liess. Aufnahme in die Nervenklinik der Königliche Charité am 30. August 1904.

Befund: Grosser kräftig gebauter Mann in leidlich gutem Ernährungszustande. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Pupillen gleich, von normaler Reaction. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Augenhintergrund, Gesichtsfeld und Sehvermögen normal. Auch im Uebrigen besteht keine Störung der Gehirnnervenfunction, nur ist die Sprache langsam und von ungeschickter Articulation, indessen nicht deutlich skandirend. Ausgesprochenes Intentionszittern der oberen Extremitäten. Geringe Spasmen ohne wesentliche Störung der Motilität und der groben Kraft.

An den unteren Extremitäten finden sich keine erheblichen Störungen. Dagegen zeigt sich ein lebhaftes Schütteln des Rumpfes, wenn Pat. mit den oberen Extremitäten etwas anfassen oder bestimmte Bewegungen machen soll.

In geistiger Hinsicht ist zu erwähnen, dass F. im Allgemeinen mittlerer Stimmung, aber mehr gehoben und trotz seiner Krankheit zu Scherzen geneigt ist, sonst aber zunächst nichts Auffälliges darbietet. Er hat keine Schule besucht, nur kurze Zeit einen Privatlehrer gehabt, da er in Russland bei armen Eltern auf dem Lande aufgewachsen ist. Er erlernte das Tischlerhandwerk. Abnahme seiner geistigen Fähigkeiten seit Bestehen der Krankheit stellt er in Abrede.

Objective Intelligenzprüfung:

a) Untersuchung der einfachen concreten Erinnerungsbilder:

1. Die Erinnerung für längst vergangene Erlebnisse ist ziemlich gut.

2. Längst erworbene concrete Erinnerungsbilder aus dem Allgemeinwissen: Wenig Einzelheiten, aber im Allgemeinen richtig.

3. Einfache Fragen aus dem Schulwissen: Meist richtig, glaubt aber, dass jedes 3. Jahr ein Schaltjahr ist.

4. Correctur eines fehlerhaften Textes nicht möglich wegen ungenügender Beherrschung der deutschen Sprache.

Erinnerung für jüngst vergangene Empfindungen resp. Empfindungscomplexe:

5. Wollproben: Von 4 Versuchen 3 nach 5 resp. 10 Minuten Intervall falsch, 1 Versuch nach 20 Min. Intervall richtig. NB. Pat. ist nicht farbenblind.

6. Reproduction einer Figur: Nach 30 Secunden Exposition und etwa 3 Minuten Intervall: richtig.

7. Merken von Zahlen: 5stellige Zahlen noch richtig, 6stellige Zahlen falsch.

8. Beschreibung eines gezeigten Bildes: 20 Secunden Exposition, 30 Minuten Intervall: Reproduction gut und vollständig.

9. Reproduction einer Erzählung: Nach einmaligem Vorlesen und nach 15 Minuten Intervall gut und ziemlich vollständig. Erneute Reproduction nach 18 Tagen ebenso gut.

10. Auswendiglernen eines kurzen Gedichtes: Unterblieb wegen der Sprachschwierigkeiten.

11. Methode der Paarworte: 2 Fehler auf 8 Paarworte.

b) Untersuchung der zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen:

12. Definitionsfragen: Im Allgemeinen gut.

13. Unterschiedsfragen: Gut.

c) Untersuchung der Aufmerksamkeit:

14. Bourdon'sche Probe: Unmöglich wegen Nystagmus und Intentionstremor.

d) 15. Untersuchung der einfachen Reactionszeit: Aus demselben Grunde unterblieben.

e) Untersuchung der Ideenassociationen:

16. Kräpelin'sche Additionsmethode:

I. Versuch: Unter 28 Columnen von je 10 Zahlen sind 4 falsch, 24 richtig. Durchschnittlicher Zeitverbrauch 13,6 Secunden.

Von weiteren Versuchen musste Abstand genommen werden, da dem Kranken beim Rechnen „Alles vor den Augen verschwimmt".

17. Lösung von Gleichungen: Alle richtig und ziemlich prompt.

18. Einfache Rechenexempel: Rasch und richtig gelöst.

19. Zeitberechnungen: Alle richtig.

20. Satzbildung (Masselon'sche Methode): Gut.

21. Ebbinghaus'sche Probe: Unterblieb wegen mangelhafter Beherrschung der Sprache.

22. Beispielfragen: Unterblieben aus demselben Grunde.

23. Grammatikalische Fragen: Desgleichen.

24. Pointe einer Geschichte: Richtig erfasst.

25. Rückläufige Associationen: Wochentage und Monatsreihe richtig und schnell. Nicht geläufige Buchstabenreihen können nicht geprüft werden wegen ungenauer Kenntniss des deutschen Alphabets; 4stellige Zahlenreihen richtig, 5stellige meist falsch.

Fall V.

Otto Sch., 35jähriger Kaufmann. Angeblich keine erbliche Belastung, keine Lues, mässiger Potus.

1898 bekam Pat. plötzlich einen Schlaganfall mit Lähmung der rechten Körperseite, Verlust der Sprache und des Sehvermögens. Nach 6 Wochen unter Jodkalibehandlung vollständige Wiederherstellung.

Die jetzige Krankheit begann October 1903 mit Schlaffheit in den Beinen. Trotz der Behandlung in einem Krankenhause mit Massage, Elektricität, Schmiercur und Jodkali trat keine Besserung ein, sondern der Zustand verschlechterte sich, so dass P. bald nicht mehr gehen und stehen konnte. Dabei auch Schwäche und taubes Gefühl in den Händen. Seit April 1904 „stockende" Sprache und unwillkürliches Lachen. Seit Juni 1904 undeutliches Sehen und Hören linkerseits. Aufnahme in die Klinik am 16. Juni 1904.

Befund: Grosser Körperbau, kräftige Constitution, reducirter Ernährungszustand. Ausser einem Herzklappenfehler und einer seit der Jugend vorhandenen Hydrocele besteht keine Anomalie von Seiten der inneren Organe.

Pupillen gleich, Reaction normal. Augenbewegungen frei, leichter Nystagmus. Im Augenhintergrund rechts temporale Abblassung der Papille. Gesichtsfeld ohne gröbere Störung, Sehvermögen normal.

Ausgesprochene rechtsseitige Facialisschwäche (Mundfacialis). Gehör: beiderseits beginnende nervöse Schwerhörigkeit, links stärker als rechts. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Sprache sehr verlangsamt, scandirend, dabei Mitbewegungen der Stirnmuskulatur. Fortgesetzter leichter rotatorischer Tremor des Kopfes um die verticale Achse.

An den oberen Extremitäten besteht ziemlich starke Ataxie. Die feineren Handbewegungen sind nur unvollkommen möglich. Deutliche Störungen des Lagegefühls.

Untere Extremitäten: Spastische Paraparese bis fast Paraplegie mit starker Reflexsteigerung, Fussclonus, Babinski'schem und Oppenheim'schem Phänomen beiderseits. Gehen und Stehen ist völlig unmöglich.

Auch die Rumpfmuskulatur ist erheblich beeinträchtigt. Das Erheben aus liegender Stellung und das Aufrechtsitzen ist dem Patienten völlig unmöglich.

Schwere Obstipation, keine Blasenstörungen.

Sensibilität am ganzen Körper intact.

In geistiger Hinsicht besteht vorwiegend Euphorie mit häufigem Zwangslachen, manchmal aber auch jäher Stimmungswechsel. Keine Sinnestäuschungen oder Wahnvorstellungen. Abgesehen von dem häufigen Zwangslachen correctes Verhalten.

Pat. hat in der Schule gut gelernt (Bürgerschule), ist dann Kaufmann geworden und glaubt, dass seit Bestehen der Krankheit seine geistigen Fähigkeiten nicht nachgelassen haben.

Objective Intelligenzprüfung:

a) Untersuchung der einfachen concreten Erinnerungsbilder:

1. Die Erinnerung für längstvergangene Erlebnisse ist gut und in die Einzelheiten gehend.

2. Längsterworbene concrete Erinnerungsbilder aus dem Allgemeinwissen: Sind wenig mit Einzelheiten ausgestattet, im allgemeinen aber richtig.

3. Einfache Fragen aus dem Schulwissen: Meist richtig, glaubt aber, das Schaltjahr hätte einen Tag weniger als das gewöhnliche, alle 4 Jahre habe der Februar nur 28 Tage.

4. Correctur eines orthographisch fehlerhaften Textes: Nicht möglich wegen des Zitterns.

Erinnerung für jüngst vergangene Empfindungen resp. Empfindungscomplexe:

5. Wollproben: 3 Versuche nach 15 und 20 Minuten richtig, ein Versuch nach 5 Minuten falsch.

6. Reproduction einer Figur: Wegen des Zitterns unmöglich.

7. Merken von Zahlen: 6- und 7stellige Zahlen richtig, 8stellige meist falsch wiedergegeben.

8. Beschreibung eines gezeigten Bildes: 20 Secunden Exposition. Wiedergabe nach 20 Minuten gut und vollständig.

9. Reproduction einer Erzählung: Nach einmaligem Vorlesen und

etwa 5 Minuten Intervall: Ziemlich gut. — Erneute Reproduction nach 15 Tagen im ganzen richtig, aber nicht mehr so vollständig wie zuerst.

10. Auswendiglernen eines kurzen Gedichtes von 4 Zeilen: Zeitverbrauch $2^1/_2$ Minuten. Nach 9 Tagen ziemlich richtige und vollständige Reproduction.

11. Methode der Paarworte: Nach zweimaligem Verlesen und 8 Minuten Intervall alle 8 Paarworte richtig.

b) Untersuchung der zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen:

12. Definitionsfragen: Ziemlich gut beantwortet.

13. Unterschiedsfragen: Die meisten Fragen richtig beantwortet, kann aber momentan keinen Unterschied zwischen Pflanze und Stein angeben. Den Unterschied zwischen Insel und Halbinsel beschreibt er wie folgt: „Die Insel ist ein Flecken im See, die Halbinsel ist ein durch die See getheilter Flecken."

c) Untersuchung der Aufmerksamkeit:

14. Bourdon'sche Probe wegen des Zitterns nicht ausführbar.

d) Untersuchung der einfachen Reactionszeit aus demselben Grunde nicht möglich.

e) Untersuchung der Ideenassociationen:

16. Kräpelin'sche Additionsmethode: Unmöglich, da dem Pat. in Folge von Nystagmus „alles vor den Augen verschwimmt".

17. Lösung von Gleichungen: Unter 11 Aufgaben werden 2 falsch, eine überhaupt nicht und 8 richtig gelöst. Pat. braucht meist sehr lange zur Lösung.

18. Einfache Rechenexempel: Alle richtig.

19. Zeitberechnungen: Unter 5 Beispielen werden 3 falsch, 2 richtig gelöst. (NB. Pat. zählt den Februar zu 30, den August zu 30 Tagen; cfr. Fragen aus dem Schulwissen No. 3.)

20. Satzbildung (Masselon'sche Methode): Ziemlich gut.

21. Ebbinghaus'sche Probe: Leichter Text enthält nach 12 Minuten 3 völlig sinnlose Ergänzungen, 1 mangelhafte. Schwerer Text enthält fast keine einzige Ergänzung, Pat. ist unfähig, sich in die Aufgabe hineinzudenken, obwohl er sie 15 Minuten lang studirt hat.

22. Beispielsfragen: Meist richtig, aber Beispiele von Treue und von Mitleid nicht gefunden.

23. Grammatikalische Fragen: Findet nicht den Unterschied zwischen „ich liebe" und „ich werde geliebt", zwischen „der liebende Vater" und „der geliebte Vater" u. dergl. Alle andern Fragen kann er nur durch Beispiele und auch dann nur mangelhaft erläutern.

24. Pointe einer Geschichte: Richtig erfasst.

25. Rückläufige Associationen: Wochentage richtig, Monatsreihe mit 1 Auslassung. Nicht geläufige Worte und Werthreihen: Zum Theil richtig, zum Theil mit Auslassungen, 5- und 6stellige Zahlen richtig, 7stellige nicht mehr rückwärts aufgesagt.

Fall VI.

Willy Sch., 28jähr. Kunstmaler. Sein Vater litt an starkem Zittern der rechten Hand, sein Grossvater war Potator, sonst angeblich hereditär nicht belastet. Keine nennenswerthen früheren Krankheiten, aber starker Nicotinmissbrauch (bis zu 15 Cigarren täglich).

Vor 5 Jahren Operation wegen Hypospadie. Einige Zeit nach der Operation fühlte Pat. eine Benommenheit des Kopfes und eine Schlaffheit der ganzen rechten Körperhälfte, das rechte Bein wurde nachgeschleppt. Die Schwäche hat — mit Remissionen, in denen Pat. noch malen konnte — bis jetzt fortbestanden. 3 Jahre nach der Operation trat Zittern und Unsicherheit in den rechtsseitigen Extremitäten ein. Seit $1^1/_2$ Jahren ist die Sprache schlechter, langsamer geworden. Auch die Sehschärfe soll in den letzten Jahren nachgelassen haben. Pat. muss häufig ohne Grund lachen. Seit etwa 2 Wochen ist ihm das Gehen und Stehen unmöglich geworden, daher am 14. 9. 04 Aufnahme in die Nervenklinik der Königlichen Charité.

Befund: Kleine Statur, kräftige Entwickelung, guter Ernährungszustand. Pupillen gleich und von normaler Reaction. Augenbewegungen: Beim Fixiren eines nahen Gegenstandes versagt öfters, aber nicht immer, der rechte M. internus. Es besteht ausgesprochener Nystagmus. Die rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke. Augenhintergrund: links temporale Abblassung der Papille. Sehschärfe rechts: $^4/_{20}$, links: $^4/_{13}$. Keine erhebliche Gesichtsfeldeinschränkung.

Häufiges starkes Zittern des Kopfes. Sprache ausgesprochen skandirend. Sonstige Gehirnnerven ohne wesentliche Störung.

In den oberen Extremitäten keine Lähmungserscheinungen, dagegen starkes Intentionszittern rechterseits, links weniger.

Untere Extremitäten: Lebhaftes Intentionszittern des rechten Beines bei vorgeschriebenen Bewegungen; links nur angedeutet.

Sehnenreflexe stark gesteigert, rechts noch mehr als links. Patellarklonus und Fussklonus beiderseits, Babinski'sches Phänomen rechts vorhanden. Gang breitbeinig, vorsichtig, sehr unsicher in Folge des starken Intentionsschüttelns.

Sensibilität am ganzen Körper intact. — Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

In geistiger Hinsicht besteht dauernd eine gewisse Euphorie, Hoffnungsfreudigkeit und ausgesprochenes Zwangslachen, sonst aber keine auffälligen Störungen. Pat. hat die Bürgerschule, später eine Gewerbeschule besucht, aber nicht gut gelernt, zeigte nie Verständniss für Sprachen und Rechnen, wohl aber eine Begabung für Kunst. Er bezog daher die Kunstacademie in Berlin, wo seine Leistungen stets ausgezeichnet wurden. Er selbst giebt an, dass seine geistigen Fähigkeiten seit Bestehen der Krankheit nicht abgenommen haben.

Objective Intelligenzprüfung:

a) Untersuchung der einfachen concreten Erinnerungsbilder:

1. Die Erinnerung für längst vergangene Erlebnisse ist ziemlich gut erhalten.

2. Längst erworbene concrete Erinnerungsbilder aus dem Allgemeinwissen: Soweit sie sein Interesse erregten, z. B. mit der Kunst zusammenhingen, vorzüglich erhalten; ausserhalb seines Interessenkreises liegende Erinnerungsbilder werden mangelhaft reproducirt.

3. Einfache Fragen aus dem Schulwissen werden im Verhältniss zu seinem Bildungsgrade äusserst mangelhaft beantwortet, z. B. glaubt er, dass im Schaltjahr am Ende des Jahres ein Tag eingeschaltet werde; weiss nicht sicher, wieviel Tage die einzelnen Monate haben, hält es für möglich, dass der März 29, der December 32 Tage habe.

4. Correctur eines fehlerhaften Textes ist wegen des Zitterns nicht ausführbar.

Erinnerung für jüngst vergangene Empfindungen resp. Empfindungscomplexe:

5. Wollproben: 2 Versuche nach 5 resp. 10 Minuten Pause: richtig. 2 Versuche nach 5 resp. 20 Minuten nicht ganz richtig, einer davon nachträglich richtig corrigirt.

6. Reproduction einer Figur: Wegen Zitterns unmöglich.

7. Merken von Zahlen: Wiedergabe 5stelliger Zahlen noch richtig, 6stelliger meist unmöglich.

8. Beschreibung eines gezeigten Bildes: 20 Secund. Exposition, Wiedergabe nach einer halben Stunde zutreffend und exact.

9. Reproduction einer Erzählung: Nach einmaligem Vorlesen und ca. 5 Minuten Intervall zeigt die Reproduction mehrere Ungenauigkeiten, wenn sie auch im Ganzen richtig ist. — Erneute Reproduction nach 18 Tagen. Noch ebenso gut wie die erste.

10. Auswendiglernen eines kurzen Gedichtes von vier Zeilen: Zeitverbrauch 1 Minute 50 Secunden. Nach 9 Tagen weiss er nur noch die 3 letzten Zeilen richtig herzusagen, die erste ist ihm entfallen.

11. Methode der Paarworte: Nach zweimaligem Vorlesen und 5 Min. Intervall 1 Fehler auf 8 Paarworte.

b) Untersuchung der zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen:

12. Definitionsfragen: Gut beantwortet.

13. Unterschiedsfragen: Ziemlich gut beantwortet, doch findet Pat. z. B. bei Vogel und Thier nicht das Verhältniss des Collectivbegriffs zum Theilbegriff.

c) Untersuchung der Aufmerksamkeit:

14. Bourdon'sche Probe: Der Versuch muss abgebrochen werden, da Pat. wegen des Intentionstremors, des Kopfwackelns und des Nystagmus hierzu nicht im Stande ist.

d) Untersuchung der einfachen Reactionszeit am Chronoscop: Nicht möglich.

e) Untersuchung der Ideenassociationen:

16. Kräpelin'sche Additionsmethode: Unausführbar.

17. Lösung von Gleichungen: Gelingt nur sehr mangelhaft und langsam.

18. Einfache Rechenexempel: Mehrfach falsch, z. B. 22 + 79 und Subtraction 300—187; kann nicht 7 × 19 ausrechnen. Auch zu einfachen Exempeln braucht Pat. sehr lange Zeit.

19. Zeitberechnungen: Völlig ungenügend. NB. Pat. bittet, ihn von diesen Aufgaben zu dispensiren, da er von jeher gegen alles Abstracte, besonders gegen das Rechnen eine starke Abneigung gehabt habe.

20. Satzbildungen (Masselon'sche Probe): Ziemlich gut.

21. Ebbinghaus'sche Probe: Leichter Text, enthält nach 10 Min. Durchlesen und dann Diktat in die Hand des Arztes keinen Fehler, ist vollständig richtig. — Schwerer Text enthält nach einem halbstündigen Studium und Diktat nur zwei Auslassungen und zwei falsche Ergänzungen.

22. Beispielfragen: Durchweg alle ziemlich richtig gefunden.

23. Grammatikalische Fragen: Alle ziemlich richtig.

24. Pointe von Geschichten: Richtig erfasst.

25. Rückläufige Associationen: Wochentage richtig; Monatsreihe mit einer Auslassung; nicht geläufige Buchstabenreihen (Worte) langsam aber richtig; vierstellige Zahlenreihen meist falsch, fünfstellige rückwärts aufgesagt, immer falsch.

Fall VII.

Frau Th., 38 Jahre alt. Erste Aufnahme in die Klinik vom 30. Nov. 03 bis 20. Februar 04; zum zweiten Mal aufgenommen seit 18. Mai 04. Keine erbliche Belastung; ausser Lungenentzündung und Magenkatarrh keine nennenswerthen früheren Krankheiten. Nach ihrer Verheirathung mit 22 Jahren hatte sie 2 Aborte (1888), später eine Todtgeburt (1901), ausserdem 5 normale Entbindungen, die letzte im October 1902: die 5 Kinder leben und sind gesund. Sie führte mit ihrem Manne eine Zeit lang eine Restauration, in der sie sich überanstrengen, Nachts bis 2 Uhr arbeiten und früh aufstehen musste. Diesem Umstand giebt sie die Schuld an ihrer jetzigen Krankheit. Etwas Alkoholmissbrauch ist dabei ziemlich sicher mit unterlaufen.

Beginn der jetzigen Erkrankung Anfang 1902. In den ersten Monaten der letzten Gravidität Schwindelanfälle, dann Müdigkeit in den Beinen, die sich zusehends verschlimmerte. Bereits im Juli 1902 konnte sie nicht mehr allein gehen. Dies besserte sich wieder im Juli 1903 nach Massagebehandlung, um sich im August 1903 nach Erkältung wieder zu verschlimmern, so dass sie nur noch mit Unterstützung gehen konnte. Im October 1902 hatte normaler Partus stattgefunden.

Da sich ihr Zustand in der letzten Zeit im Allgemeinen verschlimmerte, kam sie am 30. November 1903 in die Nervenklinik zur Aufnahme.

Befund: Guter Ernährungszustand, starke Adipositas, innere Organe normal.

Pupillen in Ordnung, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus; Augenhintergrund normal, vielleicht rechts beginnende temporale Ablassung der Papille, rechts Herabsetzung der Sehschärfe, aber keine Anomalie des Gesichtsfeldes und des Farbensinnes. Im Uebrigen keine Störungen von Seiten der Gehirnnerven, insbesondere auch keine Sprachstörung.

An den oberen Extremitäten besteht eine Ungeschicklichkeit der feineren Handbewegungen, Herabsetzung der groben Kraft, besonders stark rechterseits, sowie eine erhebliche Ataxie, ebenfalls rechterseits mehr als linkerseits, und eine Andeutung von Intentionszittern. Rechts ist auch das Lagegefühl und das stereognostische Vermögen erheblich gestört, im Uebrigen Sensibilität normal.

In den unteren Extremitäten besteht eine spastische Paraparese mit Steigerung der Reflexe, Fuss- und Patellarclonus, alles rechts stärker ausgesprochen als links. Rechts besteht auch der Babinski'sche Sohlenreflex. Dabei sind zwar alle Einzelbewegungen in sämmtlichen Gelenken mit leidlicher Excursion möglich, jedoch kann die Kranke nur mit beiderseitiger Unterstützung gehen und stehen, das rechte Bein wird nachgeschleppt und circumducirt. Das Aufrichten aus liegender Stellung und das Zurückbiegen gelingt nur mit grösster Schwierigkeit. In den Fuss-, Zehen- und Kniegelenken rechterseits bestehen leichte Lagegefühlsstörungen, nirgends cutane Sensibilitätsstörungen.

Pat. klagt über häufigen Urindrang, oft alle Viertelstunden, eigentliche Incontinenz besteht nicht.

In geistiger Hinsicht fand sich ausser einer meist vorhandenen Euphorie, die nur selten in das Gegentheil umschlug, keine auffällige Störung.

Da an die Möglichkeit einer syphilitischen Erkrankung des Centralnervensystems zu denken war, wurde Pat. mit Schmiercur und Jodkali behandelt, jedoch ein wesentlicher Erfolg nicht erzielt. Am 22. Februar 1904 auf Wunsch entlassen.

Zweite Aufnahme am 18. Mai 1904, da sich der Zustand seit einigen Tagen verschlechtert hat. Besonders aufgefallen ist ihr eine zunehmende allgemeine Steifigkeit und störender Urindrang.

Ernährungszustand wie früher sehr gut. Auch jetzt an den inneren Organen kein krankhafter Befund. Pupillen und Augenbewegungen ungestört, kein Nystagmus. Im Augenhintergrund rechts temporale Abblassung der Papille, rechts auch Herabsetzung des Sehvermögens ($^5/_{15}$), aber keine Einschränkung des Gesichtsfeldes und keine Farbensinnstörung. Ausser einer geringen Facialisdifferenz bestehen sonst keine Anomalien von Seiten der Gehirnnerven. Sprache intact. Der Befund an Rumpf und Extremitäten ist im Ganzen derselbe wie zur Zeit der ersten Aufnahme, nur ist die Ataxie, die stereognostische und die Lagegefühlsstörung im rechten Arm stärker geworden, auch der motorische Defect im rechten Bein deutlicher ausgeprägt. Es bestehen daselbst auch deutliche Spasmen.

Der Babinski'sche und der Oppenheim'sche Reflex ist jetzt links und rechts nachweisbar. Ausser der Ataxie besteht in den Händen geringer Intentionstremor und im rechten Bein deutliche Lagegefühlsstörung. Am Rumpf

finden sich leichte cutane Sensibilitätsstörungen (tactile Hypästhesie). Pat. kann zeitweilig mit geringer Unterstützung etwas gehen, zu anderen Zeiten aber gar nicht. Hin und wieder besteht leichte Incontinentia urinae, sonst dauernd Harndrang.

In psychischer Beziehung fällt ausser der Euphorie auf, dass P. ihre Aufmerksamkeit nur für kurze Zeit zu concentriren vermag und bei der Unterhaltung gern abschweift.

Wegen des noch immer bestehenden Verdachtes einer luetischen Erkrankung wurde nochmals eine Schmiercur mit Jodkalibehandlung durchgeführt, aber auch diesmal ohne jeden Erfolg. Die Diagnose wurde daher auf Sclerosis multiplex gestellt.

Was nun das geistige Verhalten im Besonderen betrifft, so besteht dauernd eine ausgesprochene Euphorie. Pat. ist sehr geschwätzig und macht gern Witze; zu anderen Zeiten geräth sie leicht ins Weinen. Im Allgemeinen ist sie hoffnungsfreudig und in guter Stimmung. Es bestanden niemals Sinnestäuschungen oder Wahnvorstellungen.

Pat. hat Dorfschulbildung, hat aber nach der Schule dauernd in der Stadt gelebt. War Buffetmamsell und hat sich mit einem Tapezier, späteren Restaurateur verheirathet. Sie hat in der Schule gut gelernt und giebt selbst an, dass ihre geistigen Fähigkeiten durch die Krankheit nicht gelitten haben. Im Gegentheil findet sie, dass die bei Beginn der Krankheit 1902 vorhandene „Gedankenlosigkeit" jetzt einem weit besseren Gedächtniss Platz gemacht habe. Auch eine früher vorhandene gesteigerte Reizbarkeit hat sich gelegt.

Objective Intelligenzprüfung.

a) Untersuchung der einfaehen concreten Erinnerungsbilder.

1. Die Erinnerung für längst vergangene Erlebnisse ist leidlich, aber Pat. reproducirt nur wenig Einzelheiten. Bei der Erhebung der Anamnese zeigt sich, dass die einzelnen Phasen der Erkrankung, sowie bestimmte Momente aus dem Vorleben nicht scharf gegeneinander abgegrenzt werden können. Pat. geht über alle Dinge, bei welchen es sich um eine genaue Erinnerung aus früheren Zeiten handelt, mit einer gewissen Gleichgültigkeit hinweg.

2. Längsterworbene, concrete Erinnerungsbilder aus dem Allgemeinwissen: Beschreibung eines Schutzmannes gut, eines Droschkenkutschers etwas mangelhaft, des Nationaldenkmals, das sie oft gesehen hat, ganz ungenügend.

3. Einfache Fragen aus dem Schulwissen werden zum Theil falsch beantwortet, z. B. das Jahr habe immer 365 Tage. Die Frage nach dem Schaltjahr beantwortet sie dahin, dass dasselbe 364 Tage habe, die Frage, wann und welcher Tag geschaltet werde, dahin, dass der Februar einen Tag weniger, nämlich 28 Tage habe.

4. Correctur eines orthographisch fehlerhaften Textes: Im Text von 203 Worten, welcher 75 Fehler enthält, werden 56 Fehler richtig, 19 nicht corrigirt.

Erinnerung für jüngstvergangene Empfindungen resp. Empfindungscomplexe:

5. Wollproben: 3 Versuche nach 5 und 10 Minuten richtig, 1 Versuch nach 20 Minuten falsch.

6. Reproduction einer Figur: Nach 15 Secunden Exposition und nach $1^1/_2$ Minuten Intervall wird die Figur zwar noch mit einer gewissen Aehnlichkeit, aber im Ganzen falsch reproducirt.

7. Merken von Zahlen: 4stellige Zahlen werden noch richtig, 5stellige selten richtig, meist falsch, 6- und 7stellige immer falsch wiederholt, selbst nach mehrmaligem Repetiren derselben Zahl.

8. Beschreibung eines gezeigten Bildes: Das 30 Secunden exponirte Bild wird nach einer halben Stunde Intervall mangelhaft beschrieben.

9. Reproduction einer Erzählung: Nach einmaligem Vorlesen und 10 Minuten Intervall ziemlich gute Reproduction. Erneute Reproduction nach 16 Tagen ebenso gut.

10. Auswendiglernen eines kurzen Gedichtes von 4 Zeilen: Zeitverbrauch 3 Minuten 10 Secunden. Nach 9 Tagen nicht ganz vollständige Reproduction, obwohl sie angeblich während dieser Zeit — entgegen der ärztlichen Intention — öfter memorirt hat.

11. Methode der Paarworte: 2maliges Vorlesen unmittelbar nach einander, Reproduction nach 5 Minuten Intervall: ein Fehler auf 8 Paarworte.

b) Untersuchung der zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen:

12. Definitionsfragen: Giebt einige ziemlich mangelhafte Definitionen, z. B. ein Thal definirt sie als „ein Feld, welches meistentheils eben liegt, mit Bäumen, Früchten, auch Wasser etc.“ Eine Insel definirt sie „als eine Fläche, die ringsum von Menschen bewohnt und bebaut ist, in deren Mitte sich Wasser befindet (!); es wachsen dort Bäume und alles was man braucht.“

13. Unterschiedsfragen: Die meisten Beispiele werden richtig gelöst, auffällig ist folgende Unterscheidung von katholisch und evangelisch: „Der Unterschied ist der, dass Beide getauft werden, beides ist eine Religion.“

c) Untersuchung der Aufmerksamkeit:

14. Bourdon'sche Probe.

I. Text aus sinnlosen Buchstabencombinationen: 154 mal wird der betr. Buchstabe richtig markirt, 22 Auslassungen (hat offenbar ganze Linien übersehen). Dauer 24 Minuten.

II. Text aus sinnlosen Wortcombinationen: 156 mal richtig markirt, 20 Auslassungen. Dauer 20 Minuten.

III. sinnvoller Text: 158 mal richtig markirt, 15 Auslassungen. Dauer $22^1/_2$ Minute.

Also Vigilität schlecht, Tenacität ziemlich gut. NB.: die Zeitdauer ist etwas verlängert in Folge des Intentionstremors der Pat. Sie concentrirt sich sehr schwer, spricht viel dazwischen trotz Unterweisung. Bemerkenswerth ist noch, dass der Pat. die Aufgabe im Vergleich zu anderen dadurch erleichtert wurde, dass sie nicht wie diese das n, sondern das a zu markiren hatte. a ist

leichter zu markiren wegen seiner Configuration und weil es pro Linie seltener (nur ca. 4—5 mal) als das n (7—10 mal) vorkommt; ausserdem ist bei n Verwechselung mit u möglich, also noch grössere Aufmerksamkeit nöthig.

d) Untersuchung der einfachen Reactionszeit am Hipp'schen Chronoskop:

15. Aus 300 Versuchen in 6 Gruppen zu je 50 beträgt der Kräpelin'sche Mittelwerth 391,29 σ.

e) Untersuchung der Ideenassociationen:

16. Kräpelin'sche Additionsmethode:

I. Versuch. Pat. hat 30 mal je 10 Zahlen addirt, darunter sind 2 Additionen falsch, 28 richtig. Verbrauchte Zeit für je 10 Zahlen im Durchschnitt 12,5 Secunden.

II. Versuch: 10 Columnen von je 36 Zahlen hintereiander addirt; darunter 4 Columnen falsch, 6 richtig addirt. Gesammtdauer 900 Secunden. Mittlere Dauer für 36 Zahlen 90 Secunden (NB. verlängert durch Intentionstremor bei Niederschrift der Summen). — Bei 6 weiteren Columnen von je 36 Zahlen, bei denen der Arzt die Summe aufschrieb, waren 2 Columnen falsch und die mittlere Dauer 66,3 Sec.

III. Versuch. 4 Minuten vorgegeben. In dieser Zeit wurden 124 Zahlen falsch addirt.

17. Lösung von Gleichungen: Unter 8 Aufgaben eine falsch gelöst, die andern richtig.

18. Einfache Rechenexempel: Alle richtig.

19. Zeitberechnungen: Einige Aufgaben werden zunächst falsch, dann erst richtig gelöst.

20. Satzbildung (Masselon'sche Methode): Gut und rasch.

21. Ebbinghaus'sche Probe: Leichter Text; enthält nach 37 Minuten langer Bearbeitung 12 meist total falsche Ergänzungen (dem Arzt dictirt). Schwerer Text: 4 Auslassungen, 17 zum Theil völlig sinnlose und falsche Ergänzungen. Dauer 48 Minuten.

Beispielsfragen: Werden alle richtig angegeben.

23. Grammatikalische Fragen: Ist bei den meisten Beispielen nicht im Stande, die Aufgabe zu erfassen. z. B. lautet ihre Erläuterung des Unterschiedes von a) „ich werde gesund werden" und b) „ich bin gesund", folgendermaassen: „a: das ist die Hoffnung, b: das ist eben nicht war, sagen Sie lieber, ich war gesund". Ebenso definirt sie mehrfach wiederholte ähnliche Beispiele. „Ich liebe, ich werde geliebt", definirt sie: „Ich liebe, das ist eine Person, die ich gern habe; Ich werde geliebt, das ist eine Person, der ich Gutes gethan habe." Den grammatikalischen Unterschied von „weil" und „obgleich" kann sie selbst an Beispielen nicht klar machen.

24. Pointe einer Geschichte: Richtig erfasst.

25. Rückläufige Associationen: Wochentage und Monatsreihe richtig und prompt, nicht geläufige Worte erst nach langem Besinnen richtig, nicht geläufige Zahlenreihen, schon 4- und 5stellige, falsch.

Fall VIII.

Paul K., 26jähriger Arbeiter. Angeblich hereditär nicht belastet und früher nie krank gewesen; keine Lues, kein Potus.

Beginn der jetzigen Krankheit vor 2 Jahren mit Abnahme der Sehkraft. Im October 1902 kam dazu eine lähmungsartige Schwäche im linken Arm und bald auch im linken Bein, dann Gefühl von Kribbeln und Ameisenlaufen im ganzen Körper. Die Lähmung der linken Seite ging allmälig zurück, so dass er ganz gut wieder gehen konnte. Seit einigen Wochen aber bemerkte er eine Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten, die ihn zur Aufnahme in die Nervenklinik am 25. August 1904 veranlasste.

Befund: Kräftige Constitution, guter Ernährungszustand, gesunde Hautfarbe. Innere Organe normal.

Pupillen etwas different, aber von guter Reaction. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Augenhintergrund: beiderseits temporale Abblassung der Papille. Sehschärfe stark herabgesetzt, besonders links; rechts: S. = 5 : 20, links S. = 5 : 50. Das Gesichtsfeld zeigt besonders links eine Einschränkung für roth und blau; grün wird beiderseits nicht erkannt.

Uebrige Gehirnnerven intact.

An den oberen Extremitäten besteht linkerseits eine wesentliche Herabsetzung der groben Kraft, sowie Intentionszittern.

In den unteren Extremitäten ist die Motilität zwar frei, die grobe Kraft aber beiderseits herabgesetzt, rechts noch mehr als links. Der Gang ist nur mit Unterstützung möglich, schwerfällig, schleifend und unsicher.

Sehnenreflexe stark gesteigert; es besteht Patellarclonus und Fussclonus, sowie das Babinski'sche Phänomen beiderseits.

Störungen der Sensibilität sind nicht vorhanden.

In geistiger Hinsicht besteht eine gewisse Apathie, P. interessirt sich auffallend wenig für seine Umgebung und die Vorkommnisse in derselben, ist bezüglich seiner eigenen Krankheit indifferent, spricht meist gar nichts, ist immer für sich; kein Zwangslachen; keine Euphorie, keine Depression; keine Hallucinationen oder Wahnvorstellungen.

Hat die Dorfschule besucht, angeblich gut gelernt, ist bei armen Eltern auf dem Lande, in der Gegend der polnischen Grenze, aufgewachsen und später Fabrikarbeiter geworden. Seine geistigen Fähigkeiten haben nach seiner eigenen Meinung seit Beginn der Krankheit nicht abgenommen.

Objective Intelligenzprüfung:

a) Untersuchung der einfachen concreten Erinnerungsbilder:

1. Die Erinnerung für längst vergangene Erlebnisse ist sehr mangelhaft, mehr als dies im Bereich des Normalen vorkommt; sie ist nur ganz summarisch, vielfach selbst von wichtigen Einzelheiten entblösst.

2. Längsterworbene concrete Erinnerungsbilder aus dem Allgemeinwissen sind abnorm mangelhaft, so z. B. beschreibt er einen Droschkenkutscher folgendermaassen: „Es ist ein Wagen, 2 Pferde, 1 Mann,

Leine und Peitsche, der hat einen Cylinderhut und verschiedene Uniformen". Alle weiteren Einzelheiten fehlten. Das Brandenburger Thor in Berlin, welches er sicher öfter gesehen hat, beschreibt er: „Es sind etliche Häuser und ein Garten". Er hat also keine Spur von Erinnerung.

3. Einfache Fragen aus dem Schulwissen werden theilweise falsch beantwortet, z. B. das Schaltjahr findet alle 5 Jahre statt.

4. Correctur eines fehlerhaften Textes nicht ausgeführt aus äusseren Gründen.

Erinnerung für jüngst vergangene Empfindungen resp. Empfindungscomplexe:

5. Wollproben: Von zwei Versuchen nach 5 Minuten Intervall: einer richtig, einer falsch, ein dritter Versuch nach 10 Minuten Intervall: falsch, ein vierter Versuch nach 20 Minuten Intervall: falsch.

6. Reproduction einer Figur: nach 30 Secunden Exposition, ohne erhebliches Intervall, sofort nach Betrachtung wird eine der Figuren ganz falsch, zwei andere besser, aber bei weitem nicht richtig reproducirt. Das Abzeichnen der Vorlage gelingt dagegen gut.

7. Merken von Zahlen: 5stellige Zahlen werden meist falsch nachgesagt, 4stellige immer richtig, 6stellige immer falsch.

8. Beschreibung eines gezeigten Bildes: 30 Secunden Exposition, 30 Minuten Intervall: Beschreibung äusserst unvollkommen. Auch die Beschreibung wenige Minuten nach Exposition des Bildes ist ganz ungenau.

9. Reproduction einer Erzählung: nach einmaligem Vorlesen und nachmaliger Auseinandersetzung des Grundgedankens schreibt der Pat. die Erzählung nieder: Alles Wesentliche hat er dabei ausgelassen. — Erneute Reproduction nach 18 Tagen durch einfaches Erzählen ohne Niederschrift ergiebt nun ein etwas besseres Resultat als bei der ersten Reproduction bezüglich einzelner Einzelheiten, die Hauptsache ist aber vergessen.

10. Auswendiglernen eines kurzen Gedichtes von 4 Zeilen: Zeitverbrauch $5^1/_2$ Minute. Nach 9 Tagen kann er nur noch 2 Zeilen etwa richtig wiedergeben, das Uebrige ist vergessen.

11. Methode der Paarworte: Nach 2maligem Vorlesen und 15 Minuten Intervall hat er alles vergessen. Da er vielleicht nicht verstand, worauf es ankommt, werden ihm die Paarworte nochmal vorgelesen und nach 2 Minuten geprüft, dabei fallen 7 Fehler auf 8 Paarworte.

b) Untersuchung der zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen:

12. Definitionsfragen: Höchst mangelhaft beantwortet, z. B. Gewitter: „besteht aus Regen und Donner, wenns einschlägt; es ist unbeschreiblich, gerade wie beim Kegelschieben, erst kommt Donner, dann Blitz, manchmal auch anders". Definition von Zwerg: „Wenn eine Frau 2 Kinder auf einmal bekommt, so nennt man's Zwerge in meiner Gegend".

13. Unterschiedsfragen: Ebenfalls sehr mangelhaft, z. B. Unterschied zwischen Eiche und Buche: „Eiche wächst gerade in die Höhe, Buche

in mehreren Zweigen" — Kuh und Pferd: „Kuh giebt Milch, Pferd muss ziehen" etc.

c) Untersuchung der Aufmerksamkeit:

14. Bourdon'sche Probe: Erschwert durch Sehstörung, P. kann den Text mit knapper Noth sehen, so dass nur Text No. 1 markirt wird; in demselben markirt er 128 Mal richtig, 41 Auslassungen, 37 Minuten Dauer.

d) 15. Untersuchung der einfachen Reactionszeit am Hipp'schen Chronoskop: 300 Versuche in 6 Gruppen à 50 ergeben als Kraepelin'schen Mittelwerth 198, 57 σ.

e) Untersuchung der Ideenassociationen:

16. Kraepelin'sche Additionsmethode: Bei der herabgesetzten Sehschärfe, leichten Ermüdbarkeit und dem Nystagmus nicht ausführbar.

17. Lösung von Gleichungen: Etwa die Hälfte der Exempel, selbst einfachster Art, wird falsch gelöst.

18. Einfache Rechenexempel werden oft richtig, aber fast ebenso oft falsch gelöst, z. B. $7 \times 19 = 83$, $101-17 = 82$, $101-13$ auch $= 82$.

19. Zeitberechnungen: Fast alle falsch. Bei dieser und bei den vorigen Proben fiel auf, dass P. häufig die gestellte Aufgabe vergass, aber auch nach mehrfacher Wiederholung giebt er falsche Resultate an.

20. Satzbildung (Masselon'sche Methode): Meist ziemlich gut, theilweise mangelhaft.

21. Ebbinghaus'sche Probe: Bringt in einer Zeit von 5 Minuten in dem leichten Text nur 5—6 Ergänzungen zu Stande, dieselben sind alle völlig sinnlos. Im schweren Text bringt er überhaupt nichts fertig.

23. Beispielsfragen: Meist richtig, einige Beispiele nicht genau gefunden.

23. Grammatikalische Fragen: Werden nur wenige an Beispielen erläutert, die meisten vermag P. nicht zu beantworten.

24. Pointe einer Geschichte: Wird absolut nicht verstanden.

25. Rückläufige Associationen: Wochentage richtig, Monatsreihe mit einer Auslassung, Worte meist falsch rückwärts buchstabirt, braucht sehr lange Zeit. Ungeläufige Wortcombinationen unmöglich, nicht geläufige Zahlenreihen, schon 4stellige, meist falsch.

Fall IX.

Alfred B., 27 Jahre alt, Schreiber. Keine nennenswerthe erbliche Belastung; von früheren Krankheiten ist nur Gelenkrheumatismus zu erwähnen. Pat. war sehr starker Raucher.

Die jetzige Erkrankung begann vor 3 Jahren mit starker Müdigkeit, Schlafsucht und Doppeltsehen. Dazu gesellte sich allmälig zunehmendes Zittern im linken Arm, später auch in den anderen Extremitäten, die Sprache und der Gang wurden schlechter, die Potenz hörte auf.

Befund: Kräftige Constitution, guter Ernährungszustand, innere Organe normal.

Starkes Wackeln des Kopfes, starker Nystagmus. Pupillen gleich und

von guter Reaction, Augenhintergrund normal, Sehvermögen und Farbensinn gut. Sprache monoton, stark skandirend, hochgradig verlangsamt. Sensibilität nicht wesentlich gestört.

Während Pat. vor 2 Jahren bei starker Reflexsteigerung, hochgradigem Intentionstremor und zugleich ausgesprochener Hypotonie und Ataxie in allen Extremitäten, besonders aber in den unteren, mit Hülfe eines Stockes mit schwankendem und ataktischem Gang noch gehen konnte, ist dies seit einem Jahre in Folge von zunehmender allgemeiner Unsicherheit nicht mehr möglich. Pat., der dann eine Zeit lang auf dem Boden rutschend sich noch fortbewegte, ist jetzt seit Monaten dauernd bettlägerig. Der vor 2 Jahren in ausgesprochenem Maasse vorhandene Intentionstremor ist seit einem Jahr in ein hochgradiges, grossschlägiges Schütteln, speciell der oberen Extremitäten, umgewandelt, die Coordinationsstörung der unteren Extremitäten hat mehr den Charakter der Ataxie. Früher handelte es sich um eine einfache Steigerung der Sehnenreflexe, jetzt ist ausserdem auch Fussklonus und Babinski's Phänomen nachweisbar. Zeitweilig bestand Priapismus, vorübergehend auch Doppeltsehen, in letzter Zeit häufig Incontinentia urinae.

Von besonderem Interesse war seit Bestehen der Krankheit das psychische Verhalten des Patienten. Er war von vornherein stets in krankhaft gehobener Stimmung, stark euphorisch; zuweilen aber, wenn auch selten, deprimirt und weinerlich. Seine Aufnahme in die Klinik war am 2. 1. 02 erfolgt. Im Mai 02 wurde notirt, dass er neben seiner Euphorie in letzter Zeit sehr aufgeregt war und durch sein lautes Wesen, fortwährendes Sprechen und grosse Unruhe häufig in Conflict mit den anderen Pat. gerieth. — Juni 02: Pat. äussert auffallende erfinderische Pläne, er habe einen lenkbaren Luftballon erfunden, welchen er dem Patentamt und dem Kaiser vorführen wolle. Seine Beschreibung des Plans klingt für den Nicht-Sachverständigen und in Anbetracht des Bildungsgrades des Pat. ziemlich verständig und logisch und unterscheidet sich dadurch etwa von der entsprechenden Idee eines Paralytikers. Indessen wird eine Urtheilsschwäche bald mehr und mehr evident: Im Juli 02 will er seine Erfindung bereits für 5 Millionen verkaufen und wird gereizt, wenn dieselbe angezweifelt wird. — Im August 02 fällt auf, dass er fortwährend seine Nachbarn neckt, reizt und ärgert soviel er kann, er gebraucht unfläthige Redensarten, verschüttet absichtlich sein Uringlas und spritzt den ausgegossenen Urin im Zimmer herum. — In den nächsten Monaten tritt neben seiner (trotz des fortschreitenden körperlichen Verfalls) dauernden Euphorie zu der Erfindung des lenkbaren Luftschiffs die Erfindung des „Perpetuum mobile": Er verwendet dazu eine Dynamomaschine, speist diese mit einem Accumulator, die dabei erzeugte Elektricität füllt wieder den Accumulator. — Im October 02 behauptet er unter anderem, es gäbe noch vieles zu erfinden, woran sich Andere den Kopf zerbrechen, was ihm aber sicherlich gelingen werde; er habe neuerdings die Erfindung eines geruchlosen Automobils gemacht. Er ist einerseits sehr ängstlich, dass seine Entdeckungen verrathen werden, andererseits aber jederzeit bereit, sie den Aerzten ausführlich darzulegen! Unverkenntlich ist seine Neigung zum Renommiren. — In den nächsten Monaten häufig nieder-

geschlagene, häufig sehr labile Stimmung, zuweilen Abends eine innere Unruhe, die ihn am Schlaf hindert, aber auch wochenlang eine ausgesprochene Schlafsucht am Tage. — Im Juli 03 und den folgenden Monaten hält er an seinen Erfindungen immer noch fest, renommirt mit hohen Bekanntschaften und erzählt gerne anzügliche Geschichten bei sonst völlig correctem, durchaus nicht paralytischem Verhalten. — October 03: Pat. schläft Nachts schwer ein, da er nach seiner eigenen Angabe den „dummen Gedanken" hat, dass der wachthabende Wärter ihn ums Leben bringen will. Hat die ernste Absicht, zum evangelischen Glauben überzutreten, nachdem er früher zum katholischen übergetreten ist. Die Ablehnung des Pastors lässt ihn aber ziemlich kühl. Seine Erfindungspläne hat er an das Kriegsministerium eingesandt und ist über die Nachricht, dass sie dort geprüft werden sollen, in sehr gehobener Stimmung. — December 03: Onanirt maasslos und ohne jede Scham. Will die Tochter eines Mitpatienten heirathen, lässt absichtlich Urin und Stuhlgang unter sich, um den Wärter zu ärgern, freut sich stets über seine klinische Vorstellung, bittet, ihn doch bald wieder vorzustellen, kennt genau seine Symptome und renommirt gern damit vor den Studenten. Das schamlose Onaniren hat seitdem angehalten, Pat. sagt, er wolle feststellen, ob er noch potent sei. Exhibitionirt gerne vor der Krankenschwester.

Was die geistige Entwickelung B.'s anbelangt, so war dieselbe eine normale. Er hat eine bessere Schule besucht und in derselben gut gelernt; wurde dann Kaufmann; er selbst findet, dass seine geistigen Fähigkeiten seit Bestehen der Krankheit nicht abgenommen haben. Wahnvorstellungen wurden in der letzten Zeit nicht, Sinnestäuschungen zu keiner Zeit der Beobachtung bei ihm beobachtet.

Objective Intelligenzprüfung:

a) Untersuchung der einfachen concreten Erinnerungsbilder:

1. Die Erinnerung für längst vergangene Erlebnisse ist gut und scharf.

2. Längst erworbene concrete Erinnerungsbilder aus dem Allgemeinwissen: Weiss vom Droschkenkutscher nur zu berichten, dass er einen blauen Anzug und einen schwarzen Cylinder hat. Andere Erinnerungsbilder werden vollständiger geschildert.

3. Einfache Fragen aus dem Schulwissen: Alle richtig.

4. Correctur eines fehlerhaften Textes: Unterblieb wegen des Schütteltremors.

Erinnerung für jüngst vergangene Empfindungen resp. Empfindungscomplexe.

5. Wollproben: 3 Versuche nach 3 resp. 5 Minuten Pause nach 5 resp. 10 Minuten Intervall richtig, ein 4. Versuch nach 20 Minuten Intervall erst nicht ganz richtig, dann aber richtig.

6. Reproduction einer Figur: Unmöglich wegen des Tremors.

7. Merken von Zahlen: 7 stellige Zahlen werden zum Theil falsch, meist aber richtig, 6stellige immer richtig wiedergegeben.

8. Beschreibung eines gezeigten Bildes: 30 Secunden Exposition,

Schilderung nach 10 Minuten, sowie nach einer halben Stunde vollkommen richtig und genau.

9. Reproduction einer Erzählung: Nach einmaligem Vorlesen und $^1/_4$ Stunde Pause: Inhalt im Allgemeinen richtig aber Pointe nicht ganz genau. — Erneute Reproduction nach 18 Tagen ebenso.

10. Auswendiglernen eines kurzen Gedichtes von 4 Zeilen: Zeitverbrauch $3^1/_2$ Minuten. Nach 9 Tagen Reproduction unmöglich.

11. Methode der Paarworte: Nach 2 maligem Vorlesen alle 8 Paarworte richtig.

b) Untersuchung der zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen.

12. Definitionsfragen: Alle ziemlich richtig.

13. Unterschiedsfragen: Die meisten gut, indessen sind folgende Unterscheidungen auffällig: Reichstag und Abgeordnetenhaus unterscheidet er dadurch, dass das Abgeordnetenhaus nur einen Präsidenten, der Reichstag einen Kanzler habe („ich weiss nicht"). Zwischen Mensch und Thier giebt er als Unterschied nur an, der Mensch hat Verstand, das Thier nicht, das Thier kann dressirt werden, der Mensch nicht.

c) Untersuchung der Aufmerksamkeit.

14. Bourdon'sche Probe: Nicht ausführbar.

d) 15. Untersuchung der Reactionszeit: Nicht ausführbar.

e) Untersuchung der Ideenassociationen.

16. Kräpelin'sche Additionsmethode: Nicht ausführbar.

17. Lösung von Gleichungen: Alle richtig.

18. Einfache Rechenexempel: Alle richtig.

19. Zeitberechnungen: Alle richtig.

20. Satzbildung (Masselon'sche Probe): Gut.

21. Ebbinghaus'sche Probe: Wegen des Schüttelns des Kopfes nicht ausführbar.

22. Beispielsfragen: Alle richtig.

23. Grammatikalische Fragen: Richtig.

24. Pointe einer Geschichte: Richtig erfasst.

25. Rückläufige Associationen: Wochentage und Monatsreihe richtig; nicht geläufige Wort- und Buchstabenreihe: richtig; 5- und 6stellige Zahlen: meist richtig, 7stellige falsch rückwärts aufgesagt.

Fall X.

Fritz R., 23 Jahre alt, Kaufmann. Keine erbliche Belastung, keine nennenswerthen früheren Krankheiten, ist aber als Kind einmal auf den Kopf gefallen, hat davon noch eine Narbe an der rechten Stirnseite; ein zweites Trauma erlitt er im Alter von 11 Jahren, wo er von einem mehrere Meter hohen Dach herabsprang und mit dem Kopf auf Asphaltpflaster stürzte; er war angeblich 8 Tage lang besinnungslos, trug aber keine ernsteren Folgen davon.

Die jetzige Krankheit begann vor 6 Jahren mit Zittern der Hände und Schwäche im rechten Bein. Allmälig wurde der Gang immer schlechter, die

Hände immer zittriger und die Sprache verlangsamt, skandirend. Mehrfache Behandlung in Krankenhäusern und Sanatorien blieb erfolglos.

Jetziger Befund: Kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand, innere Organe normal.

Starkes Wackeln mit dem Kopfe, beiderseits ausgesprochener Nystagmus. Pupillen, Augenhintergrund, Sehvermögen und Gesichtsfeld normal; rechts geringe Facialisschwäche.

An den oberen Extremitäten starker Intentionstremor und Reflexsteigerung.

An den unteren Extremitäten ebenfalls Intentionstremor, rechts mehr als links, Steigerung der Sehnenreflexe und Babinski'sches Phänomen, starkes Romberg'sches Schwanken; Gang unsicher, taumelnd.

In geistiger Hinsicht besteht auffallende Euphorie und Hoffnungsfreudigkeit, etwas kindliches Wesen, niemals Hallucinationen oder Wahnvorstellungen.

Pat. hat sich geistig normal entwickelt, gut gelernt, das Gymnasium bis Obertertia besucht und ist dann Kaufmann geworden. Er giebt an, dass seine geistigen Fähigkeiten seit Bestehen der Krankheit nicht nachgelassen haben; seine Stimmung sei immer eine heitere, nie traurig. Kein Zwangslachen.

Objective Intelligenzprüfung.

a) Untersuchung der einfachen concreten Erinnerungsbilder.

1. Die Erinnerung für längst vergangene Erlebnisse ist etwas mangelhaft, nur summarisch.

2. Längst erworbene concrete Erinnerungsbilder aus dem Allgemeinwissen: Ziemlich gut erhalten.

3. Einfache Fragen aus dem Schulwissen: Alle richtig.

4. Correctur eines fehlerhaften Textes unterblieb wegen des Tremors.

Erinnerung für jüngst vergangene Empfindungen resp. Empfindungscomplexe:

5. Wollproben: In zwei Versuchen nach 5 resp. 10 Minuten Intervall erst falsch, dann richtig wiedererkannt, in zwei anderen Versuchen nach 5 Minuten Intervall einmal falsch, einmal richtig.

6. Reproduction einer Figur: Ziemlich gut nach 15 Secunden Exposition und $1^1/_2$ Minuten Intervall.

7. Merken von Zahlen: 5stellige meist richtig, 6stellige meist falsch wiedergegeben.

8. Beschreibung eines gezeigten Bildes: Nach 30 Secunden Exposition und $^1/_2$ Stunde Intervall nicht ganz richtig wiedergegeben.

9. Reproduction einer Erzählung: Nach einmaligem Vorlesen und 20 Minuten Intervall: Gut und vollständig. — Erneute Reproduction nach 17 Tagen ebensogut.

10. Auswendiglernen eines kurzen Gedichtes von 4 Zeilen: Zeitverbrauch $1^1/_2$ Minuten. Bereits nach 3 Tagen hat er das Gedicht vollständig vergessen, weiss auch nicht mehr, wovon es handelt.

11. Methode der Paarworte: Nach zweimaligem Vorlesen 2 Fehler auf 8 Paarworte.

b) Untersuchung der zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen:

12. Definitionsfragen: Gut.

13. Unterschiedsfragen: Gut.

c) Untersuchung der Aufmerksamkeit:

14. Bourdon'sche Probe: Unmöglich, weil dem Pat. beim Lesen alles vor den Augen verschwimmt.

d) 15. Die Untersuchung der einfachen Reactionszeit muss aus demselben Grunde unterbleiben.

e) Untersuchung der Ideenassociationen:

16. Kräpelin'sche Additionsmethode: Kann nur angefangen, nicht durchgeführt werden wegen der Sehstörung durch Nystagmus. Bei einem Versuch addirt er 9 Columnen von je 10 Zahlen; 8 Columnen sind richtig, eine falsch addirt; durchschnittlicher Zeitverbrauch für 10 Zahlen 27,3 Secunden.

17. Lösung von Gleichungen: Alle richtig.

18. Einfache Rechenexempel: Alle richtig und ziemlich schnell.

19. Zeitberechnungen: Fast alle Beispiele wurden falsch gelöst, nur einige Male nachträglich auf nochmaliges Befragen richtig corrigirt.

20. Satzbildung (Masselon'sche Probe): Ziemlich gut.

21. Ebbinghaus'sche Probe: Leichter Text enthält nach 12 Minuten langer Bearbeitung 2 nicht ganz richtige, aber nicht sinnentstellende Ergänzungen; alles übrige richtig. Der schwere Text kann überhaupt nicht zu Ende geführt werden, er enthält indessen nach 33 Minuten 6 Auslassungen und ausserdem 7 sinnlose Ergänzungen, einige andere Ergänzungen waren nicht ganz richtig bezüglich der Silbenzahl u. s. w.

22. Beispielsfragen: Meist richtig.

23. Grammatikalische Fragen: Ebenfalls meist richtig; der grammatische Unterschied zwischen „rührend" und „gerührt" wird nicht ganz richtig erläutert.

24. Pointe einer Geschichte: Richtig erfasst.

25. Rückläufige Associationen: Wochentage und Monatsreihe richtig, nicht geläufige Wort- und Buchstabenreihen meist richtig, schon 4stellige Zahlen, ebenso 5stellige immer falsch.

Sehen wir uns nun diese Fälle kurz noch einmal im Zusammenhang auf den Befund der Intelligenzprüfung an. Ihre Reihenfolge im obigen Text ist absichtlich bereits ungefähr so geordnet, dass die Casuistik mit den günstigsten Intelligenzbefunden beginnt und am Schluss die ungünstigeren bringt. Ich bemerke aber im Voraus, dass man sich bei der Verwerthung der Resultate der einzelnen Intelligenzproben der Schwierigkeiten bewusst bleiben muss, welche sich der Diagnose eines pathologischen Intelligenz-Defectes entgegenstellen. Jeder derartigen

Feststellung haftet bekanntlich etwas Subjectives an und jede muss daher cum grano salis aufgenommen werden. Vorausgeschickt sei auch noch, um einem selbstverständlichen Einwande zu begegnen, dass an einigen geistig Gesunden ähnlicher Bildungsgrade bezüglich dieser Proben Controlversuche gemacht wurden, um einen Vergleich zu haben. Die Resultate dieser Controlproben, sowie eine Reihe von Erwägungen allgemeiner Art, die auf der Hand liegen, führten dazu, dass der Fall I in fast allen Punkten als normal intelligent bezeichnet werden muss, abgesehen von den wenigen Momenten, denen eine besondere Bewerthung zukommt, wovon gleich zu sprechen sein wird.

Dieser Fall I (Frl. E. K.) nämlich hat bei keiner einzigen Probe Resultate ergeben, auf welche ein Intelligenzdefect begründet werden könnte. Dies ist um so merkwürdiger und bedeutungsvoller, als gerade diese Patientin in früheren Jahren eine Meningitis und innerhalb ihrer sklerotischen Erkrankung eine schwere Psychose durchgemacht hat. Hierauf komme ich später noch zurück. Die Kranke hat bei allen Intelligenzproben einwandsfreie, zum Theil sogar für ihren Bildungsgrad hervorragend gute Resultate geliefert mit der einzigen Ausnahme, dass sie 1 Fehler auf 8 Paarworte machte. Darauf kann man natürlich kein besonderes Gewicht legen. Die Abnahme der Tenacität bei der Bourdon'schen Aufmerksamkeitsprobe (III. Text) entspricht ungefähr dem Verhalten bei Gesunden und beruht z. Th. auf Ermüdung, da die Patientin alle 3 Texte rasch hintereinander in bemerkenswerth kurzer Zeit erledigt hat. Die Reactionszeit am Chronoskop (209 σ) ist im Vergleich zu derjenigen von Gesunden (120—150 σ) verlängert: inwieweit hierbei ataktische Störungen in den oberen Extremitäten eine hemmende Rolle spielen, muss dahingestellt bleiben. Alle Untersuchungen der Ideenassociationen ergaben ein gutes Resultat, die paar falschen Additionen bei der Kräpelin'schen Methode sind theilweise auf das Bemühen, rasch fertig zu werden, zurückzuführen und nicht hoch anzuschlagen. Der Fall I kann somit unter gewissen Einschränkungen als Maassstab gelten, an dem die anderen Fälle gemessen werden mögen.

Der Fall II (Frl. F. M.) zeigt schon in seiner Anamnese eine Reihe von auffälligen psychischen Momenten: die bereits sehr lange Dauer der Krankheit (8 Jahre), die starke hereditäre Belastung, der Beginn und die erste Phase der Krankheit mit ausschliesslich schweren Cerebralerscheinungen, in den letzten Jahren zeitweilig starke Erregtheit und gesteigerte Erregbarkeit neben Apathie und Eigensinn, sowie den schweren Selbstmordtrieb, der bei multipler Sklerose doch recht ungewöhnlich ist. Auch der jetzige Befund enthält ausgesprochene Cerebralsymptome, und in psychischer Beziehung fällt die Euphorie, der jähe Stimmungs-

wechsel, die Labilität der Stimmung und die Affectlosigkeit bei Erzählung ihrer Suicidabsichten auf. Aus den Resultaten der Intelligenzprüfung ist nun Folgendes hervorzuheben: Auf ein mangelhaftes Erinnerungsvermögen deutet der ungenügende oder nicht ganz genügende Ausfall der Proben 2, 5, 6, 7, 9. Wenn sie auch einzelne Proben, z. B. 10 und 11, gut gemacht hat, so beweist doch die Gesammtheit der ungenügenden Proben und besonders die etwas geringe Merkfähigkeit für Zahlenreihen einen gewissen, freilich nicht grossen Defect. Auch bei der Untersuchung der zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen waren ein paar Antworten auffällig. Die Aufmerksamkeit zeigte sich bei der Bourdon'schen Probe erheblich gestört, besonders wenn man das Resultat mit Fall I vergleicht. Die Reactionszeit am Chronoskop betrug 302 σ, also mehr als das Doppelte der normalen Reactionszeit; die Verlängerung kommt aber sicher z. Th. auf Rechnung des Intentionstremors. Auf eine leichte Beeinträchtigung der Ideenassociation kann man aus dem Ausfall der Proben 21, 22, 23, 24 und 25 schliessen, während einige andere Proben ganz gut ausgefallen sind. Aber auch die Probe 16 lässt in allen 3 Versuchen ein verlangsamtes Tempo der Associationen erkennen: während im Fall I z. B. 8 resp. 39 Secunden gebraucht wurden, braucht diese gleichaltrige und etwa gleichgebildete Patientin 23 resp. 112 Secunden zu den entsprechenden Additionsleistungen.

Der Fall III (Frau M. E.) entstammt den besten Kreisen, hat einen guten Bildungsgrad und ist erst seit etwa 1 Jahre krank. Bei der Intelligenzprüfung erweisen sich 6 von den Gedächtnissproben (No. 2, 3, 5, 7, 9, 11) als nicht ganz einwandsfrei, so dass das Erinnerungsvermögen nicht als intact bezeichnet werden kann. Sollten hierüber jedoch auch Zweifel zulässig sein, so gilt dies nicht bezüglich der auffälligen Mangelhaftigkeit der zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen (cfr. Probe 12 u. 13), wenn man den Bildungsgrad der Patientin bedenkt. Ihre Aufmerksamkeit konnte leider nicht experimentell untersucht werden, erschien aber bei gewöhnlichen Beobachtungen schwach und leicht ablenkbar. Die Ideenassociation zeigte nur sehr geringe Beeinträchtigung bei den Proben 16, 21 und 25.

Fall IV (Tewel F.) ist etwas schwierig zu beurtheilen, da es sich um einen Russen von niedrigem Bildungsgrade handelt, bei dem nur ein Theil der Intelligenzprüfungen ausführbar war. Die Proben 3, 5, 7 und 11 zeigen aber wohl zur Genüge das ein wenig mangelhafte Erinnerungsvermögen; die Bildung zusammengesetzter und abstracter Vorstellungen, sowie die Ideenassociation erscheint dagegen nicht erheblich gestört.

Der Fall V (Otto Sch.) ist von mittlerem Bildungsgrade, hat zahlreiche körperliche Cerebralsymptome, dazu Euphorie und plötzlichen Stimmungswechsel. Bei der Intelligenzprüfung lassen die Proben 2, 3, 5, 9 vielleicht eine ganz minimale Störung des Erinnerungsvermögens annehmen, die Probe 13 eine ebensolche der zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen; Aufmerksamkeit und Reactionszeit konnten nicht geprüft werden. Eine ziemlich schwere Beeinträchtigung der Ideenassociation resultirt aber aus den Proben 17, 19, 22, 23, 25, und besonders 21.

Fall VI (Willy Sch.). Guter Bildungsgrad, zahlreiche körperliche Cerebralsymptome, in psychischer Hinsicht Euphorie. Die Proben 3, 5, 7, 9, 10 und 11 lassen in ihrer Gesammtheit eine geringe Gedächtnissschwäche annehmen, abstracte Vorstellungen vielleicht ebenfalls etwas mangelhaft (Probe 13), Ideenassociation stark verlangsamt und besonders in Bezug auf Rechenexempel (Probe 17, 18, 19, 25) sehr lückenhaft.

Der Fall VII (Frau Th.) hat mittleren Bildungsgrad trotz Dorfschule; vielleicht kommt der frühere Alkoholmissbrauch etwas in Betracht für die jetzige Beurtheilung. Wenig Cerebralsymptome, aber stark euphorisch, labil in der Stimmung, geschwätzig und wenig aufmerksam. Die objective Intelligenzprüfung ergab eine beträchtliche Störung des Erinnerungsvermögens bei fast allen Gedächtnissproben (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11). Zum Auswendiglernen des kurzen Gedichtes (Probe 10) brauchte Pat. verhältnissmässig lange Zeit. Die zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen sind z. Th. sehr mangelhaft; die Aufmerksamkeit ist in hohem Grade beeinträchtigt, die Reactionszeit stark verlängert (391 σ) z. Th. allerdings infolge von Intentionstremor, die Ideenassociationen erheblich defect und verlangsamt (siehe Probe 16, 17, 19, 21, 23, 25).

Der Fall VIII (Paul K.) hat niedrigen Bildungsgrad. Er hat wenig Cerebralsymptome, ist aber apathisch, stumpf. Bei der objectiven Intelligenzprüfung zeigt er eine verhältnissmässig starke Gedächtnisstörung (sämmtliche Proben von 1—11 defect!) und sehr beeinträchtigte abstracte Vorstellungen. Die starke Störung der Aufmerksamkeit beruht z. Th. wohl auf der Herabsetzung der Sehkraft. Die Reactionszeit am Chronoscop ist verlängert (198 σ), die Ideenassociation höchst mangelhaft (Probe 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25).

Der Fall IX (Alfred B.) nimmt insofern eine besondere Stellung ein, als bei ihm eine verhältnissmässig beträchtliche Störung der Intelligenz erwartet werden durfte, das Resultat der Untersuchung aber

überraschend gut ausfiel. Es handelt sich um einen Kaufmann mit mittlerem Bildungsgrad, der seit etwa 3 Jahren an multipler Sklerose erkrankt ist und schon früh cerebrale Symptome (Schlafsucht, Diplopie, Sprachstörung) hatte. Mit dem Fortschreiten der körperlichen Krankheitserscheinungen traten mehr und mehr psychische Anomalien auf, die auf einen allmäligen geistigen Verfall hinzudeuten schienen und eine bei dieser Krankheit ziemlich ungewöhnliche Form annahmen. Ausser der ja alltäglichen Euphorie und Stimmungsschwankung wurde Pat. schon im zweiten Jahre seiner Krankheit eine Zeit lang aufgeregt und unruhig, wollte dann für seinen Beruf ganz ungewöhnliche Erfindungen gemacht haben, renommirte mit seinen Fähigkeiten und Beziehungen, wurde unfläthig, schamlos und hatte vorübergehend nächtliche Verfolgungsideen. Diese Züge erinnern gewiss sehr stark an Dementia paralytica, aber dieser Krankheit entsprach weder das geistige Verhalten im Ganzen und im Einzelnen, noch der körperliche Befund. Und selbst wenn diesbezüglich noch irgend ein Zweifel bestanden hätte, so wäre er durch die objective Intelligenzprüfung beseitigt worden. Dieselbe ergab nämlich auf allen Gebieten einen, wenn auch nicht ganz normalen, so doch wenig abnormen Befund: nur die Proben 2, 9 und 10 deuten auf eine leichte Beeinträchtigung des Gedächtnisses, alle übrigen, besonders 3, 5, 7, 8 und 11 beweisen, dass diese Schädigung des Gedächtnisses keine sehr wesentliche sein kann. Bei einem Paralytiker in diesem Stadium des körperlichen Verfalls wären die Proben ganz anders ausgefallen. Die Prüfung der zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen ergab auch nur einen so geringen Defect, dass es fraglich bleiben muss — natürlich immer mit Rücksicht auf den Bildungsgrad — ob er verwerthbar ist. Die objective Untersuchung der Aufmerksamkeit war nicht möglich, vielfach jedoch bekam man bei den verschiedenen Prüfungen den unzweifelhaften Eindruck, dass B. seine Aufmerksamkeit nur mangelhaft concentriren konnte, allen Sinneseindrücken nachging und gern abschweifte. Vielleicht rühren daher z. Th. die schlechten Proben 9 und 10. Auch die Reactionszeit konnte nicht geprüft werden. Die objective Untersuchung der Ideenassociation aber zeigt ein relativ so gutes Resultat, dass man daraufhin eine krankhafte Störung derselben anzunehmen nicht berechtigt wäre. Die Störung der Ideenassociation bei B. äusserte sich aber sehr deutlich in der Schwäche des Urtheils hinsichtlich seiner Pläne und Erfindungen, seiner Renommirsucht, seiner Verfolgungsideen, seines wiederholten Religionswechsels und ganz besonders in seinen ethischen Defecten. Dieser ethische Defect, welcher sich übrigens mehr auf die ethischen Gefühlstöne als auf die

ethischen Begriffe erstreckt, war in den früheren Stadien der Krankheit nicht so vorhanden, ist also sicher ein durch die Krankheit erworbener.

Fall X (Fritz R.) hat mittleren Bildungsgrad; seine Krankheit besteht schon seit 6 Jahren, sie führte zur Ausbildung mehrerer Cerebralsymptome und stark euphorischer Stimmung. Die objective Intelligenzprüfung ergab eine deutliche Beeinträchtigung der Erinnerungsbilder (Probe 1, 5, 7, 8, 10, 11) und eine wesentliche Störung der Ideenassociation (Probe 19, 21, 23 u. 25).

Das Resumé unserer Untersuchungen kann somit dahin zusammengefasst werden, dass alle unsere Fälle von multipler Sklerose mit Ausnahme des ersten mehr oder weniger erhebliche Störungen der Intelligenz darbieten, welche am häufigsten auf dem Gebiete der Erinnerungsbilder, der früh erworbenen wie der jüngsterworbenen, und der Ideenassociation gelegen sind. Die zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen, sowie die Aufmerksamkeit waren zwar ebenfalls in mehreren der Fälle wesentlich beeinträchtigt, aber diese Componenten der Intelligenz waren in ebenso vielen Fällen sehr wenig oder nicht nachweisbar gestört. In keinem der Fälle, in denen die zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen defect waren, erwiesen sich die Erinnerungsbilder als intact, während das umgekehrte Verhalten in Fall IV, VI und X angedeutet oder ausgesprochen war. In Fall V und IX wiederum sind beide Functionen nur minimal beeinträchtigt. Was die Reactionszeit betrifft, so ist es unmöglich, aus unseren vier Experimentaluntersuchungen sichere Schlüsse zu ziehen. An sich würden sie ja ohne Weiteres für eine bedeutende Verlängerung der Reactionszeit sprechen, allein bei keinem derselben liessen sich motorische Störungen (Ataxie und Tremor) als Hemmungsfactoren für die Reaction ausschliessen.

Ein ganz besonderes Interesse verdient der Fall I und IX. Im Fall I sahen wir innerhalb der multiplen Sklerose eine schwere Psychose von funktionellem Charakter (hallucinatorische Verwirrtheit, Amentia) auftreten, welche so vollständig ohne Defect abgeheilt ist, dass Patientin bezüglich der Intelligenz geradezu als normales Paradigma für die anderen Fälle zum Vergleich herangezogen werden konnte. Es entsteht hier natürlich die Frage: war dies eine zufällige Complication der multiplen Sklerose mit einer functionellen Psychose, oder war die Psychose ein klinischer Ausdruck der sklerotischen Processe? Erfahrungsgemäss ist beides möglich, wie auch aus unserer Literaturübersicht hervorgeht. Speciell erinnert Frl. K. an die Oppenheim'sche Angabe von Zuständen „passagerer Demenz und Verwirrtheit" bei multipler Sklerose,

sowie an den Jolly'schen Fall mit vorübergehenden Delirien, Versündigungs- und Grössenwahn, welche aber nach ihrem Abklingen doch noch leichte psychische Anomalien zurückliessen. Das vollständige, restlose Verschwinden der Psychose beweist natürlich nichts gegen die Annahme der organischen Grundlage, ebensowenig wie darüber ein Zweifel besteht, dass die temporären und wieder völlig verschwindenden körperlichen Symptome bei multipler Sklerose, die Hemiplegien, Ophthalmoplegien, Amaurosen etc. nicht etwa functioneller, sondern organischer Natur sind (abgesehen von der bekannten Complication der multiplen Sklerose mit Hysterie). Ich glaube, dass in unserem Falle die Annahme einer organischen, sklerotischen Grundlage der Psychose trotz der gegenwärtig geringfügigen Cerebralsymptome deshalb sehr viel Berechtigung für sich hat, weil z. Z. des Auftretens der Psychose auch körperliche Symptome geradezu „schubweise" und in viel grösserer Zahl und stärkerer Intensität zur Ausbildung gelangt waren, als wir sie heute noch constatiren können. Bemerkenswerth ist übrigens nicht nur mit Bezug auf diese Psychose, sondern auch in allgemein pathologischer und pathogenetischer Hinsicht die mehrere Jahre vorausgegangene Meningitis der Patientin, worauf hier nicht näher eingegangen werden kann.

Der Fall IX zeigt das auch in der Literatur mehrfach beschriebene Vorkommen „paranoider" Ideen bei multipler Sklerose. Diese grössenwahnartigen Erfinder- und Verfolgungsideen hatten hier allerdings bei der Combination mit der schweren körperlichen Erkrankung mehr den Charakter der krankhaften Selbstüberschätzungsideen bei Dementia paralytica. Aber die klinische Beobachtung, die genaue Intelligenzprüfung und der ganze Verlauf konnte in unserem Falle eine Paralyse mit absoluter Sicherheit ausschliessen. Er unterscheidet sich auch himmelweit von den in der Literatur mitgetheilten Fällen einer Complication von multipler Sklerose mit Dementia paralytica, insbesondere auch von dem Fall Petroff's, den ich lange Zeit hindurch selbst mit beobachtet habe. Der Schwachsinn unseres Patienten Alfred B. ist im Gegensatz zum paralytischen Schwachsinn ein ganz circumscripter, auf inhaltliche Störungen der Ideenassociation und den Mangel ethischer Gefühlstöne beschränkt, alle übrigen Intelligenzleistungen sind bei ihm fast so gut wie normal. Dies wäre bei einer Combination mit progressiver Paralyse in einem derartig vorgeschrittenen körperlichen Lähmungsstadium undenkbar.

Nachdem die Besonderheiten dieser beiden Fälle erörtert sind, entstehen hinsichtlich unserer Intelligenzbefunde noch einige wichtige Fragen.

Zunächst drängt sich die Frage auf: Giebt es in Bezug auf die Intelligenz völlig intakte Fälle von multipler Sklerose?

Diese Frage ist zu bejahen, unser Fall I (Frl. E. K.) stellt, wie schon mehrfach hervorgehoben, einen solchen Fall dar. Alle 9 anderen Fälle können nicht als intakt bezeichnet werden. Hieraus aber ein Procentverhältniss herauszurechnen, wäre nicht berechtigt; dazu ist die Zahl der genau untersuchten Fälle zu klein. So viel kann man aber vermuthungsweise aussprechen, dass bei Anwendung genauer psychologischer Untersuchungsmethoden ein grösserer Procentsatz von Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose herauskommen würde, als heutzutage fast allgemein angenommen wird.

Eine weitere Frage ist die, ob nicht etwa ein Zusammenhang der gefundenen, grösseren oder kleineren Intelligenzdefecte mit dem Bildungsgrade des Patienten besteht. Offenbar muss diese Frage verneint werden, denn, wenn auch zufällig der intakte Fall I (Frl. E. K.) ein ziemlich gebildetes Mädchen aus dem Bürgerstande betrifft, so haben doch gerade die zwei gebildetesten und aus besseren Kreisen stammenden Patienten, nämlich Fall III (Frau M. E.) und VI (Willy Sch.), sodann auch Fall II (Frl. F. M.) eine Reihe mangelhafter Resultate ergeben. Dass freilich der Bildungsgrad nicht ganz ausser Betracht kommt, lehrt der Fall VIII (Paul K.), bei dem geringer Bildungsgrad und geringe intellektuelle Leistungen zusammentreffen, während der Fall IV (Tewel F.) wieder recht beweisend ist gegen die massgebende Bedeutung des Bildungsfaktors, denn dieser Patient ist ein Russe von ganz niederem Bildungsgrad, dabei aber viel intelligenter als der eben genannte Paul K.

Besteht ein Zusammenhang zwischen Dauer der Krankheit und Intelligenzdefekt? Die längste Krankheitsdauer zeigen die Fälle II, VI und X: 5—8 Jahre. Diese Fälle sind nicht die schwerst betroffenen; dies sind vielmehr die Fälle VII, VIII, IX, in denen die Krankheit seit zwei resp. drei Jahren besteht. Ein direkter Zusammenhang zwischen Krankheitsdauer und Intelligenzstörung lässt sich also aus unseren Fällen nicht ableiten, doch ist auch zur Entscheidung dieser Frage die Zahl des untersuchten Materials zu klein. Dass im allgemeinen der Satz abzuleiten ist: Je länger die Krankheit besteht, desto stärker ist die Intelligenz gestört, wird wohl kaum zu bezweifeln sein. Gerade hier dürften es aber sehr viele Ausnahmen sein, welche die Regel bestätigen, weil eben die initiale Lokalisation der sklerotischen Processe, ob cerebral oder bulbär-spinal, ob cortical oder subcortical, sicherlich den Ausschlag giebt. Denn die weitere Frage:

Findet sich ein Zusammenhang zwischen dem klinischen Bilde, d. h. insbesondere zwischen der Menge der cerebralen

körperlichen Symptome und dem Intelligenzbefunde? muss selbstverständlich insofern bejaht werden, als vorwiegend spinale Formen der multiplen Sklerose wenig oder gar keine psychischen Störungen, solche von cerebraler, cerebro-spinaler und bulbärer Form umsomehr davon aufweisen. Der intakte Fall I ist klinisch eine vorwiegend spinale Form, alle übrigen sind cerebro-spinal und zugleich in ihrer Intelligenz defect. Innerhalb dieser letzteren Gruppe aber lässt sich an unserem Material kein Zusammenhang gradueller Unterschiede mehr statuiren, denn die beiden Fälle mit geringen Cerebralsymptomen (VII u. VIII) haben Intelligenzdefecte, welche nicht das entsprechende Verhältniss zu den stark cerebral afficirten Fällen (II, V, VI u. IX) aufweisen.

Wenn nun bei multipler Sklerose so häufig Intelligenzdefecte auftreten, wenn man also berechtigt ist, von einer polysklerotischen Demenz zu sprechen, welchen Charakter hat dieselbe, hat sie besondere Eigenthümlichkeiten, event. durch welche unterscheidet sie sich von anderen Formen des erworbenen Schwachsinns? Auch um diese Frage mit Sicherheit zu entscheiden, ist natürlich das von uns untersuchte Material nicht gross genug. Indess soll doch versucht werden, einige Resultate unserer Intelligenzprüfungen unter gemeinsame Gesichtspunkte zu bringen, indem wir darauf achten, welche Proben am häufigsten schlecht ausgefallen sind. Es sind dies die Untersuchungen der

1. längsterworbenen concreten Erinnerungsbilder aus dem Allgemeinwissen
2. jüngstvergangene Empfindungen für Wollproben
3. rückläufigen Associationen

} bei 8 Pat. nicht ganz einwandsfrei

4. Merkfähigkeit für Zahlen
5. Merkfähigkeit für Paarworte
6. zusammengesetzte und abstracte Vorstellungen bei Unterschiedsfragen

} bei 7 Pat. mehr oder weniger defect

7. Associationsthätigkeit bei Additionen
8. Associationsthätigkeit bei Textergänzungen

} bei 6 Pat. mangelhaft, voraussichtlich aber bei mehr als 6, wenn einige Pat. nicht manuell zu dieser Probe unfähig gewesen wären.

9. Associationsthätigkeit bei grammatikalischen Fragen
10. Einfachen Erinnerungsbilder aus dem Schulwissen.
11. Merkfähigkeit für eine Erzählung

} bei 6 Pat. mangelhaft.

Mit anderen Worten: am häufigsten war das Erinnerungsvermögen für jüngstvergangene, aber auch für weit zurückliegende Eindrücke geschädigt, sodann die Ideenassociation, besonders die rückläufigen Associationen, die Associationsthätigkeit bei Additionen, Textergänzungen und grammatikalischen Fragen, endlich auch die zusammengesetzten und abstracten Vorstellungen. Sicherlich wäre, wenn sich die objective Untersuchung der Aufmerksamkeit in mehr Fällen hätte ermöglichen lassen, auch diese häufig gestört gefunden worden. Diesem Eindruck konnte man sich bei den vielfachen Explorationen nicht entziehen. Zu erwähnen ist schliesslich auch noch eine gewisse Verlangsamung des Tempos der intellectuellen Leistungen bei einem grossen Theil unserer Kranken. So brauchten z. B. 4 von den 8 Patienten, welche ein kurzes Gedicht auswendig lernten, hierzu $2^1/_2$—$5^1/_2$ Minuten, während geistig Normale hierzu höchstens 1—$1^1/_2$ bis 2 Minuten brauchen. Hochgradig verlangsamt ist ferner bei unseren Kranken häufig das Tempo der Ideenassociation, besonders bei der Kräpelin'schen Additionsmethode, bei der Ebbinghaus'schen Probe, beim Lösen von Gleichungen, einfachen Rechenexempeln und bei Zeitberechnungen.

Vergleicht man nun diese Art der Demenz mit den Anfangsstadien der anderen erworbenen Schwachsinnsformen, so ist ohne Weiteres klar, dass der Intelligenzdefect allein — wenigstens so, wie er in unseren wenigen Untersuchungen zu Tage trat — durchgreifende qualitative Unterschiede bei diesem Vergleich nicht aufweist. Alle soeben für die multiple Sklerose geschilderten Componenten des Schwachsinns kommen in ähnlicher Anordnung auch im Anfangsstadium der Dementia paralytica, sowie bei leichten Graden der senilen, der alkoholischen, der epileptischen und der secundären Demenz nach anderweitigen Herderkrankungen und Arteriosklerose vor. Das unterscheidende Merkmal muss vorläufig und kann auch mit ziemlicher Sicherheit nur in den psychischen Begleitsymptomen des Intelligenzdefectes und in dem Verhältniss beider zu einander gefunden werden. So wie sich der alkoholische Schwachsinn oft durch die frühzeitige Verknüpfung mit Wahnvorstellungen oder eine stark hervortretende Merkfähigkeitsstörung charakterisirt, der epileptische Schwachsinn durch seine veränderte Charaktergrundlage, die Monotonie der Reactionen bei Associationsversuchen, häufige unbewusste Reactionen und stark verlängerte Reactionszeit[1]), die senile Demenz

1) M. Fuhrmann, Analyse des Vorstellungsmaterials bei epileptischem Schwachsinn. Beiträge z. psychiatr. Klinik. Herausgegeb. v. Sommer. 1902. I. Bd.

durch den häufigen Verlust der Merkfähigkeit und der Orientirung bei Erhaltensein der zusammengesetzten und abstrakten Vorstellungen, so charakterisirt sich die polysklerotische Demenz durch ihre beinahe constante Verknüpfung mit einer krankhaft gehobenen Stimmung, Euphorie, oder einer häufigen Labilität und plötzlichem Wechsel der Stimmung, wobei diese Stimmungsanomalien quantitativ lange Zeit hindurch in keinem Verhältniss stehen zu dem meist nur geringen Grade der Demenz — im Gegensatz zu den Stimmungsanomalien der Paralytiker. Aehnliche Unterschiede trennen bekanntlich die paralytische und die hebephrene Demenz (D. praecox) von den anderen Schwachsinnsformen. Mit voller Deutlichkeit aber würde das charakteristeristische des Intelligenzdefectes bei multipler Sklerose vielleicht zu Tage treten, wenn man Gesunde desselben Milieus und von demselben Bildungsgrade in Bezug auf ihre Intelligenz mit unseren Kranken vergliche, oder wenn man diese Kranken nach Ablauf etwa eines Jahres, nach weiterem Fortschreiten des Krankheitsprocesses mit denselben Methoden wieder untersuchte, eine Aufgabe, welche ich mir für eine spätere Verfolgung dieses Themas vorbehalte.

Herrn Prof. Dr. Ziehen gebührt mein ergebenster Dank für seine Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit; auch Herr Volontärarzt Dr. Levy hat mir bei den zahlreichen Untersuchungen in dankenswerthester Weise assistirt.

Berlin, am 24. November 1904.

XII.

Ueber einen acuten („Polioencephalitis superior haemorrhagica") und einen chronischen Fall von Korsakow'scher Psychose.

Von

Privatdocent Dr. **J. Boedeker,**

dirig. Arzt des Sanatorium „Fichtenhof" für Geisteskranke in Schlachtensee.

I.

X., ordentlicher Universitätsprofessor, 54 Jahre alt, wurde am 14. Juni 04 aufgenommen. Sein Vater soll an Paralyse gestorben sein; ein Sohn von ihm ist Nachtwandler. Früher Lues. Bisher im Wesentlichen gesund, erkrankte er vor 2 Jahren an Herzbeschwerden und vor reichlich einem Jahre an einer beträchtlichen Hypertrophie des Herzens und Verhärtung der Arterien (Angaben des Hausarztes). Er hatte viel geraucht und sehr viel Bier getrunken, ohne im landläufigen Sinne ein Potator zu sein; geistige und körperliche Ueberanstrengungen kamen hinzu. Die Herzerscheinungen besserten sich in der Folgezeit durch Ruhe und Mässigkeit im Alkoholgenuss. Eine Neigung zu Katarrhen blieb bestehen. Der Appetit war dauernd sehr gut.

Die jetzige Krankheit setzte ca. 3 Wochen vor der Aufnahme ein nach starker geistiger und körperlicher Inanspruchnahme und nervöser Erregung durch plötzlichen Todesfall in der Familie. Gleichzeitig mit einer diffusen Bronchitis und Fieber bis zu 38,8° stellten sich Schwäche der Arme und Beine und zwar vorzugsweise rechts, ferner linksseitige Ptosis, Doppeltsehen, Unvermögen zu pfeifen ein. Einige Tage später fielen psychische Krankheitserscheinungen auf: Der Kranke glaubte bald hier, bald dort zu sein, in Amerika, auf dem Leuchtthurm, auf der Insel Rügen, wollte Dampfer chartern etc. Obwohl Frau und Kinder, die er auch erkannte, um ihn waren, vermeinte er niemals sich zu Hause zu befinden. Den Wärter hielt er für den Dampfersteward, er hielt französische und englische Vorträge besonders des Nachts. Im Wesentlichen blieb dieser Zustand bis zur Aufnahme bestehen, nur dass der Kranke matter und hinfälliger wurde. Die Augenmuskellähmungen sollen sich sehr bald nach ihrem Auftreten gebessert haben (s. u.).

Bei seiner Aufnahme macht Pat. einen sehr müden, schlaffen und abge-

spannten Eindruck. Beim Hinaufgehen gelangt er kaum von einer Treppenstufe zur andern, stösst mit den Fussspitzen stets an die nächsthöhere Stufe an. Er verfällt sofort in Schlaf. Später wird er unruhig, kommt wiederholt aus dem Bett und äussert, er befinde sich auf einer geographischen Forschungsreise, sei gemisshandelt worden, man habe ihn mit Revolvern bedroht u. a. m. Er verkennt die Umgebung vollkommen. Seine Erzählungen tragen durchaus den Charakter der „Confabulationen".

Links besteht deutliche Ptosis. Die übrigen Augenmuskelbewegungen sind ebenfalls links behindert, besonders im Gebiete des Oculomotorius, vollkommene Lähmung besteht aber nirgends. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall und bei Convergenzbewegungen.

Die linke Nasenlippenfalte ist verstrichen, Pfeifen ist jedoch möglich.

Die rissige und etwas belegte Zunge weicht etwas nach links ab.

Die Sprache ist undeutlich und verwaschen, bei schwierigen Worten besteht deutliche Articulationsstörung.

Die zugänglichen Arterien fühlen sich hart an. Der Puls ist langsam, ca. 66, gespannt. Die Herzdämpfung ist nicht erheblich vergrössert, die Herztöne sind rein, der zweite Aortenton etwas verstärkt.

Ueber den hinteren Lungenabschnitten vereinzeltes Rasseln.

An den Bauchorganen fällt nichts Besonderes auf.

Auf dem Dorsum penis eine ziemlich grosse weissliche Narbe.

Sämmtliche Bewegungen der Arme und Beine sind unsicher und schwach, rechts mehr als links, der Gang schwankend. Keine localisirten Ausfallserscheinungen. Druck nirgends schmerzhaft. Die Kniephänomene sind vorhanden, das rechte vielleicht etwas gesteigert.

In den ersten Tagen ist der Kranke trotz genügender Nahrungsaufnahme recht hinfällig, der Puls sehr schwach, stark beschleunigt. Er befindet sich viel im Halbschlaf, zwischendurch kommt er aus dem Bett, will fort und führt verworrene Reden (s. u.). Nach Ablauf einiger Tage heben sich die Kräfte verhältnissmässig rasch. Die Benommenheit weicht einem mehr attenten Wesen. Gegen Ende der ersten Woche wird bereits nachstehendes Gespräch mit dem Pat. geführt:

Arzt: Wie heisse ich denn, Herr Professor?

Pat.: Also ich habe heute gemerkt, dass Sie etwas ganz anderes sind, als ich immer gedacht, dass Sie nicht Arzt der ganzen Bezirke sind, sondern, dass Sie fest angestellt sind als Director, und Ihren Namen habe ich erst jetzt raus, Dr. Aschborn (unrichtig) und dass Sie hier in der ganzen Anstalt als zweiter Arzt functioniren. Ob das richtig ist, weiss ich nicht, da ich keine orientirende Karte bekomme.

Arzt: Wie heisst denn die Anstalt hier?

Pat.: Fischborn.

Arzt: Wo liegt denn die Anstalt?

Pat.: In Schlachtensee. — Ich bin also gekommen am Montag (thatsächlich Dienstag), ich weiss nicht genau, was heute für ein Tag ist.

Arzt: Was haben wir jetzt für einen Monat?

Pat.: Monat haben wir jetzt Juni (richtig).

Arzt: Jahr?

Pat.: 1904 (richtig).

Arzt: Was fehlt Ihnen denn?

Pat.: Soviel ich beurtheilen kann geistige Ueberarbeitung (weint). Fünf Brüder des Vaters haben Schlaganfälle gehabt. Mein Bruder hat auch Schlaganfall gehabt.

Arzt: Wo waren Sie denn gestern, Herr Professor?

Pat.: Das muss ich mir erst überlegen. Gestern — gestern Morgen bin ich hergekommen, von einem Ort, den ich nicht kenne. Es ist eine ganz eigenthümliche Sache, von allen möglichen Veranstaltungen war ein Fest veranstaltet.

Arzt. Von wem war das Fest veranstaltet?

Pat.: Von einer Art Comité. Nachmittags soll ich nach Carlsfeld kommen. Meine Frau depeschirte, dass sie am Nachmittag herkomme. Statt dessen hiess es dann: etwas später. Und da waren wir dann einem Ort, den ich nicht kenne, wo ein Vetter von mir zu Haus ist. Ich weiss, dass er in Amerika ist, folgedessen glaubte ich, wären wir in Amerika, weil er in seinem Hause uns empfing, furchtbar feierlich mit seiner Tochter. Grossartig eingerichtetes Haus und da sollten wir nun mehrere Tage bleiben. Und da war ein fremder Mensch und wir machten Streit und dann kam ein plötzlicher Wechsel nach dieser grossartigen Aufnahme, sodass wir im Keller logirt wurden und die Diener von hier waren schon vorher unten und wurden auf einmal furchtbar schlecht behandelt.

Arzt: Wo waren Sie denn gestern Abend?

Pat.: Da bin ich hierher gekommen.

Arzt: Was haben Sie hier gemacht?

Pat.: Da bin ich hierher gekommen, habe mir eine Wohnung gesucht, da war niemand zu Hause. Ich bin da drüben angekommen, habe das Zwischenzimmer bekommen. Da bin ich geblieben, man sagte, das wäre nicht frei und hat mir dieses angewiesen.

Arzt: Wie heisse ich denn?

Pat.: Sie? Dr. Aschborn (unrichtig).

Eine Herabsetzung der Merkfähigkeit lässt sich unzweideutig wahrnehmen. Die Eindrücke der jüngsten Vergangenheit verfliegen sehr rasch. Beim Besuch des Arztes weiss Pat. nicht, ob dieser schon einmal bei ihm gewesen, Gesagtes vergisst er zumeist alsbald u. s. w.

Bei seinen Erzählungen spielten im Uebrigen Amerika und das Bedrohtwerden mit Revolvern eine besonders grosse Rolle. Seine Carrière, meint Pat. einmal, sei nun vollkommen verpfuscht. Zuweilen macht sich Aengstlichkeit geltend. Es kann festgestellt werden, dass Doppeltsehen besteht. Die Besserung schreitet nun rasch fort. Der Schlaf wird ruhiger, die Schwächeerscheinungen verringern sich, die confabulatorischen Aeusserungen lassen nach. Bereits 10 Tage nach der Aufnahme kann Pat. von der Wachabtheilung fort- und in die Abtheilung für freiwillige Pensionäre verlegt werden. Seine

Stimmung ist nun eine durchweg euphorische; ein mehr oder weniger ausgesprochenes Krankheits- bezw. Besserungsgefühl macht sich geltend. Er vermag sich räumlich zu orientiren, kennt auch die Personen seiner Umgebung und hallucinirt offenbar nicht mehr. Bezüglich der letzten Vergangenheit besteht indess noch Unklarheit. Als davon die Rede ist, dass er nun 14 Tage von Hause fort sei, meint er nach einigem Nachsinnen, das sei doch nicht möglich, denn er sei doch allein 3 Wochen auf seiner Reise nach Amerika gewesen.

Eine am 30. Juni — also am 16. Tage nach der Aufnahme — vorgenommene Exploration ergiebt folgendes: Pat. glaubt, „3 Wochen weniger einen Tag" in der Anstalt und an einem Sonntag (thatsächlich Dienstag) angekommen zu sein. Auf seinen Irrthum aufmerksam gemacht, äussert er sich, dass vor der Abfahrt aus seinem Wohnort davon die Rede gewesen sei, wie man es vermeiden könne, vom Publikum gesehen zu werden; aus dem Begriff „Publikum" habe er unwillkürlich auf „Sonntagspublikum" und dann weiter auf Sonntag geschlossen. Pat. bekommt Dinge, die zu Hause offenbar nur besprochen sind, mit thatsächlichen Ereignissen durcheinander und verlegt die letzteren wiederum an unrichtige Orte und in andere Zeiten; bei seinen Angaben lässt sich aber fast stets ein an sich richtiges Factum nachweisen, das vom Pat. nur räumlich und zeitlich verschoben und mit deliranten Vorgängen ausgestattet wird. Häufig vermag Pat., ähnlich wie oben an einem Beispiel angeführt wurde, den Weg festzustellen, auf dem er zu diesen oder jenen wahnhaften Ideen gekommen war. Der Wagenfahrt vom Bahnhof zum Sanatorium erinnert er sich in einigen Einzelheiten richtig, dagegen vermag er sich nicht des Hauses zu entsinnen, in dem er zuerst abgestiegen. Die Wärter hätten ihn die Treppe „hinaufgetragen", weil „unten kein Platz gewesen" sei (beides unrichtig). Nach der erfolgten Aufnahme „ging", wie Pat. weiter erzählt, „Alles durcheinander. Episoden aus meinem Leben wurden mit allerhand anderen Dingen verarbeitet. Während der ersten Episode war ich in meiner *Heimath*stadt, befand mich auf dem Marktplatz, logirte im Rathskeller, hatte einen Spaziergang um die Stadt gemacht, hörte die Stimmen alter Bekannten, die noch leben; vor der Thür, diese behaupteten, ich sei garnicht Professor X., und eliminirten die ganze Familie X., Vater und Brüder; gleichzeitig fühlte ich, wie auch später immer, eine Beschränkung der Freiheit, sah mich auf dem Zimmer eingesperrt. Abends war sogenanntes Bergfest, man wollte mich von diesem Fest wieder nicht weglassen, und zwar waren es verkleidete Kellner, die mich festhielten (thatsächlich die Wärter). Mit meiner Heimathstadt hörte es dann plötzlich auf. Dann kam ein Tunnel unter dem Canal nach London, dann ein Dampfer an der Südküste von England nach einem auf einem Hügel gelegenen alten Schloss, in dem ich logirte. Draussen herrschte Gewitter. *Ein* liebenswürdiger Herr — der eine unzweideutige Aehnlichkeit mit einem mir später als Patient vorgestellten Herrn hatte — kam und erklärte mir wieder, ich könne nicht hinaus; dieser Herr hatte so und so viele bestochen, damit auch sie mich nicht hinausliessen. Auf welchem Wege ich schliesslich von England zurückkam, weiss ich nicht, jedenfalls aber mit dem nächsten

Dampfer. Während der folgenden Episode war ich in Leipzig, hatte Scenen mit Verwandten, deren Inhalt mir nicht mehr gegenwärtig ist, jedoch wurde ich wieder schlecht behandelt, meine Schwägerin rauschte in Seide vorbei und verschwand wieder (Besuch auf der Abtheilung), diese wurde nicht festgehalten, im Gegentheil. Dann erlebte ich einen Ueberfall, ich hatte auf einer der Festlichkeiten Streit mit einem Herrn aus Sportskreisen gehabt, dieser Herr kam mit einem zweiten nachher auf mein Zimmer und wollte mir eine Flüssigkeit (Arznei) eingeben, um mich zu vergiften. Ich sträubte mich sehr, einen Theil freilich musste ich nehmen, man zwang mich dazu. Dann tauchten Gegenden auf, von denen ich behaupten kann, dass sie mit den wirklichen thatsächliche Aehnlichkeit hatten: ich war vor den Vergiftungsversuchen in die Gegend von Bromberg und Posen geflohen, auch von hier wurde ich wieder nicht fortgelassen. Dann fuhr ich mit der Eisenbahn wieder nach Schlachtensee, das mir als Ziel der Rückkehr galt, ob zwar ich nicht das Bewusstsein hatte, dort in ein Sanatorium zu kommen.

Ich kam über ein Plateau mit merkwürdig gewundenen Erdschichten, die sich immer bewegten und von einem Berliner Speculanten angelegt sein sollten; die Luft wurde plötzlich von bogen- und säulenartig gebildeten Blumenspielen angefüllt, es war ein Empfang vorbereitet mit einem Hauptfestredner, der immer stecken blieb und die einzelnen Sätze immer wiederholte (Pat. entsinnt sich hier wiederum eines bestimmten Patienten und ist überzeugt, dass er diesen damals in der angegebenen Weise verkannt habe) und einem anderen, der den ersteren im Voraus entschuldigte. Hierauf tauchte ich plötzlich bei einem Vetter und dessen erwachsener Tochter in Amerika auf, welche Verwandte dies eigentlich waren und in welcher Stadt ich mich befand, weiss ich garnicht. Die Wärter waren als Dienstpersonal, als „Lakaien“ dort. Es wurde wieder gefeiert. Dann war ich im Hospital, wo die Wärter als Wärter waren. Dann schickte mich der Vetter auf den Bahnhof mit 2 Gerüsten mit Glasrohren, Lederverzierungen, Indianerschuhen etc. für die Ausstellung in St. Louis. Das Ganze glich einem Aufsatz mit gewundenen Seiten, den ich noch zeichnen könnte, so deutlich sehe ich ihn vor mir. Nunmehr ging ich an Bord und fuhr einen Fluss hinauf. Es ging ein Gemunkel, dass die Dampfschifffahrtsgesellschaft (Paradigma?) sich nicht halten könne. Dann kamen Truppen an Bord, das Schiff wurde militärisch besetzt, der Besitzer verhaftet. Die Wärter verhandelten feierlich mit den — sächsischen — Soldaten, nannten Zahlen über die Passagiere. Ich wurde dabei übergangen und fürchtete eingesperrt zu bleiben, glaubte deswegen Spektakel machen zu müssen und schlug deshalb ein Fenster ein (Thatsache). Alles stürzte über mich her, ich sollte massakrirt werden, die Schwester rettete mich. Die Wärter liefen weg, andere brachten mich an Land, in ein Haus am Landungsplatz, wo ich dann eine Zeit lang allein in einer Stube lag. Ich glaubte nun in einem ganz anderen Sanatorium zu sein. Jetzt kamen merkwürdige Luftgeschichten, Erdwälzungen, Musterbildungen in der Luft (Gardinen des Zimmers), Soldatenmanöver, Artillerie, Publikum auf Höhen, Schiessen, Kanonaden, Schattenbilder, die von eigenthümlichen Figuren, wie Zigeunerinnen, Sawojarden u. dergl., welche aus dem

Schrank bezw. aus einem grossen Papierkorb herauskamen, nach draussen geworfen wurden. Dies sah ich ausserordentlich deutlich. Ich hörte deutlich die Stimme des Prof. Y. aus meinem Wohnort und wunderte mich, dass er sich garnicht um mich kümmerte, einmal hörte ich auch meinen Bruder aus L. nebst Tochter und einem Fräulein, es hiess, sie logirten in einem Hotel, dann den Prof. Z. aus meinem Wohnort, der einen Patienten hergebracht haben sollte, endlich auch meine Frau mit einem anderen Bruder von mir, nachdem ich vorher depeschirt hatte, ich bildete mir auch ein, ihr einmal durch die Thür die Hand gegeben zu haben" (nicht der Fall).

Bei diesen Erzählungen ist der Kranke zum grossen Theile zunächst noch von der Wahrheit des Erlebten überzeugt, jedoch bereits so besonnen, dass er sich von dem Irrthum unschwer überzeugen lässt und, wie schon erwähnt, selbst behülflich ist, Erklärungen herbeizuschaffen.

Die Ptosis ist fast ganz zurückgegangen, Doppelbilder sind bei gewissen Blickrichtungen noch festzustellen, obwohl sich objectiv eine Parese der Augenmuskeln nicht mehr deutlich wahrnehmen lässt. Der rechte Arm und das rechte Bein sind subjectiv noch leicht geschwächt, objectiv kaum. Die Schrift ist noch etwas zittrig.

Alle Erscheinungen bessern sich jetzt von Tag zu Tag. Etwa vom 5. Juli ab kann Pat. als geheilt betrachtet werden. Er bleibt noch ca. 5 Wochen auf seinen Wunsch in der Anstalt und erholt sich während dieser Zeit vollends, macht weitere Ausflüge etc. Auch die letzten geringfügigen Schwächeerscheinungen schwinden gänzlich. Seitdem ist der Patient mit dem Verf. in Briefwechsel geblieben. Er hält bereits seine Wintervorlesungen wieder und zeigt sich den an ihn gestellten Anforderungen durchaus gewachsen, befindet sich auch subjectiv in jeder Beziehung wohl.

Seit der bekannten Veröffentlichung Wernicke's (1881) über das von ihm als hämorrhagische Polioencephalitis superior benannte Krankheitsbild hat seitens verschiedener Autoren eine Reihe von klinischen und anatomischen Nachuntersuchungen stattgefunden, als deren Ergebniss eine wesentliche Erweiterung des genannten Krankheitsbegriffs festgestellt werden oder, richtiger, der Nachweis gelten kann, dass man es hier nicht mit einer Krankheit sui generis zu thun habe, sondern mit einer besonderen nicht gerade sehr häufigen Symptomengruppe als Ausdruck einer Allgemeinerkrankung. Man hat constatirt, dass alle Augenmuskeln, äussere und innere, befallen werden können, dass die betr. Lähmungen keineswegs associirt zu sein brauchen, dass die Pupillen häufig frei bleiben etc. und vor allem, dass das Leiden nicht immer zum Tode führt, sondern nicht selten in Besserung oder Heilung mit (psychischem) Defect ausgeht. Nachdem dann Korsakow (1887 bezw. 1890) seine inzwischen Gemeingut gewordenen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen psychischer Störung und multipler Neuritis etc. publicirt hatte, ist man mehr und mehr auf die Wechselbeziehungen

zwischen Korsakow'scher Psychose, Delirium alcoholicum insbesondere dem protrahirten Del. alc. und der Poliencephalitis alcoholica aufmerksam geworden,[1]) andrerseits hat man dem Korsakow'schen Symptomencomplex auch auf anderer — nicht alcoholischer — pathologischer Grundlage nachgespürt und dabei interessante Beobachtungen zutage gefördert (E. Meyer). Dass speciell der psychische Zustand bei der acuten hämorrhagischen Poliencephalitis Erscheinungen darbieten kann, die durchaus den Symptomen des von Korsakow gezeichneten Bildes entsprechen, wurde vom Verfasser bereits 1892 bei der Beschreibung eines Falles ausgeführt, der in Besserung ausging.[2]) Der vorstehend erzählte Fall ist in dieser Beziehung ebenfalls von Interesse. Auch hier hat anfangs die Diagnose Schwierigkeiten gemacht; man dachte im Beginn an eine Ponsaffection (gekreuzte Lähmung), einen Tumor und dergl., kurz nach der Aufnahme lag auch der Gedanke an eine Pseudobulbärparalyse nicht fern. Derartige Vermuthungen konnten um so eher Platz greifen, als neuritische Symptome nicht hervortraten und von alcoholischer Aetiologie zunächst nichts bekannt war. In Bezug auf letztere ist hervorzuheben, dass es sich nicht um einen potator strenuus, sondern um einen mit Recht keineswegs als Trinker geltenden hochgebildeten Gelehrten handelt, der bis zum Beginn der Erkrankung seiner schwierigen und umfassenden Berufsthätigkeit nachgekommen war. Es wurde ferner angegeben, dass mit Rücksicht auf die aufgetretenen Herzbeschwerden geraume Zeit vor Beginn des in Rede stehenden Leidens „besondere Mässigkeit" im Trinken geübt worden war; ob dies gerade mit grosser Energie durchgeführt wurde, bleibt freilich zweifelhaft. Andererseits wurde uns vom Patienten selbst später zugegeben, dass er früher sehr reichlich Bier und auch Wein getrunken habe, wozu

1) S. Bonhoeffer, Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker, Monogr., 1901 (auch bezügl. der Literatur). Seitdem erschienen: Chotzen: Zur Kenntniss der polyneuritischen Psychosen, Allg. Zeitschr. f. Psych. 59, S. 498 u. 658; Crocq: Un cas de polynévrite avec psychose, Journ. de neurol. No. 10, p. 187; Soukhanoff und Boutenko: A study of Korsakow's disease, The Journal of Mental Pathol. IV, pag. 1 u. Journ. de Neurol No. 22; Turner: 12 Cases of „Korsakow's Disease" in Women, The Journ. of Mental Science, XLIX, p. 673; E. Meyer: Der Korsakow'sche Symptomencomplex, München. med. Wochenschr., S. 1591 u. ebenda S. 1685; ferner Ridewood: A case of cerebral Tumor complicated with alcoholic conjusional Insanity, Journ. of Mental Diseases, July 1903; E. Meyer und Räcke, Zur Lehre vom Korsakow'schen Symptomencomplex, Archiv f. Psych. 37, 1.

2) Charité-Annalen 1892, XVII. Jahrg.

der Verkehr mit Studenten auf häufigen Excursionen und ein reger geselliger Verkehr den Anlass boten, und dass er auch in der letzten Zeit vor der Erkrankung niemals abstinent gewesen sei. An dem ursächlichen Moment eines reichlichen Alcoholgenusses fehlt es also gewiss nicht; sicherlich hat aber auch kein excessiver Alcoholismus bestanden. Es hat hier demnach ein geringer Abusus genügt, um den Boden für die Erkrankung vorzubereiten und im Anschluss an eine fieberhafte Bronchitis diese zum Ausbruch zu bringen. Ob die bestehende Arteriosklerose, der auch hier, wie in manchen anderen Fällen von Poliencephalitis, gewiss eine nicht unerhebliche ursächliche Rolle beizumessen ist, als eine Folge des Alcoholconsums zu betrachten oder auf die frühere Lues bezw. auf beide Faktoren zurückzuführen sei, muss dahingestellt bleiben.

Gesichert wurde in unserem Falle die Diagnose erst durch das deutliche Hervortreten der psychischen Symptome, der „Confabulationen". Bei der günstigen Art des Verlaufs konnte diesem Symptom und dessen Provenienz besondere Beachtung gewidmet werden.

Der oben ausführlicher wiedergegebene Inhalt einer Exploration bietet meines Erachtens einen charakteristischen Beleg dafür, dass im vorliegenden Fall Inhalt und Umfang der „Confabulation" — als solche imponirte die äusserungsweise bei dem derzeit völlig attenten und geordneten Patienten durchaus — sich vollkommen mit deliranten, hallucinatorischen und illusorischen Vorgängen deckte, dass ferner diese letzteren ein eigenartiges Gemisch von eigentlichen Gegenwartshallucinationen und thatsächlichen als Gegenwart verkannten früheren Erlebnissen (Aufenthalt in der Geburtsstadt, in England, in Leipzig, Reise nach Amerika etc.) darstellen. Letztere überwiegen dabei entschieden und werden, wie gesagt, als gegenwärtige Situation durchlebt. Daher das Episodenartige der deliranten Ereignisse. Die wirkliche Umgebung des Kranken, die anderen Patienten, die Wärter etc. werden dabei im Sinne der jeweiligen Situation verkannt, als Kellner, Soldaten u. a. m. umgedeutet, ebenso werden thatsächliche Vorkommnisse der Gegenwart, wie das Zurückhalten des Pat. durch das Personal, den deliranten Erlebnissen angepasst. Wir sehen so ein Durcheinander von thatsächlicher Gegenwart und thatsächlicher Vergangenheit im Bewusstsein des Kranken sich abspielen bei wechselseitiger Verschiebung der räumlichen und zeitlichen Verhältnisse und unter Mitwirkung von Illusionen und Hallucinationen. Schon während dieses deliranten Zustandes, der im Ganzen etwa 4 Wochen dauerte, trat, wie erwähnt, eine Herabsetzung der Merkfähigkeit zu Tage. Diese machte sich noch deutlicher, wenn auch in bald abnehmender Intensität, bemerkbar wäh-

rend des nächsten sich nur auf etwa 8—10 Tage erstreckenden Stadiums des Krankheitsverlaufes, welches dadurch gekennzeichnet ist, dass der Patient nicht mehr hallucinirt, auch räumlich bereits sich orientirt, die stattgehabten Delirien aber noch ganz oder zum Theil — je nach dem Fortschritt der Besserung — als soeben durchlebte Wirklichkeit betrachtet und sich dementsprechend zeitlich noch nicht zurechtzufinden vermag. Wenn er auf diese vermeintlichen Erlebnisse zu sprechen kommt, macht er begreiflicher Weise noch den Eindruck des „Confabulanten". Sobald auch in diesem Punkte Correctur stattgefunden hatte, war auch die zeitliche Orientirung vorhanden, „Confabulation" und Beeinträchtigung der Merkfähigkeit verschwunden, der Kranke genesen.

Im vorliegenden Falle werden wir also kaum umhin können, das kennzeichnende Symptom des Korsakow'schen Symptomencomplexes, die herabgesetzte Merkfähigkeit bezw. den Verlust des Gedächtnisses für Jüngstvergangenes in Beziehung zu setzen zu den hallucinatorischen und illusorischen Vorgängen und den dadurch beständig unterhaltenen Störungen der Orientirung. Die Annahme liegt nahe, dass der Kranke, der ganz in einer delirirten Situation lebt, dessen Bewusstsein ganz von dieser beherrscht wird, aus diesem Grunde nicht die Fähigkeit besitzt, Eindrücke der Gegenwart über die Dauer des unmittelbaren Einwirkens hinaus festzuhalten[1]), es sei denn, dass er sie sofort in deliranter Weise verarbeitet. Dann treten sie in den Erzählungen der Delirien wieder zu Tage. Während des posthallucinatorischen Stadiums (in dem noch keine Klarheit über die vorausgegangenen Delirien bestand) konnte man sehr wohl eine Zeit lang im Zweifel sein, ob die Merkfähigkeit wiederkehren oder ob sich nicht nunmehr jener chronische Zustand ausbilden werde, wie er die typischen Fälle der Korsakow'schen Psychose kennzeichnet. Mit der wiederkehrenden Orientirung über das während der Krankheit vermeintlich Erlebte trat indess, wie wir gesehen haben, die Merkfähigkeit wieder in Function. Nebenbei mag daran erinnert werden, dass alle diese Erscheinungen häufig auch beim gewöhnlichen „klassischen" Delirium alcoholicum und zwar desto mehr, je mehr sich das Delirium protrahirt, beobachtet werden können, dass insbesondere auch nach dem Ablauf des eigentlichen hallucinatorischen Verwirrtheitsstadiums oft noch ein meist kurzes, gelegentlich aber auch auf mehrere Tage sich erstreckendes Stadium zur Beobachtung kommt, in dem der Patient so zu sagen lediglich in der Vergangenheit delirirt und eine sehr herabgesetzte Merkfähigkeit zeigt, und dass sich auf diese Weise

1) Vergl. Bonhoeffer, l. c. S. 132.

ganz allmälige Uebergänge der einen Verlaufsart in die andere vollziehen. Andrerseits besteht gegenüber der überwiegenden Mehrzahl der gewöhnlichen klassischen Alkoholdelirien ein Unterschied darin, dass hier solche Vorkommnisse bezw. Beschäftigungen den Inhalt des Delirs bilden, die der Vergangenheit des Patienten angehören; der gewöhnliche Delirant pflegt bekanntlich in der Beschäftigung der Gegenwart zu deliriren.

Ungewöhnlich ist unser Fall endlich durch seinen Verlauf. Mit Rücksicht auf die überaus schweren somatischen Anfangssymptome, die auf eine Betheiligung des Höhlengraus schliessen lassen mussten, wurde die Prognose zuerst, und wohl mit Recht, ungünstig gestellt. Statt dessen trat baldige Besserung und bereits nach Ablauf von im Ganzen nur ca. 6 Wochen eine so vollkommene Genesung ein, dass der Patient mit dauerndem Erfolg seine umfangreiche und verantwortungsvolle Thätigkeit als Gelehrter wieder aufnehmen konnte. Ein Fall derartiger vollkommener — psychischer und somatischer — Genesung muss zweifellos als eine grosse Seltenheit betrachtet werden.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass neuritische Erscheinungen zu keiner Zeit nachgewiesen werden konnten: es bestand keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, kein Westphal'sches Zeichen etc. Die Lähmungserscheinungen an der Augenmuskulatur und im Bereiche der Extremitäten dürften auf die gleichen und zwar centralen pathologischen Processe zurückzuführen sein. Natürlich ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass sich gleichzeitig ganz leichte neuritische Prozesse abspielten, die einer objectiven Beobachtung nicht zugänglich waren.

Am 10. December desselben Jahres erhielt ich auf eine Anfrage meinerseits vom Pat. folgende Zeilen: „. . . Die Erinnerung an meine damaligen krankhaften Wahrnehmungen besteht bei mir noch kaum abgeschwächt fort, insbesondere an diejenigen aus der Fichtenhöfer Zeit. Ich würde Ihnen, glaube ich, die einzelnen Episoden, die Reisen nach England mit ihren Erlebnissen, nach Paris, nach Amerika, Leipzig, Posen, die „Empfangsfeierlichkeiten bei meiner Rückkehr", schliesslich die Wahnvorstellungen, die zu dem Knalleffect mit der Fensterscheibe führten, heute fast ebenso ausführlich schildern können wie z. Zt. im Fichtenhofe an Ihrem Arbeitstisch. Ebenso erinnere ich mich auch deutlich der wunderbaren Wahrnehmungen, die ich an den ersten Tagen dort vom Fenster meines Zimmers machte (Paraden, Manöver, Schaustellungen diverser Art mit Acteuren, die z. Th. in meinem Zimmer die Vorbereitungen trafen etc.), desgleichen auch der lebendigen Einbildung von einem Besuch meiner Frau, meiner Brüder etc. und der mit ihnen geführten Gespräche, der Momente, wo ich glaubte, es gienge mit mir zu Ende, ich an diverse Verwandte telegraphiren liess und Fräulein K. und Schwester G. mich

trösteten und beruhigten etc. etc. Ich könnte noch mehr solche Reminiscenzen anführen, die vorstehenden aber werden Ihnen schon genügen . . ."

Diese Zeilen beweisen, mit welcher Intensität die delirirten Erlebnisse auch späterhin im Gedächtnisse haften blieben.

II.

Der zweite Fall, über den ich kurz berichten möchte, betrifft einen echten chronischen „Korsakow".

Es handelt sich um einen jetzt 57jährigen Kaufmann, später Schriftsteller, dessen Bruder, Vater und vermuthlich auch Grossvater mütterlicherseits Trinker, und dessen Mutter und Grossvater mütterlicherseits angeblich zuletzt schwachsinnig waren. Auch sonst scheint es an nervösen und psychisch abnormen Individuen in der Familie nicht gefehlt zu haben.

Der Pat. befand sich zum ersten Mal Ende 1898 einige Monate in einer Irrenanstalt und bot hier die Erscheinungen des gewöhnlichen „chronischen Alkoholismus" (schon vorher war er wiederholt an Delirium tremens behandelt worden); er zeigte Charakterschwäche, Energielosigkeit etc., aber noch keine Erscheinungen des Korsakow, keine Neuritis.

Vom 12. Juni 1900 bis 29. November 1900 war Pat. auf verschiedenen Abtheilungen der Charité. Hier bot er die ausgesprochenen Symptome des Korsakow mit Neuritis (W. Z., paretisch-ataktischer Gang, Sensibilitätsstörungen etc.). Ueber die Ereignisse des letzten Vierteljahres vermochte er bei seiner Aufnahme keine Auskunft zu geben.

Bis zum 28. November 1901 befand sich dann Pat. in der Dalldorfer Irrenanstalt. Er glaubt nicht aus der Charité, sondern direct aus der Wohnung gekommen zu sein, giebt (am 1. 12. 1900) als Datum October 1879 an, sein Alter auf 51 (statt 53) Jahre, habe 1864 geheirathet (das wäre mit 17 Jahren) u. s. w. Des Aufenthalts in der ersten Anstalt entsinnt er sich, verlegt ihn aber auf 8—9 Jahre zurück. Seines schwachen Gedächtnisses ist er sich bewusst. Die Confabulation zeigt sich besonders darin, dass er angiebt, „vorhin Besuch gehabt zu haben": „Mein Vater war doch vorhin hier mit den Brüdern und der Mutter. Mama ist hier mit den Brüdern und Schwestern." Auf die Frage, ob er verheirathet sei, antwortet er: „Ja, die Dame war ja eben hier mit dem Kinde". 8 Tage später giebt er das Datum auf 1898 October oder November an. Körperlich besteht eine ziemlich allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, Fehlen der Sehnenreflexe an den Oberextremitäten, der Patellar- und Achillessehnenreflexe, der Gang ist ein wenig paretisch-ataktisch; beim Blick nach links treten nystagmusartige Zuckungen des linken Bulbus auf. —

Seit dem 28. November 1901, also seit nunmehr 3 Jahren, befindet sich der Kranke in der Privatanstalt Fichtenhof. Ich lasse zunächst den Inhalt einiger Explorationen folgen.

Am Tage der Aufnahme. Pat. hat die Ueberführung von Dalldorf vergessen, äussert, er befinde sich seit ca. 6 Monaten hier, gestern sei er „nach

der Haide zu spaziren gegangen". Den Namen des Dalldorfer Directors giebt er richtig an, meint indes, es sei wohl nicht der Director. Eine ihm aufgegebene vierstellige Zahl behält er mehrere Minuten und länger — während des fortgeführten Gesprächs — richtig. Das Datum verfolge er nicht so, er würde mehr darauf achten, wenn er wüsste, dass er bald herauskomme. Als Jahreszahl giebt er „ungefähr 1900" an: „Na ja, ich bin so herausgekommen, weil ich nicht mehr so schreibe, ich schriftstellere nicht mehr." Er sei verheirathet. Auf die Frage, ob er stark getrunken habe: „Nein, das kommt wohl von den Manustuprationen"; er meint die Gedächtnisschwäche, deren er sich bewusst ist. Er sei Abends gar nicht ausgegangen. Den deutsch-französischen Krieg giebt er richtig auf 1870-71 an, vom Krieg mit China habe er wohl gehört, er habe aber gar kein Interesse für ihn. Kanzler? „Bülow oder Hohenlohe, einer von Beiden war's." Pat. ertheilt auf jede Frage sofort eine Antwort, selten eine eigentlich verkehrte — abgesehen von Ort- und Zeitbestimmung —, er beurtheilt seine Umgebung — Wärter, Patienten — richtig, bei Fragen, die zur Kritik seines Gedächtnisses dienen sollen, versäumt er nicht, seinen Antworten ein „oder so", ein „circa" oder einen Zusatz wie „ich weiss das nicht so genau" oder „ich achte nicht darauf" hinzuzufügen. Bezüglich seines gegenwärtigen Aufenthalts sagt er: „Es ist hier wie ein Schnellfeuer, lauter Eindrücke hier und hier (zeigt dabei nach allen Richtungen), die Eindrücke überstürzen sich, ich kann unmöglich Alles behalten." Heitere, zufriedene Stimmung, zu scherzhaften Antworten geneigt.

Der Kranke verhält sich weiterhin durchaus ruhig und geordnet, ist in jeder Beziehung sauber, stets guter Laune, beschäftigt sich garnicht, steht oder sitzt auf demselben Platz, den Saal beobachtend oder zum Fenster hinaussehend. Seine Scherze tragen immer denselben Charakter, besonders den des absichtlichen Versprechens und scheinen einer alten Gewohnheit zu entsprechen. Er erweist sich in der Folge über seinen gegenwärtigen Aufenthalt orientirt, insofern er den Namen der Anstalt, einiger Kranken und Wärter richtig angiebt oder doch unter verschiedenen ihm vorgesagten Namen den richtigen herausgreift. Die Zeitbestimmungen bleiben durchaus unsichere. Es fällt auf, dass Pat. auf dieselben Fragen vielfach genau dieselben Antworten in fast stereotyper Weise, giebt; nach Besuch befragt (den er nie bekommt), zählt er immer dieselben Personen auf (s. u.), die vor Kurzem alle bei ihm gewesen seien und mit denen er sich unterhalten habe; nachdem er darauf aufmerksam gemacht ist, dass er sich täusche, meint er stets, das sei doch bedenklich, „sollten es Hallucinationen gewesen sein?" Kurz darauf wiederholt sich gleichwohl bei derselben Frage das gleiche Spiel. Mehrstellige Zahlen werden längere Zeit behalten.

Februar 1902. War Besuch da? „Ja, Professor Vogt, Oberlehrer Schneider, Oberlehrer Heller, meine Cousine aus Wien, Dr. Lütkemüller, Professor Dr. Ranke. Sie standen alle dort an der Thür und haben mit mir gesprochen". Er könne sich richtig hier erholen, der Körper könne sich hier „ausgewöhnen". Später müsse er wieder Fühlung mit den Verlegern gewinnen, sonst schiebe sich leicht ein

Anderer ein, wie dies bei der heutigen Concurrenz auch im Schriftstellergewerbe garnicht anders zu erwarten sei.

März 1902. Oberwärter? Antw.: Den Namen weiss ich nicht. Um solche Kleinigkeiten kümmere ich mich nicht, ich sage einfach „Herr Wärter". Soll ich meinen Verstandskasten mit Wärtern vollpfropfen? da hat man bessere Sachen hineinzustecken".

Wie lange hier? „Sechs Wochen weiss ich. Wenn's länger ist, ist mir's entfallen."

Weshalb hier? „Ich vermuthe nach dem, was ich gehört habe, dass der Kopf nicht ganz in Ordnung sei. Wenn ich in einem Hause für Kopfkranke bin, muss ich doch kopfkrank sein. Zum Vergnügen wird man nicht zurückgehalten. Was soll ich mir darüber für Gedanken machen? Ich weiss mir keinen Vers darauf zu machen. Es kann einem so Honig um den Mund geschmiert werden. Es wird mir gesagt, ich hörte jemand sprechen und dann bleibt man dort."

Wo gestern? „Das weiss ich nicht mehr, das ist mir nicht verrathen, warum soll ich da Unsinn reden?

Pat. will „vor 10 Minuten" Eltern, Geschwister, Frau und Kind, Oberlehrer Vogt, Schneider, Heller bei sich gesehen haben. Auf den Hinweis, dass das nicht der Fall gewesen, meint er „Sehr bedeutende Hallucinationen, Donnerwetter!"

Datum? „Ich verfolge das Datum nicht, es ist von September gesprochen worden oder März".

Jahr? „1898". Reichskanzler? „Hohenlohe". Kaiser? „Wilhelm II". Voriger Reichskanzler? „Fürst Bismarck". Wann gestorben? „Ich würde einen Scherz machen (sc. wenn ich ein Datum angäbe), aber das ist hier nicht angebracht".

Die ihm aufgegebene Zahl 3579 reproducirt er nach 5 Minuten als 5679 (s. u.).

Sein Gedächtniss sei schlecht. Manches sei ihm schnell entfallen. Sein Geist sei gesund. „Ich weiss ja, was Sie sagen und kann darauf antworten." Habe vielleicht 5 Glas Bier und 2 Schnäpse getrunken, „aber der Bierhumor verlässt mich nicht, ich habe Gesellschaft hier, betrachte den Aufenthalt als Erholung, brauche nicht zu arbeiten, strenge den Kopf nicht an. Wenn man Appetit hat, kann man doch nicht krank sein, sage ich mir ganz einfach, logisch. Wenn ich z. B. Kellner wäre — (scherzend) ach, hier ist ja kein Restaurant."

Wo? „Dalldorf, Fichtenhöhe? . . .

Wo gelegen? „Eine Meile von Berlin".

Bei welchem anderen Vororte? „Friedrichshagen" (thatsächlich gerade entgegengesetzt).

Name des Arztes? „Unbekannt. Vor einer Viertelstunde wusste ich ihn noch. Ich muss aber immer an das Citat denken: In diesen Mauern, diesen Hallen, will es mir keineswegs gefallen! Aus Faust."

Wann Goethe gelebt? „ca. 1805".

Wann gestorben? „In den fünfziger Jahren".

Was ausserdem gedichtet? „Götz, Jphigenie, Piccolomini, die andern liegen mir nicht parat".

Was von Schiller gedichtet? „Maria Stuart, Wilhelm Tell, Piccolomini, Maria Stuart, Jungfrau von Orleans. Die andern liegen mir nicht parat."

Herbst 1903. Ganz wie vorher. Glossirt die Mitpatienten entsprechend. Nie um eine witzige Bemerkung verlegen. Behauptet täglich, eine Menge Besuch gehabt zu haben, knüpft daran aber, sobald er einen leichten Zweifel des Fragenden wahrzunehmen glaubt, die Bemerkung: „Oder sollten das vielleicht Hallucinationen sein?" Hat stets eine Blume im Knopfloch.

Herbst 1904. (21. November.) Wo? „Fichtenhof bei Schlachtensee, nicht weit von Berlin."

Datum? „Ja, das weiss ich nicht, ich habe die Tage nicht verfolgt."

Ungefähr? „Nein, das weiss ich nicht, ich weiss auch nicht den Monat, Sommer ist es nicht, es ist herbstliche Stimmung draussen."

Jahreszahl? „Ist mir entfallen, habe ich nicht verfolgen können. Die vielen Leute hier lenken mich ab. Zu Hause habe ich immer allein gesessen und gearbeitet. War allein mit Frau und Kind. Höchstens kam der Briefbote, das war die einzigste Abwechslung. Sonst arbeitete ich still für mich allein, ging gar nicht aus."

Wie heisse ich? „Gehört habe ich den Namen schon. Das kommt, weil schon andere Doctoren hier waren (nennt verschiedene offenbar aus altem Gedächtnisschatz stammende unbekannte Namen). Würde den Namen herausfinden, wenn sie mir verschiedene Namen nennen." (Geschieht mit Erfolg.) Auf die Fragen nach den Namen des zweiten Arztes und des Oberwärters spielt sich das Gleiche mit positivem Erfolg ab.

Sind Sie krank? „Etwas Mattigkeit, weiter nichts. Habe Appetit, guten Schlaf."

Ihr Gedächtniss? „Wird nicht sehr firm sein. Der Anfang der Geschichte fehlt."

Was haben Sie heute gegessen? „Ist mir entfallen. Die vielen Leute hier lenken mich ab. Zu Hause habe ich immer allein gesessen und gearbeitet .... (wie oben)."

Wie lange in dieser Anstalt? „Das weiss ich nicht. 5, 6 Monate kann ich ungefähr zurückdenken."

Wo vorher? „Das weiss ich aus eigener Erfahrung nicht, von Hörensagen: in Dalldorf. Alle hier sind wohl vorher in Dalldorf gewesen" (richtig).

Auf weiteres Befragen: „Von meinem Aufenthalt in Dalldorf weiss ich absolut nichts, kann mich an Dalldorf durchaus nicht erinnern. Das Frühere ist vollkommen aus meinem Gedächtniss verwischt." Das kommt, weil ich zu Hause immer für mich gesessen habe und gearbeitet. Hier ist mir Alles fremd, die vielen Gesichter und die vielen Menschen ..."

(Wiederholung wie oben.) „Früher habe ich ein besseres Gedächtniss gehabt. Das muss wohl mit der Krankheit zusammenhängen."

Welcher Krankheit? „Die Krankheit weiss ich nicht, weder deutsch noch lateinisch, in der Todtensprache (scherzend), die Aerzte pflegen doch immer in der Todtensprache zu sprechen; na, Scherz bei Seite."

Früher in anderen Krankenhäusern? „Ja, wegen Krätzmilbe in der Königlichen Klinik. Die hatte ich mir auf dem Closet geholt."

Pause. Frage wiederholt. Die gleiche Antwort. Hat die vorherige offenbar vergessen.

Sonst in keinem? „Nein, weiter nicht."

Charité? „In der Charité war ich nicht." Kommt abermals auf die Krätzmilbe. „Nebenbei bemerkt, Schlaf habe ich und Appetit auch, und das sind meines Erachtens ganz gute Anzeichen wenigstens."

Soldat? „Soldat war ich auch, 67—68, beim Garde Füsilierregiment" (richtig).

Ihre letzte Erinnerung von früher? „Dass ich in meinem Heim war und arbeitete; aber nun weiss ich wieder die Wohnung nicht, sehen Sie, die ist meinem Gedächtniss entschwunden." Nennt 2 Strassen, in denen er thatsächlich früher einmal gewohnt hat.

Sind Sie verheirathet? „Ich bin verheirathet." „Meine Frau wohnt in der Fischerstrasse, bei ihren Eltern G.; ich habe eine Tochter, 7 Jahre alt — oder 8 Jahre — so ungefähr" (thatsächlich ca. 21 Jahre alt). An den Tag der Hochzeit, den Verlauf der Hochzeitsfeier, die Namen der Trauzeugen, die damalige Wohnung, die Geburt des ersten Kindes nach der Hochzeit (der jetzt noch lebenden Tochter) vermag Pat. sich nicht zu erinnern. Nur dass ein älteres Kind, ein Knabe, 2 Jahre alt gestorben ist, weiss er.

Wann haben Sie Ihre Frau zuletzt gesehen? „Nach meinem Dafürhalten heute. Auch Herr Director Ranke von der Realschule, Kochstrasse, Hauptmann v. Witzleben, Gardefüsilierregiment, mein Hauptmann, Eltern und Geschwister, Frau und Kind, Eltern und Geschwistern der Frau, meine Tante Lüdtkemüller nebst Sohn und Tochter. Es war eine ganze Masse hier. Meine Tante Vogel, V-o-g-l (scherzend), Apotheker Schmidt aus Berlin. Nun ist's genug. Ich könnte noch Viele nennen. Was sollen Sie so viel schreiben?"

Die waren alle hier? „Ja."

Worüber sprachen Sie? „Ich wurde nach dem 30jährigen und 7jährigen Krieg gefragt, 1648, 1756—63, Regierungszeit Karls des Grossen, um 800."

Was war Ihr Vater? „Kaufmann, Materialwaarengeschäft" (richtig). „Ich entsinne mich genau; war auch schon hier." Zählt die genannten Verwandten wieder auf. „Die Brüder waren auch schon hier. Bruder Emil, Bruder Henry." (Beide †.)

Wirklich? „Oder nicht? Dann können es nur Hallucinationen gewesen sein."

Haben Sie früher viel getrunken? „Nein. Seit der Heirath garnicht.

Bin garnicht weggegangen. Wenn etwas der Fall ist, so war es, dass ich früher manustuprirte. Die Folgen bleiben ja nie aus."

2×2, 2×32, 9×9, 12×12, 250 — 47 wird rasch und richtig gerechnet.

19. December 1904. Wo befinden Sie sich? „Im Krankenhause."

In welchem? „Fichtenhof bei Schlachtensee nahe Berlin."

Sind Sie krank? „Nein, ich habe Appetit, Schlaf, das sind doch die bedeutendsten Merkmale, dass man gesund ist, ich habe auch Schlaf."

Sind Sie krank gewesen? „Ja, davon weiss ich garnichts, ich weiss nicht, wie, wann, wo. Ich erinnere mich bloss der letzten Zeiten, das andere geräth in Vergessenheit."

Wie viel Kranke sind hier in Ihrem Saal? „Ca. 20, so taxire ich, höchstens ein Paar mehr." (Richtig.)

Kennen Sie mich? „Ja."

Wie heisse ich: „Das ist mir jetzt entfallen." (Wählt den Namen aus anderen richtig heraus.)

Wie heisst der andere Arzt? Dasselbe Resultat.

Wie viel Wärter: „4." (Richtig.)

Datum? „Ja, da bin ich ganz herausgekommen, das weiss ich garnicht."

Ungefähr? „Na, es geht auf Mitte zu des Monats, 13., 14. oder 15."

Welchen Monats? „Ja, das hatte ich auch schon gehört, December oder sowas, ein sehr milder December." (Richtig.)

Jahr? „1904."

Was für Leute hier? „Kranke."

Was für Kranke? „Kopfkranke. Wohl aus Berlin?"

Wo sind Sie hergekommen? „Auch aus Berlin."

Direct von dort? „Ja."

Wann? „Das wird wohl ca. $^3/_4$ Jahr her sein, ca. 9 Monate."

Kennen Sie den Geh. Rath S. in Dalldorf? „Nein."

Kennen Sie Dalldorf? „Nein. Die Erinnerung daran ist mir vollkommen geschwunden. Ich habe hier nur davon gehört."

Waren Sie in der Charité? „Ich habe nur davon gehört. Aus eigener Erinnerung ist mir nichts davon bewusst."

Die ihm aufgegebene Zahl 3789 wird nach 4 Minuten richtig reproducirt.

Nach 20 Minuten giebt der Pat. „5679" und „1235" an; es seien ihm 2 Zahlen aufgegeben, was nicht der Fall war.

Wann geheirathet? „Ja, das ist eine ganze Zeit lang her, darauf weiss ich mich nicht zu entsinnen."

Ungefähr? „Ca. 9 Jahre,"

Wo zuletzt gewohnt? „Ja, das ist mir entfallen."

Wie ist Ihr Gedächtniss? „Gott, ich weiss mich so leidlich auf alles zu entsinnen, was nicht etwa zu lange her ist."

Nach 5 Minuten hat Pat. die ihm aufgegebene Zahl 274 vergessen, erwähnt dagegen spontan wieder die Zahlen 5679 und 1235.

Schulzeit? „Deren entsinne ich mich gut, auch der Militärzeit."

Was machten Sie nach der Militärzeit? „Erst war ich bei den Brüdern, dann habe ich ein Confectionsgeschäft errichtet.“ (Richtig.)

Wann war das? „So vor 20 Jahren etwa.“

Wie alt sind Sie? „Ich bin so 52, 53 Jahre oder so was.“

Wann geboren? „1847. Also 57 Jahre.“ (Richtig.)

Nach der vor einigen Minuten aufgegebenen Zahl 1234 befragt giebt Pat. abermals 5679 und 1235 an, dann auch 1234.

Was halten Sie von Ihrem Gedächtniss? „So guter Durchschnitt, gutes Mittelminimum.“

Erinnert sich, dass er vor einigen Tagen ausserhalb der Anstalt war, in Begleitung eines Wärters, weiss aber nicht wo.

Haben Sie Besuch heut gehabt? „Ja.“

Von wem? „Eltern und Geschwistern, Lehrern und Schülern, Magistratsbeamten, Herren vom Militär, Frau und Kind und deren Eltern.“ „Vielleicht vor 1 Stunde etwa.“ „Sollte garnichts davon wahr sein? Dann müssen es ganz grosse Hallucinationen sein.“

„Der Lehrer fragte mich nach dem 7- und 30jährigen Krieg — vielleicht um mein Gedächtniss zu prüfen,“ „1648, 1756—63, prompt beantwortet.“ „Meine Frau fragte, wie es mir ginge.“ Die Herren vom Militär hörten ruhig zu.“ „Es waren mehrere Hauptleute, Premier- und Secondeleutnants.“ etc.

„Aber deswegen bleibt 5679 und 1235 doch bestehen.“

Leben Ihre Brüder noch? „Alle meine Geschwister leben noch.“

Wo wohnen diese? „Das ist mir entfallen.“

8×8? „64.“

9×11? „99.“

12×13? „156.“

$220 - 21$? „199.“

Haben Sie getrunken? „Durchaus nicht viel, zu Hause fast gar nichts, ich bin fast gar nicht weggegangen; es kann sich höchstens um frühere Manustrupationen und deren Folgen handeln, dass die das Gehirn so angegriffen haben und dann noch etwas hinzugekommen ist.“

Pat. nennt die ursprünglich nicht aufgegebenen Zahlen 5679 und 1235 und die aufgegebene Zahl 1234 nach 1 Stunde richtig.

21. December 04: Wann geheirathet? „Das weiss ich nicht mehr“ (thatsächlich ca. 1883).

Wo getraut? „Standesamt Commandantenstrasse“ (richtig).

Ihr Bruder war Stadtrath? „Ja, ist Stadtrath, wohnt Potsdamerstr. 93, Hausbesitzer“ (thats. 1896 †).

Eltern: „Leben noch.“

Sind Sie sicher? Sonst müssten sie gerade gestorben sein, während ich hier schon war. Als ich draussen war, lebten sie noch, dass ist gewiss. (Mutter 1886 †, Vater 1892 † 87 Jahre alt.)

Wie alt ist Ihre Tochter? „7 Jahre“ (thats. ca. 21 Jahre).

Wie standen Sie mit Ihrer Mutter? „Immer gut. Ich bin zwar garnicht mehr zu ihr gegangen, meine Frau war aus kleinen Verhältnissen, mein Bruder

Stadtleuchte (i. e. Stadtrath) wollte immer so ein bischen hoch hinaus, wollte vornehm sein, der war die eigentliche Ursache."

(Thatsächlich hat die Mutter dem Pat. seit 1883 oder 84 das Haus verboten.)

Haben wir gestern mit einander gesprochen? „Das kann ich nicht sagen. Hier tritt zu viel an einen heran, die vielen Patienten, dann kommt ein Wärter, dann vielleicht Ihr Herr College, Besuch u. s. w. Zu Hause kriegte ich höchstens den Briefträger zu sehen, und Frau und Kind. Sonst war ich immer für mich allein."

Haben Sie heute Besuch gehabt? „Eltern und Geschwister, Frau und Kind, 2 Tanten und Lehrer und Schüler . . ."

Was gesprochen? „Na, sie fragten nach dem 30jähr. und dem 7jähr. Krieg. 1648 und 1756—63, alles gut beantwortet".

Hatte ich Ihnen Zahlen aufgegeben? (Thats. nicht.) „5679, 1235" (cf. gestern!).

Sonst keine? „Nein".

Am Weihnachtsabend nannte Pat. Datum und Jahreszahl richtig. Treibt bei der Unterhaltung allerhand Spässe, klemmt sich eine Nussschale als Monocle in's Auge und imitirt einen affectirten Leutnant. Antworten ganz wie oben, alle sind zum Besuch dagewesen etc.

In körperlicher Beziehung ist nur zu erwähnen, dass die Kniephänomene sehr schwach und lediglich bei Anwendung des Jendrassik'schen Handgriffes zu erzielen sind. Rechts ist es noch erheblich schwächer als links und nicht bei jeder Prüfung sicher hervorzurufen. Sonst bestehen keine bemerkenswerthen Abweichungen.

28. December 1904. Haben wir Ihnen Zahlen aufgegeben? (Thats. nicht.) „5679 und 1235".

Ueber die Korsakow'sche Psychose ist im letzten Jahrzehnt viel geschrieben worden, und man könnte füglich meinen, dass das Krankheitsbild in allen seinen Zügen feststehe. Im Wesentlichen ist dies auch sicherlich der Fall. Ich brauche hierbei nur auf die zusammenfassende Darstellung Bonhoeffer's[1]) in seiner vortrefflichen Monographie hinzuweisen. Verhältnissmässig wenig scheinen mir indess gerade jene Fälle bisher berücksichtigt zu sein, von denen man annehmen sollte, dass sie der Beobachtung besonders nahe liegen: ich meine die sogenannten „abgelaufenen" Fälle, bei denen die delirante Phase bezw. das neuritische Stadium, soweit ein solches bestanden hatte, seit langem vorüber sind, und die nunmehr einen mehr chronischen psychischen Krankheitszustand darbieten. Solche Fälle kommen, worauf Bonhoeffer mit Recht hinweist, bei jedem grösseren Anstaltsmaterial gelegentlich vor. Sie gelten aber wohl zumeist als abgethan, um so mehr, als sie

1) loc. cit.

nach aussen hin sehr wenig die Aufmerksamkeit zu errregen pflegen. Und doch bietet der psychische Zustand dieser Kranken meines Erachtens manches Interessante, so dass es wohl der Mühe verlohnte, Fälle dieser späteren Stadien in ihrem weiteren Verlaufe zu verfolgen. Natürlich würde es eines grösseren Materials bedürfen, um eventuell zu gewissen einheitlichen Gesichtspunkten zu gelangen.

Der im Vorstehenden geschilderte Kranke hat die übliche alkoholische Vergangenheit. Die Erhebung der Anamnese war mit Schwierigkeiten verknüpft, da die Familie sich von dem Kranken ganz zurückgezogen hatte und erst von mir aufgesucht werden musste. Es liess sich indess mit einiger Sicherheit feststelllen, dass er etwa seit Mitte der 80er Jahre — ungefähr seit seiner Heirath — viel getrunken hat. Im Sommer 1900 erkrankte er an typischer Korsakow'scher Psychose mit schwerer Neuritis (Druckempfindlichkeit, Fehlen der Sehnenphänomene, paretisch-ataktischer Gang, Sensibilitätsstörungen). Die neuritischen Erscheinungen traten während des nächsten Jahres bereits zurück und sind seit 1902 gänzlich geschwunden, es sei denn, dass man eine zweifellose Schwäche der Kniephänomene noch als ein Residuum betrachten will.

Um diese Zeit war zweifellos auch eine gewisse psychische Besserung eingetreten, die dann in den folgenden 3 Jahren stationär blieb.

Der Kranke ist über seine Umgebung dauernd insoweit orientirt, als er weiss, wo er sich befindet, seine Mitkranken, die Wärter, die Aerzte als solche richtig erkennt; über den Grund seines Hierseins macht er sich offenbar wenig Gedanken, er folgert aber richtig, da die Andern kopfkrank seien, müsse er es wohl auch sein; zweifellos ist ihm seine Gedächtnissschwäche bis zu einem gewissen Grade auch bewusst. Seine äussere Haltung ist eine gute, er hält sich sauber, liebt es, dieselben Plätze einzunehmen, um still beobachtend in den Garten oder in den Saal zu blicken. Er spielt Schach und Halma richtig. In den Räumlichkeiten ist er orientirt. Die Namen ihm seit lange bekannter Personen (s. o.) weiss er zumeist nicht anzugeben, bezeichnet aber sofort die richtigen, wenn ihm verschiedene Namen vorgesagt werden. Er weiss auch vom „Hörensagen", dass die anderen Kranken aus Dalldorf gekommen sind, und schliesst daraus, dass auch er dort gewesen sein müsse, obwohl er sich nicht daran erinnern könne. Rechnen geht gut.

Die zeitliche Orientirung ist eine durchaus unsichere, im Ganzen aber doch etwas besser als früher. Unter Benutzung von Hülfsmomenten aus dem alten Erinnerungsschatz (Witterung, Weihnachtsbaum) gelingt es, richtige Antworten zu erzielen.

Die Merkfähigkeit ist in charakteristischer Weise herabgesetzt. Indess zeigt diese Herabsetzung keineswegs mehr jene höchsten Grade, wie sie sonst beschrieben sind; oder es ist dies doch nur ausnahmsweise der Fall, wenn z. B. Pat. auf eine Frage zweimal hintereinander dieselbe Antwort giebt, weil er offenbar nach erfolgter erster Antwort gleich vergessen hat, dass er bereits geantwortet. 3- und 4stellige Zahlen werden mehrere Minuten auch bei inzwischen fortgeführtem Gespräch richtig behalten. Sind Stunden oder noch längere Zeit seit dem betreffenden eingeprägten Vorgang verflossen, so erweist sich freilich fast ausnahmslos, dass dieser aus dem Gedächtniss geschwunden ist. Im Uebrigen ist zu bemerken, dass der Grad der Merkfähigkeitsbeeinträchtigung kein sich stets gleichbleibender ist, vielmehr in gewissen Grenzen schwankt, ohne dass sich im einzelnen Falle sagen liesse, worauf dies zurückzuführen wäre; zweifellos ist die Fähigkeit der Aufmerksamkeitsanspannung auch eine wechselnde.

Das, was ihm fehlt, ersetzt der Kranke häufig durch willkürliche Antworten, wie sie ihm gerade einfallen; dabei ist aber bemerkenswerth, dass er manchmal dieser Willkür sich bewusst ist und dies durch entsprechende Zusätze („oder so" etc.), oder durch Ablehnung einer gewünschten Antwort („warum soll ich da Unsinn reden?") zum Ausdruck bringt.

Häufiger freilich ist dieses Bewusstsein anscheinend nicht vorhanden, der Kranke giebt seine, übrigens stets ohne jede Verlegenheit und unmittelbar nach gestellter Frage erfolgende Antwort so, dass man annehmen muss, er halte sie momentan für durchaus zutreffend. Er ist freilich durchaus nicht verwundert und stets zu Concessionen bereit, wenn man ihn auf die Unrichtigkeit oder Unmöglichkeit seiner Antworten — bei denen die Unfähigkeit der Zeitbestimmung stets das Charakteristische ist — hinweist. Der Inhalt dieser Antworten ist immer ein ganz indifferenter — wie Bonhoeffer mit Recht hervorhebt — solche Aeusserungen des Pat. könnten an sich sehr wohl richtige sein, wenn eben nicht der Verlust der Zeitbestimmungsfähigkeit, der in ihnen zum Ausdruck gelangt, sie dem orientirten Frager als ganz unzutreffende erwiese. Fragen, bei denen dieses Moment nicht in Betracht kommt, werden deshalb auch sinngemäss beantwortet. Der Pat. erzählt niemals abenteuerliche Geschichten, erfindet, „confabulirt" in keiner Weise. Von „Verlegenheitsconfabulationen", die ad hoc behufs Verdeckung von Gedächtnisslücken vom Kranken producirt würden, kann nicht die Rede sein, denn der Kranke ist gar nicht verlegen, weil er sich seiner Gedächtnissschwäche eben nicht bewusst ist; wenn dies doch einmal bis zu einem gewissen Grade der Fall ist, so confabulirt der

Pat. keineswegs um dies zu verdecken, sondern er bringt seine Unsicherheit vielmehr — wenn auch sehr oberflächlich — zum Ausdruck, wie bereits erwähnt wurde. Wenn der Kranke, der sich stets auf die Beantwortung der gestellten Frage beschränkt, höchstens unter Hinzufügung einiger ganz indifferenter aber niemals sinnloser Zusätze, auf die Frage, wie lange er hier sei, prompt erst mit „6 Wochen", kurz darauf mit „$^3/_4$ Jahre" antwortet, vielleicht auch mit dem Zusatz „ganz genau kann ichs nicht sagen", so hat man den Eindruck, dass er beide Male von der Richtigkeit seiner Antwort überzeugt sei, diese letztere aber entspricht objectiv lediglich einem, man möchte sagen, rein mechanischen Einfall, einer unmittelbaren Reaction auf die gestellte Frage — „auf eine Frage gehört eine Antwort" — wobei dann eine Kritik der Antwort, soweit die Zeitbestimmung in Frage kommt, nicht möglich ist, in diesem Punkte also gewissermaassen der Zufall waltet.

Dem gegenüber ist bei den sonstigen Antworten des Pat. auf alle in solchen Fällen üblichen Fragen die Wiederkehr inhaltlich, zumeist auch wörtlich, gleicher Sätze und Wendungen auffallend; diese tritt so sicher ein, dass man sie stets demonstriren und die Antwort voraussagen kann (s. die Protocolle); bei den Explorationen stellte es sich ferner heraus, dass auch bestimmte Zahlen — 5679 und 1235 — ein für alle Male dem Gedächtniss anzuheften scheinen, ohne dass man nachzuweisen vermag, warum gerade diese anscheinend ganz belanglosen Zahlen immer wieder reproducirt werden[1]). Beim Aufgeben anderer Ziffern schoben sich die genannten Zahlen alsbald an Stelle der aufgegebenen ein. Eine gleiche „Stereotypie", wie man fast sagen möchte, macht sich bei der immer wiederkehrenden Antwort auf die Frage nach stattgehabtem Besuch geltend, der einzigen Aeusserung des Kranken, die ausserdem auf das Vorhandensein von Sinnestäuschungen schliessen lassen, bezw. als „wirkliche Confabulation" gedeutet werden könnte. Um Sinnestäuschungen handelt es sich zweifelsohne nicht, das geht aus dem Verhalten des Kranken unzweideutig hervor; es kann sogar mit Bestimmtheit behauptet werden, dass Pat. in den letzten 3 Jahren niemals hallucinirt hat, auch vereinzelte nächtliche Delirien nicht stattgefunden haben. Von einem blossen Einfall etwa im Sinne der oben angegebenen Antworten kann ebensowenig die Rede sein, gegen diese Auffassung würde schon das typische Gleichbleiben der Antwort sprechen, die zunächst auch

1) Bei einer späteren Gelegenheit gab Pat. an, er wisse die Zahlen deshalb, weil zwischen 56 und 79 einerseits und 12 und 35 andererseits die Differenz je 23 betrage.

stets mit dem Ausdruck und Ton der Ueberzeugung und völligen Sicherheit vorgebracht und erst auf mimisch oder verbal geäusserte Zweifel des Fragenden manchmal dem Patienten vorübergehend zweifelhaft wird. Von „Confabulation" kann man meines Erachtens auch wenigstens insofern nicht sprechen, als doch eine gewisse Productivität, ein Ausschmücken, ein Fabuliren oder zum Mindesten doch ein einigermaassen inhaltreiches Reproduciren früherer Erlebnisse nachgewiesen werden müsste; davon ist thatsächlich aber keine Rede. Der Kranke nennt vielmehr stets die gleichen Personen, neue kommen nie hinzu, gelegentlich werden einige fortgelassen; als angebliches Gespräch mit dem Besuch werden stets die Fragen des Lehrers nach dem dreissigjährigen und dem siebenjährigen Krieg, sowie der Regierungszeit Carl des Grossen und die entsprechenden Antworten des Pat. von diesem angeführt.

Auf Fragen nach weiterer Unterhaltung mit dem Besuch antwortet der Kranke ganz unbestimmt und gewissermaassen ausweichend („na, was man sonst so noch spricht" etc.) unter Vermeiden jeden Fabulirens. Der Gedanke liegt nahe, dass es sich hier um eine einzelne, aus früheren Delirien herübergerettete Reminiscenz handele, spielt doch der Besuch vieler Personen im Delirium eine bekannte Rolle; beim protrahirten Delirium der Korsakow'schen Psychose, dessen Inhalt einer Vergangenheitsbeschäftigung entnommen zu sein pflegt,[1]) spielen Schul-, Studenten- und besonders Militärzeit gewiss eine vorwiegende Rolle. Auffallend bei dieser stereotyp auftretenden Pseudoreminiscenz (Jolly), dieser stereotyp gewordenen „Confabulation" könnte es erscheinen, dass sie aus einer Zeit stammt (Charitéaufenthalt 1900), an deren sonstige zweifellos vorhanden gewesenen Delirien eine Erinnerung nicht mehr besteht. Zweifellos müssen diese Delirien eine besonders starke Betonung erfahren haben.

Damit komme ich auf ein weiteres Symptom zu sprechen, das bei unserem Kranken in die Augen fällt, das der Amnesie bezw. retrograden Amnesie. Es ist zunächst festzustellen, dass — was ja auch nicht Wunder nehmen kann — vollkommener Erinnerungsverlust besteht für alles, was seit Beginn der Korsakow'schen Psychose sich ereignet hat: von dem fast halbjährigen Aufenthalt in der Charité und dem einjährigen in Dalldorf weiss der Kranke nichts, es gelingt auch in keiner Weise, eine Erinnerung an diese Zeiten zu wecken, irgendwelche „Inseln" nachzuweisen. Zweifellos gilt das Gleiche auch von dem gegenwärtigen dreijährigen Aufenthalte. Der Kranke hat keine Ahnung, wie,

1) G. Bonhoeffer, l. c. S. 132.

wann, woher er gekommen, seit wann er hier ist, was während der Zeit seines Aufenthaltes passirt ist etc. Das ist, wie gesagt, auch kaum anders zu erwarten. Die etwa gegebenen positiven Antworten auf diesbezügliche Fragen haben ausschliesslich die Bedeutung der oben geschilderten Einfälle. Der Kranke ist lediglich über die unmittelbare Gegenwart — in dem vorhin skizzirten Umfange — orientirt, weil und soweit deren Eindrücke dauernd gleichbleibende sind; er weiss auch wohl, dass diese Gegenwart nicht erst seit heute existirt, jede weitere Auskunft ist ihm jedoch unmöglich: „Sechs Wochen (natürlich eine ganz willkürliche Zahl) weiss ich, wenns länger ist, ist 's mir entfallen". Diese Gegenwarts-Orientierung blieb auch bestehen, als der Kranke ganz vorübergehend in eine andere Umgebung gebracht wurde; es ist aber wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass sie schwinden und in das Bereich der Amnesie sich verlieren würde, falls der Kranke seinen Aufenthalt dauernd veränderte. Von einem „fixirten Wahn, einer dauernden wahnhaften Situationsmissdeutung, unter deren Einfluss spätere Erfahrungen gewissermaassen nur verdeckt werden und einer als funktionell zu betrachtenden Amnesie verfallen"[1]), kann, wie wir gesehen haben, in diesem Falle nicht wohl die Rede sein. Richtig zwar ist, dass auch diesen Kranken, trotz der bereits seit mehreren Jahren bestehenden zutreffenden Auffassung der gegenwärtigen Situation und seines Verhältnisses zu dieser, starke Fäden mit der Vergangenheit verknüpfen in Gestalt der erwähnten immer wiederkehrenden Pseudoreminiscenz; es ist aber zu bemerken, dass diese kaum jemals spontan sondern ausschliesslich auf Befragen oder durch entsprechende Wendung des Gesprächs, also gewissermaassen auf suggestivem Wege, hervorgebracht und dass sie, wie erwähnt, vom Kranken niemals als gegenwärtige Situation sondern ausnahmslos als ein abgelaufenes Factum, wenn auch als jüngst erlebtes Ereigniss, also als eine Reminiscenz, erzählt wird. Man wird sich daher nicht vorstellen können, dass diese im Bewusstsein gewissermaassen schlummernde Pseudoreminiscenz auf die Entstehung der jetzt vorhandenen amnestischen Symptome bezw. der Merkfähigkeitsbeeinträchtigung einen Einfluss haben können, wenn ihr Vorhandensein auch andererseits beweist, mit welcher Intensität der Inhalt gewisser Delirien dem Gedächtniss haften bleibt. Ich kann mich, wie ich hier bemerken möchte, der Ansicht Bonhoeffer's, dass die „Confabulationen" sich höchst wahrscheinlich aus

1) Bonhoeffer, l. c. S. 132 ff., Eine Erklärung für die Entstehung der retrograden Amnesie würde in dieser Hypothese natürlich nicht zu finden sein.

deliranten Zuständen entwickeln, durchaus anschliessen und möchte meinen, dass sie im Wesentlichen reproducirte Delirien darstellen[1]). Wäre der Patient des ersten Falles nicht zu einer Correctur gelangt, würde er aller Wahrscheinlichkeit nach, ohne dass Gegenwartshallucinationen weiter bestanden hätten oder ihr Wiederauftreten hätte erfolgen brauchen, auch weiterhin seine delirirten Erlebnisse als thatsächliche vorgebracht und den Eindruck eines typischen „Confabulanten" gemacht haben. In diesem Sinne könnte man auch im vorliegenden Falle von einer „einzelnen Confabulation" sprechen, was freilich, wie angedeutet, eine contradictio in adj. bedeuten würde.

Im Wesentlichen noch unaufgeklärt ist die retrograde Amnesie[2]). Auch ihre Grenze festzustellen, war mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden und wird in ähnlichen Fällen nie ganz leicht und wohl nur bis zu einem gewissen Wahrscheinlichkeitsgrade durchzuführen sein. Es handelt sich natürlich darum, möglichst viele gewichtige Ereignisse aus dem Vorleben zuverlässig festzustellen und den Kranken auf seine Erinnerung daran zu prüfen. Es liess sich nachweisen, dass der Patient auf seine Schul- und Militärzeit etc. bis zu seiner Heirath im Jahre 1883 sich richtig zu besinnen vermag. Er weiss auch, dass er als verheiratheter Mann lebte, dass seine Heirath von seiner Familie nicht gern gesehen (— er heirathete ein moralisch sehr fragwürdiges Mädchen —) und sein Verhältniss zu seiner Familie dadurch gelockert wurde, dass eine Tochter, deren jetziges Alter er wechselnd auf 7—9 Jahre angiebt, vorhanden war. Eine Erinnerung, die auch in seinen Antworten eine stereotype Rolle spielt, geht dahin, dass er zu Hause ruhig mit Frau und Kind lebte, ausser dem Briefboten wenig Menschen sah, sich mit schriftlichen Arbeiten für Witzblätter beschäftigte.

Von dem gänzlichem Zerfall mit seiner Familie – seine Mutter verbot ihm ca. 1884 das Haus — von seiner eigenen Ehe-Misère, seiner um diese Zeit einsetzenden Neigung zur Trunksucht, von dem Tode seiner Mutter (1886), seines Vaters (1892), seines Bruders (1896), von seinem ersten Aufenthalt in einer Irrenanstalt (1898), seiner Ehescheidung im selben Jahre, sowie der Zeit nachher bis zu seiner Erkrankung 1900 weiss er nichts. Ihm vorgezeigte Correspondenzen aus dem Jahre 1900 erkannte er zwar als die seinigen an, irgend welche Erinnerungen wurden dadurch jedoch nicht geweckt. Die Mittheilung vom Tode seiner

1) Interessant ist bei unserem Kranken die Beobachtung, dass er bei geäusserten Zweifeln fast niemals die Bemerkung unterlässt, dann könne es sich nur um Hallucinationen gehandelt haben oder ähnlich.

2) cf. Liepmann (Bonhoeffer, l. c. S. 129 ff.).

Eltern und Brüder, von seiner eigenen Ehescheidung etc. nimmt er jedesmal mit einer gewissen Bestürzung, gelegentlich wohl auch mit rasch versiegenden Thränen, im Uebrigen freilich mit grossem Gleichmuth entgegen, nachdem er zunächst seinem Zweifel mit dem Hinweis, dass diese Personen doch noch heute bei ihm gewesen seien, Ausdruck gegeben hat.

Die retrograde Amnesie erstreckt sich demnach vom Sommer 190 bis etwa in die Mitte der 80er Jahre, also auf einen Zeitraum von ca 15 Jahren. Diese Amnesie macht zunächst den Eindruck einer totale und mit Bezug auf die angeführten Daten ist sie es auch ohne Zweife Bei häufig wiederholter Exploration bemerkt man aber doch, dass gewisse Kenntnisse aus dem in Rede stehenden Zeitraum im Gedächtnis haften; so giebt z. B. Patient auf die Frage nach dem Reichskanzl „Hohenlohe" an, dessen Amtszeit gerade in den amnestischen Zeitraum fällt, u. a. m. Ganz abgesehen von der immerhin vorhandenen Möglichkeit, dass hierbei irgend ein uncontrolirbarer Zufall mitwirkt, spiele diese einzelnen Ausnahmen jedoch keine Rolle gegenüber dem zusammenhängenden, gleichbleibenden retrograden Ausfall. Die Frage, ob dieser functionell oder organisch bedingt sei, lasse ich offen[1]). Interessant wäre der Nachweis, ob und unter welchen Bedingungen im weiteren Verlaufe derartiger Fälle die Ausdehnung der retrograden Amnesie bezw. ihr Charakter Aenderungen erfahren kann; es ist indess ersichtlich, dass hierzu ein grösseres Material jahrelang beobachteter Fälle erforderlich sein würde.

1) Vergl. hierzu Bonhoeffer, l. c. S. 130 ff.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

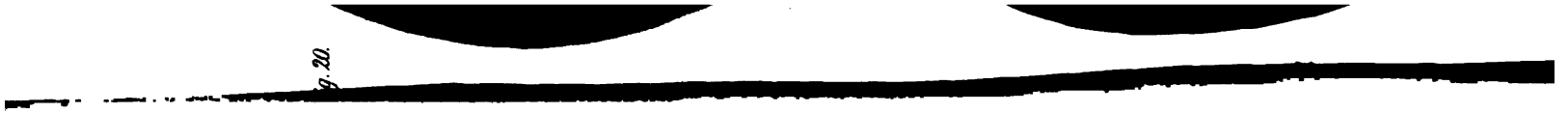
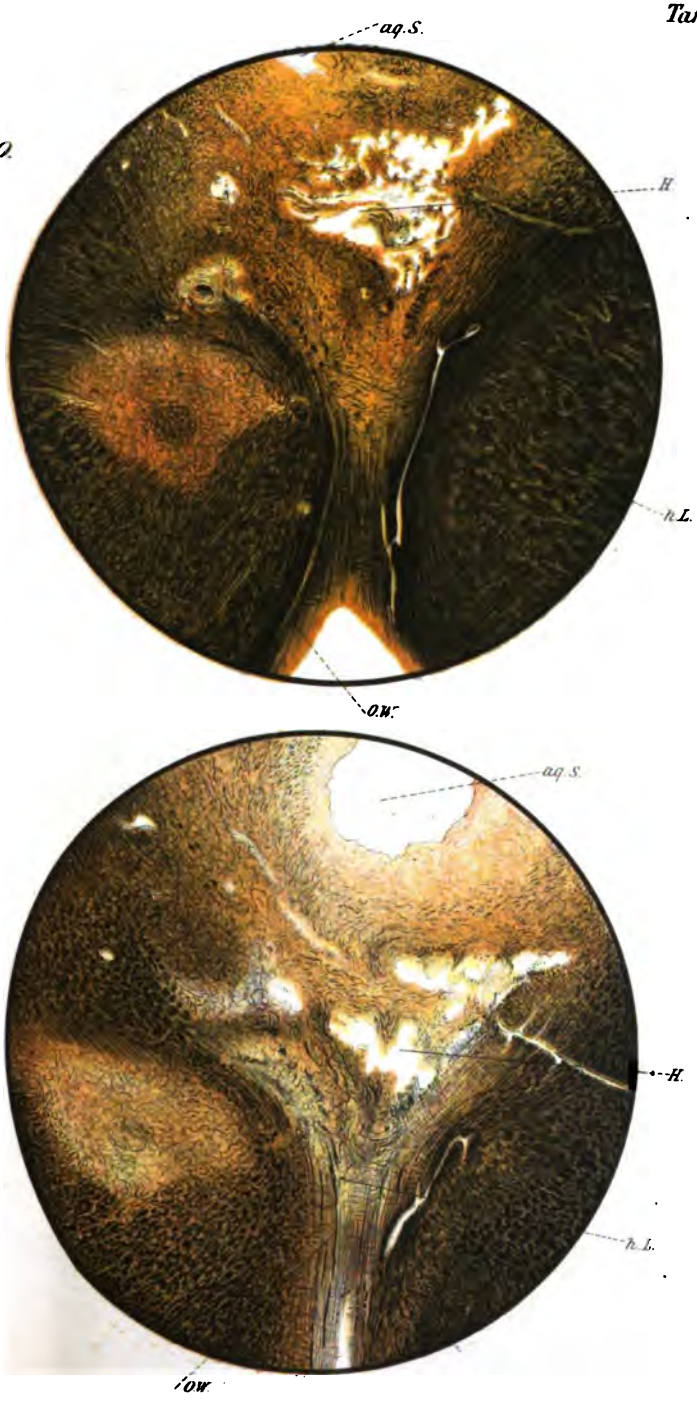


Fig. 20.

Taf. V.

g. 20.



E. Laue lith. Inst. Berlin

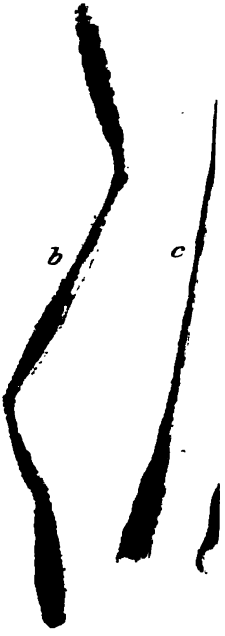

b
c

Fig. 8a.

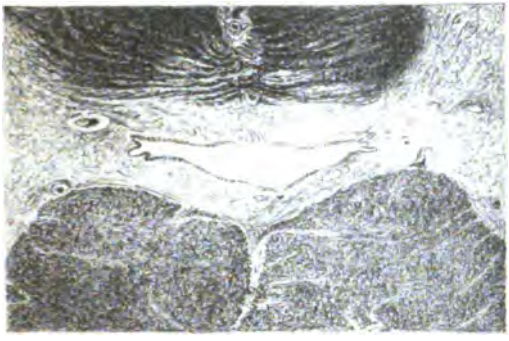


Fig. 8b.

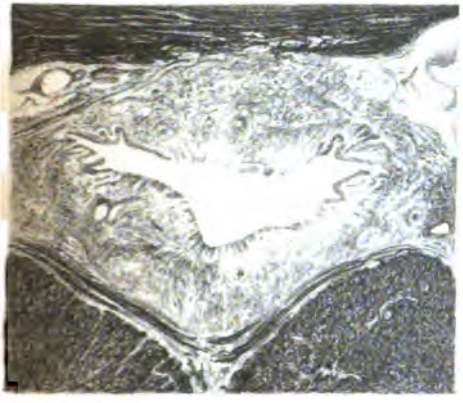


Fig. 8c.

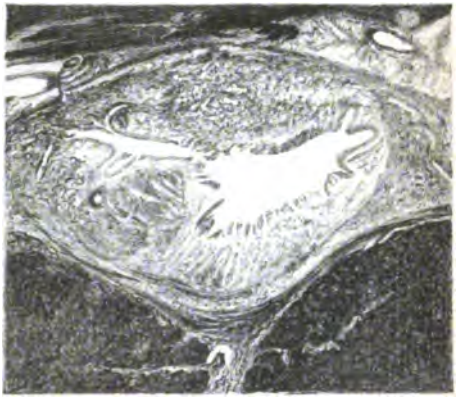
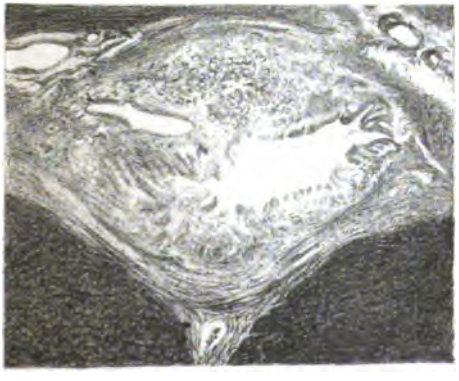


Fig. 8d.



E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Fig. 2

l in Berlin.

ɔgie und
kheiten
midt.
en. 10 M.

rbuch

hoden

erer.
hrte Aufl.

ten.
udirende
och.
17 M.

ngen
80 Pf.

sterie

plexie
is.

hilis
lschen
lods

logie

es
Ehr-
fors).
arie
Prof.
Prof.
on y
tich)

iogr.

lag von **August Hirschwald** in Berlin.

geben erschien:

Zeitschrift für
xperimentelle Pathologie und Therapie
Herausgegeben von
Grieger (Berlin), **H. E. Hering** (Prag),
Kraus (Berlin), **R. Paltauf** (Wien)
d. 1. Heft. 1905. gr. 8. Mit 14 Tafeln
Textfig. Preis 7 M. — 2. Heft. 1905.
. 8. Mit 6 Tafeln und 19 Textfig.
Preis 9 M.

r Erinnerung an Friedrich Jolly.
bei der von der Gesellschaft der
ite-Aerzte, der Berliner Gesellschaft
sychiatrie und Nervenkrankheiten und
psychiatrischen Verein veranstalteten
ächtnissfeier am 25. Januar 1904
gehalten von **Ernst Siemerling.**
. 8. Mit Anmerk. u. Portrait. 60 Pf.

ie nasalen Reflexneurosen
d die normalen Nasenreflexe
von Dr. **A. Kuttner.**
1904. gr. 8. Ladenpreis 6 M.

Felix Hoppe-Seyler's Handbuch
physiologisch- u. pathologisch-
chemischen Analyse
Aerzte und Studirende bearbeitet
von Prof. Dr. **H. Thierfelder.**
te **Auflage.** 1903. gr. 8. Mit
Textfig. und 1 Spectraltafel. 16 M.

Die experimentelle
Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infectionskrankheiten
von Stabsarzt Dr. **E. Marx.**
8. Mit 1 Textfig. u. 2 Taf. 8 M.
thek v. Coler-Schjerning, XI. Bd.)

ie Herzkrankheiten
bei Arteriosclerose.
Von Professor Dr. **S. von Basch.**
1901. gr. 8. Preis 9 M.

ik der Verdauungskrankheiten
ch. Med.-Rath Prof. Dr. **C. A. Ewald.**
Die Krankheiten des Darms und
des Bauchfells.
2. gr. 8. Mit 75 Fig. M. 14.—

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Lehrbuch
der allgemeinen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten
von Professor Dr. **Ad. Schmidt.**
1903. gr. 8. Mit 15 Textfiguren. 10 M.

Paul Guttmann's Lehrbuch
der klinischen
Untersuchungs-Methoden
herausgegeben von
Priv.-Doc. Dr. **Felix Klemperer.**
Neunte verbesserte und vermehrte Aufl.
gr. 8. 1904. 10 M.

Vorlesungen
über Kinderkrankheiten.
Ein Handbuch für Aerzte und Studirende
von Geh.-Rath Prof. Dr. **E. Henoch.**
Elfte Auflage. 1903. gr. 8. 17 M.

Ischias.
Nach praktischen Erfahrungen
von Dr. **Feddersen.** 8. 1903. 80 Pf.

Die Differentialdiagnose
zwischen Epilepsie und Hysterie
von Professor Dr. **A. Hoche.**
gr. 8. 1902. 1 M.

Die traumatische Spätapoplexie
von Prof. Dr. **Rob. Langerhans.**
gr. 8. 1903. 2 M.

Das Problem der Syphilis
und die Legende von der specifischen Wirkung des Quecksilbers und Jods
von Prof. Dr. O. Rosenbach.
gr. 8. 1903. 2 M.

Atlas der pathologischen Histologie
des Nervensystems.
Herausgegeben von Prof. V. Babes (Bukarest), P. Blocq (Paris), Prof. Ehrlich (Frankfurt), Prof. Homén (Helsingfors). V. Marchi (Modena), Prof. P. Marie (Paris), G. Marinesco (Bukarest), Prof. Mendel und Prof. Moeli (Berlin), Prof. v. Monakow (Zürich), Prof. Ramon y Cajal (Madrid), Prof. Vanlair (Lüttich)
Redigirt von Prof. Dr. **V. Babes.**
9. Lieferung. 1903. 4. Mit 11 lithogr. Tafeln. 18 M.

Inhalt des I. Heftes.

Dem Andenken Friedrich Jolly's.

Seite

I. Aus dem Laborat. der psych. und Nervenklinik der Kgl. Charité. **M. Köppen,** Prof. Dr.: Ueber halbseitige Gehirnatrophie bei einem Idioten mit cerebraler Kinderlähmung. (Hierzu Tafel I und II.) 1

II. **Gierlich,** Dr., Nervenarzt in Wiesbaden: Ueber periodische Paranoia und die Entstehung der paranoischen Wahnideen 19

III. **E. Siemerling:** Beitrag zur pathologischen Anatomie der früh entstandenen, isolirt verlaufenden Augenmuskellähmung. (Hierzu Tafel III, IV, V) 41

IV. Aus der psychiatr. Klinik in Greifswald (Prof. A. Westphal). **A. Westphal,** Prof. in Bonn: Ueber „apoplectiforme Neuritis" („Neuritis apoplectica"). (Hierzu Tafel VI und VII) 64

V. **R. Wollenberg** in Tübingen: Ueber die Cysticercen, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. (Hierzu Tafel VIII) 9

VI. **Hans Gudden,** Prof. Dr., Leiter der Poliklinik an der psych. Universitätsklinik München (Prof. Dr. Kraepelin): Das Bierdelirium. Mittheilung zweier ausschliesslich durch Biermissbrauch verursachter Fälle von hallucinatorischem Wahnsinn. . 151

VII. **Rudolf Wahrendorff,** Dr., Director und Besitzer der Iltener Heil- und Pflegeanstalt: Bauliche Entwicklung der Pflegeabtheilung der Iltener Privatanstalt. (Hierzu 2 Abbildungen im Text) 1

VIII. **Raecke,** Dr., Privatdocent und Oberarzt der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel: Zur Lehre vom hysterischen Irresein 17

IX. **Max Laehr** in Zehlendorf, Haus Schönow: Wie sichern wir den Heilerfolg der Anstalten für Nervenkranke? . . 2

X. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité zu Berlin (Prof. Ziehen).
R. Henneberg, Dr., Privatdocent und Assistent der Klinik: Ueber „funiculäre Myelitis" (combinirte Strangdegeneration). (Hierzu Tafel IX) 2

XI. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité zu Berlin (Prof. Ziehen).
W. Seiffer, Dr., Privatdocent, Assistent der Klinik: Ueber psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose 2

XII. **J. Boedeker,** Dr., Privatdocent, dirig. Arzt des Sanatorium „Fichtenhof" in Schlachtensee: Ueber einen acuten („Polioencephalitis superior haemorrhagica") und einen chronischen Fall von Korsakow'scher Psychose . . . 2

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling in Kiel (Niemannsweg 147) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

40. Band. 2. Heft.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1905.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Jahresbericht
über die
Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin.
(Fortsetzung v. Virchow's Jahresbericht.)
Unter Mitwirkung zahlreicher Gelehrten.
Herausgegeben von **W. Waldeyer** und **C. Posner.**
39. Jahrgang. Bericht für das Jahr 1904. 2 Bde. (6 Abthlgn.) Preis des Jahrg. 46 M.

Specielle Muskelphysiologie
oder Bewegungslehre
von Pr.-Docent Dr. **R. du Bois-Reymond.**
1903. gr. 8. Mit 52 Abbild. 8 M.

Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie
unter Mitw. v. Prof. Dr. Aschaffenburg Priv.-Doc. Dr. E. Schultze, Prof. Dr. Wollenberg
herausgegeben von Prof. Dr. **A. Hoche.**
1901. gr. 8. 20 Mark.

Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie
von Professor Dr. **A. Hoche.**
gr. 8. 1902. 1 M.

Die traumatische Spätapoplexie
von Prof. Dr. **Rob. Langerhans.**
gr. 8. 1903. 2 M.

Nichtarzneiliche Therapie innerer Krankheiten.
Skizzen für physiologisch denkende Aerzte von Ober-Stabsarzt Dr. **Buttersack.**
Zweite Aufl. 1903. 8. Mit 8 Textfig. 4 M. 50 Pf.
(Bibl. v. Coler-Schjerning, III. Bd.)

Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen
von **Henry Head,** M.A.M.D.
Deutsch von Dr. **Wilhelm Seiffer.**
Mit Vorwort von Geh. Rath Dr. Hitzig.
1898. gr. 8. Mit 124 Holzschnitten und 7 Tafeln. 9 M.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge.
Handbuch für die gesammte ärztl. Praxis
von Prof. Dr. **L. Lewin**
und Oberstabsarzt Dr. **H. Guillery.**
I. Bd. gr. 8. Mit 85 Textfig. 1905. 22 M.
II. Bd. gr. 8. Mit 14 Textfig. 1905. 26 M.

Hydrotherapie.
Ihre physiologische Begründung und praktische Anwendung von Prof. Dr. **S. Baruch** (New York). Autorisirte deutsche Ausgabe von San.-Rath Dr. **W. Lewin.**
1904. gr. 8. Mit zahlreichen Textfig. 12 M.

Die nasalen Reflexneurosen
und die normalen Nasenreflexe
von Dr. **A. Kuttner.**
1904. gr. 8. Ladenpreis 6 M.

Kompendium der Röntgentherapie
von Dr. **H. E. Schmidt.**
1904. 8. Mit 22 Textabbild. 1 M. 20 Pf.

Grundsätze der Behandlung der Neurasthenie und Hysterie
von Dr. **Theod. Dunin,**
Primararzt in Warschau.
gr. 8. 1902. Preis 2 M.

Second Hughlings Jackson Lecture.
Hughlings Jackson und die motorischen Rindencentren im Lichte physiologischer Forschung
von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ed. Hitzig.
Gelesen in der Neurological Society of London. 1901. 8. 1 M. 20 Pf.

Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn.
Gesammelte Abhandlungen
von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ed. Hitzig.**
1904. gr. 8. Mit 1 Taf. u. 320 Textfig. 27 M.

Zur Erinnerung an Friedrich Jolly.
Rede bei der von der Gesellschaft der Charité-Aerzte, der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten und dem psychiatrischen Verein veranstalteten Gedächtnissfeier am 25. Januar 1904 gehalten von **Ernst Siemerling.**
1904. 8. Mit Anmerk. u. Portrait. 60 Pf.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER, Professor in Strassburg.
DR. E. HITZIG, Professor in Halle.
DR. A. HOCHE, Professor in Freiburg i. B.
DR. K. MOELI, Professor in Berlin.
DR. E. SIEMERLING, Professor in Kiel.
DR. A. WESTPHAL, Professor in Bonn.
DR. R. WOLLENBERG, Professor in Tübingen.

REDIGIRT VON **E. SIEMERLING.**

40. BAND. 2. HEFT.
MIT 8 TAFELN.

BERLIN, 1905.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

XIII.

Aus der pathol.-anatom. Anstalt der Universität Basel.

Versuche über Gehirnreplantation,

zugleich ein Beitrag zur Kenntniss reactiver Vorgänge an den zelligen Gehirnelementen.

Von

Dr. **S. Saltykow,**

Privatdocent der path. Anat. und der allg. Path. Basel.

(Hierzu Tafel X und XI.)

Während die verschiedensten Gewebe und die meisten Organe zu Transplantationsversuchen herangezogen wurden, fehlen Experimente über Transplantation von Gehirntheilen meines Wissens noch gänzlich.

Diese Lücke auszufüllen, sind zunächst die vorliegenden Untersuchungen bestimmt.

Schon vor dem Beginn der Experimente war ich mir natürlich der Schwierigkeit der Aufgabe wohl bewusst, und zwar aus theoretischen Gründen und manchen Literaturangaben zufolge. Wissen wir doch, dass das Centralnervensystem von allen Geweben am wenigsten widerstandsfähig ist. Während andere Gewebe tage- sogar wochenlang ausserhalb des Körpers verbleiben können, ohne ihre Lebens- oder Wucherungsfähigkeit total einzubüssen (vergl. z. B. Saltykow), sterben die specifischen Elemente des Centralnervensystems bereits bei 12 Minuten dauernder Entziehung der Blutzufuhr ab (vergl. bei Marchand p. 381).

Abgesehen hiervon war es von vornherein klar, dass das Manipuliren mit einem so leicht lädirbaren Material einem ganz besondere Schwierigkeiten bereiten musste.

Und doch ging ich zu Werke einerseits durch Erfahrungen bei früheren Transplantationsversuchen ermuntert, wo es mir gelang, manches Gewebe zu transplantiren, welches bis dorthin den Uebertragungsver-

suchen trotzte, andererseits aber durch die Ueberlegung bewogen, dass falls die Pfropfung auch negativ ausfallen sollte, es sich dabei doch Gelegenheit bieten würde, verschiedene Processe an dem eigentlich noch so wenig erforschten Gewebe zu beobachten.

Hier meine ich vor allen Dingen die immer noch strittige Frage nach der Regenerationsfähigkeit specifischer Elemente des Centralnervensystems, ferner das Studium der verschiedenen Zellarten des Gehirnes überhaupt unter der Einwirkung des durch die Verletzung ausgeübten „Reizes". Sagen doch die Herausgeber des neuesten Handbuchs der pathologischen Anatomie des Nervensystems (Flatau, Jacobsohn, Minor) in ihrer Einleitung: Es „ist sehr wahrscheinlich in der pathologischen Histologie des Nervensystems . . . . die Lösung vieler allgemein pathologischer Räthsel zu suchen, und zwar ganz besonders die Lösung einer der allerwichtigsten Fragen von der Entzündung".

Nun haben die neueren Transplantationsversuche dargethan, dass es sich dabei eigentlich um Regenerationsvorgänge handelt (Saltykow und Andere, vergl. darüber Marchand). Jedes mit gutem Erfolg überpflanzte Gewebe fällt einer mehr oder weniger ausgesprochenen Degeneration anheim, um bei der Wiederherstellung günstigerer Ernährungsbedingungen Regenerationserscheinungen zu zeigen, welche dasselbe schliesslich event. in einen dem ursprünglichen identischen Zustand bringen können. Bei den vor der Transplantation hochgradig geschädigten (z. B. durch das Verbleiben ausserhalb des Körpers) Geweben beschränkt sich die Regeneration auf kleine Bezirke des transplantirten Materials.

Auf solche theilweise, umschriebene Regeneration oder wenigstens auf einen Anlauf zu dieser zu hoffen, hielt ich mich auch bei Gehirnpfropfung für berechtigt.

Ich will vorausgerifend sagen, dass diese Hoffnung mich nicht ganz getäuscht hat. Andererseits konnte ich bei der Untersuchung des verletzten Gehirns manche für die oben angedeuteten Fragen nicht uninteressante Wahrnehmungen machen.

In Anbetracht der oben erwähnten Schwierigkeiten wählte ich die einfachste Pfropfungsform — die Replantation.

Da wir sofort beim Beginn der Beschreibung unserer Versuche werden mit der Regenerationsfrage zu thun, oder wenigstens Befunde mitzutheilen haben, welche mit dieser Frage in Zusammenhang stehen, so wollen wir jetzt schon die hierher gehörenden Literaturangaben anführen.

Ausführliche Referate der meisten dieser Arbeiten findet man in

vielen der unten zu citirenden Publicationen, zumal in einem nicht allzu lange her erschienenen zusammenfassenden Bericht von Stroebe (1895). Wir werden deshalb die Arbeiten nur möglichst kurz in einer uns am zweckmässigsten erscheinenden Gruppirung vorbringen.

Eine echte Regeneration am Centralnervensystem, und zwar eine Neubildung zusammenhängender Rückenmarkstheile ist eigentlich nur bei Amphibien und Reptilien als festgestellt zu betrachten. Die betreffenden Untersuchungen wurden an Tritonen, Fröschen und Eidechsen angestellt (H. Müller, Masius und van Lair, Fraisse, Caporaso, Barfurth, Sgobbo, Tschistowitsch [p. 348]). Dabei ist der Process nach den meisten dieser Autoren vollständig der physiologischen Neubildung des Rückenmarks identisch und geht in der Weise vor sich, dass die Epithelien des Centralkanals am Operationsstumpf in eine Wucherung unter Mitosenbildung gerathen. Diese Zellen bilden durch weitere Differenzirung Ganglienzellen, welche ihrerseits Nervenfasern produciren.

Was die Angaben über die Neubildung von Gewebe des Centralnervensystems, und zwar des Gehirnes bei Warmblütern nach dem Abtragen von Theilen desselben anbelangt, so liegt nur eine ältere Beobachtung von Voit an einer Taube und eine neuere von Vitzou an einem Affen vor.

Der Befund von Voit datirt aus einer Zeit, wo die histologischen Untersuchungsmethoden noch sehr dürftig waren und konnte bei Nachprüfung (Grunert) nicht bestätigt werden, so dass man demselben eine entscheidende Bedeutung kaum beimessen kann. Aber auch bald nach dem Erscheinen der Arbeit wurde das Resultat angezweifelt (Vulpian, Arch. de phys. norm. et path. 1869, p. 303).

Wenn andererseits Vitzou eine solche Neubildung gesehen zu haben glaubt, so muss ich Marchand beipflichten, dass seine Nervenzellen vielmehr den Eindruck von Granulationszellen machen (vergleiche seine Fig. 1); auch die Fasern, welche dann in den Abbildungen sämmtlich quer getroffen sein müssten, dürften wohl als Rundzellen des Granulationsgewebes betrachtet werden.

Mithin kennen wir keinen einwandsfreien Fall echter Regeneration am Centralnervensystem der Warmblüter[1]).

1) Dagegen liegen Angaben über Neubildung von einem aus Ganglienzellen und Nervenfasern bestehenden Gewebe nach der Exstirpation von Nervenganglien vor (Valentin, Walter, Cattani), welche allerdings durch die negativen Resultate von Schrader, Monti und Fieschi und Tirelli entkräftet werden.

Wenn wir jetzt die progressiven Processe an den specifischen Elementen und die Neubildung dieser Elemente in's Auge fassen, welche Vorgänge schlechthin auch „Regeneration" genannt werden, so müssen wir die Veränderungen an Ganglienzellen und an Nervenfasern getrennt behandeln, zumal uns die zweite Gruppe aus den unten anzuführenden Gründen weniger interessiren kann.

Progressive Veränderungen an Ganglienzellen nach experimentellen Verletzungen bei Thieren und am menschlichen Centralnervensystem wurden öfters beschrieben.

In erster Linie will ich die amitotische Kerntheilung und Vermehrung der Ganglienzellen kurz erwähnen, welche von manchen älteren Autoren angegeben wurden (Tigges, Arndt, Hoffmann, Jolly, Fleischl, Robinson, Lubimoff, Ceccherelli, Popoff, Stricker). In den Arbeiten aus jüngerer Zeit wird diese Art der Kern- und Zelltheilung im Allgemeinen überhaupt nicht mehr erwähnt. Es wird auch wohl in den meisten Fällen eine Täuschung vorgelegen haben, indem eine Ansammlung von Wanderzellen, oder von gewucherten Randzellen um eine Ganglienzelle herum für Producte ihrer Theilung gehalten wurden, oder Kerne der in die Zelle eingewanderten Leukocyten als neugebildete Kerne der Ganglienzelle betrachtet wurden (vergl. darüber Popoff, Lubimoff, Stroebe [1895, p. 955]). Doch werden wir nach der Beschreibung unserer Versuche auf diese Frage noch einmal in wenigen Worten zurückkommen müssen.

Das Haupinteresse der Autoren war jeher der Mitose der Ganglienzellen zugewendet. Diese wurde auch von einer Anzahl Autoren beschrieben. Bei Verletzung des thierischen Gehirnes (durch Einstechen von glühenden Nadeln, durch Excisionen, Einführen von Fremdkörpern) wurden Mitosen in Ganglienzellen in der Nähe der Wunde von Mondino, Coen, Sanarelli, Marinesco, Levi, Tedeschi, und in der verletzten Retina von Falchi und Baquis gesehen. Eine Sonderstellung nimmt Friedmann (1888, 89, 90) ein, indem er der Mitose vorausgehende Ganglienzellenveränderungen schildert, welche an die von Stricker bei Amitose gesehenen erinnern. Er hat Mitosen nur an Ganglienzellen gesehen, welche atypisch geworden waren und das Aussehen anderer epithelioiden oder Körnchenzellen darboten, nie aber in typisch aussehenden Ganglienzellen.

Das Vorkommen von Mitosen in solchen atypischen Ganglienzellen hält auch Borst (1904) für nicht unwahrscheinlich.

Eine Neubildung von Ganglienzellen beim Durchschneiden des Rückenmarks erwähnen Brown-Séquard und mit Wahrscheinlichkeit

Eichhorst (1880 — nur zwei Zellen, welche aber nach der Abbildung thatsächlich Ganglienzellen zu sein scheinen).

Nun ist mit dem Nachweis der Mitosen die Frage nach der Vermehrungsfähigkeit der Ganglienzellen noch nicht endgültig entschieden. Sogar manche derjenigen Autoren, welche Mitosen in Ganglienzellen beschrieben haben, nehmen an, dass diese zu keiner Zellneubildung führen, sondern verschwinden, ohne die Metaphasen zu erreichen. Hier möchte ich nur mit Tedeschi (p. 68) bemerken, dass dieses Verhalten anzunehmen, kein Grund vorliegt. Wird doch das Vorhandensein von Mitosen an anderen Zellarten als genügender Beweis für stattfindende Proliferation betrachtet, ohne dass es jedes Mal Zelltheilung zu verfolgen gelänge.

Ich will jetzt schon vorausgreifend bemerken, dass die Hauptschwierigkeit an Ganglienzellen auch Metakinese und Anaphasen nachzuweisen eben daran liegt, dass die Zellen gegen diese Stadien schon so hochgradig atypisch geworden sind, dass sie mit den umgebenden, ebenfalls in Theilung begriffenen andersartigen Zellen kaum auseinderzuhalten sind.

Bedeutend zahlreicher als die positiven Angaben in Betreff der progressiven Ganglienzellenveränderungen im Verlaufe pathologischer Processe sind die negativen. Sowohl beim Menschen, als bei Thieren wurde Wundheilung am centralen Nervensystem beobachtet, ohne dass man active Alterationen an Ganglienzellen wahrgenommen hätte (Eichhorst und Naunyn, Eichhorst [1875], Piccolo e Santi Sirena, Schiefferdecker, Ziegler, Weiss, Smigrodski, Witkowski, Homén, Friedmann [1886, 87], Ziegler und Kammerer, v. Kahlden, Barbacci, Sgobbo, Fürstner und Knoblauch, Keresztszeghy und Hannss, Tepljaschin, Stroebe [1894], Enderlen, Grunnert, Tschistowitsch, Hegler, Chenzinski, Schenck, Borst [an „typischen Ganglienzellen"]).

Was die Literatur über die Regeneration der Nervenfasern im Centralnervensystem anbelangt, so werde ich nur die sich dafür aussprechenden Autoren aufzählen, ohne auf die Arbeiten näher einzugehen. Bei meinen Versuchen habe ich mich nur nebenbei mit den Veränderungen an Nervenfasern befasst, da mein Material, wie unten auseinandergesetzt wird, nicht immer in einer für diesen Zweck geeigneten Weise behandelt werden konnte; auch war mein Hauptinteresse den zelligen Elementen gewidmet.

Neubildung von Nervenfasern bei der Heilung von Verletzungen des menschlichen Centralnervensystems wurde von Demme am Gross-

hirn (Stichwunde) und von Fickler am Rückenmark (Compression) beschrieben.

Bei Experimenten wurde dieser Befund mehrmals notirt, und zwar am Rückenmark von Brown-Séquard, Dentan, Eichhorst und Naunyn, Eichhorst (1880), Stroebe (1894) und am Gehirn von Tedeschi, Schenck und Borst). Eine Sonderstellung nehmen hier Keresztszeghy und Hannss ein, welche keine Neubildung, wohl aber eine Wiederherstellung der alten degenerirten Fasern gesehen haben wollen.

Die weit meisten Autoren haben aber keine Regeneration der Nervenfasern gesehen.

Zum Schluss dieser Uebersicht will ich noch anführen, dass auch diejenigen Autoren, welche die Frage zusammenfassend behandelten, den progressiven Veränderungen an den nervösen Elementen bei Warmblütern und beim Menschen gegenüber sich mehr oder weniger skeptisch verhalten (Ströbe [1895], Ziegler [1900], Marchand).

Eigene Versuche.

Meine Untersuchungen beziehen sich auf 41 möglichst junge (sechs Wochen bis mehrere Monate alte) Kaninchen, an welchen eine Excision und Replantation kleiner Gehirnstücke vorgenommen wurde.

Junge Thiere wurden ausgewählt, da es bekannt ist, dass eine Pfropfung an solchen am ehesten Erfolg verspricht.

Nun kam es vor Allem darauf an, die Gehirnstückchen möglichst schonend herauszuschneiden und zu reponiren, was bei der geringen Consistenz und bei der bekannten geringen Widerstandsfähigkeit der Hirnsubstanz kein Leichtes ist. Auch habe ich anfangs an die Construction eines Apparates gedacht, welcher automatisch unter Vermeidung jeder Quetschung die Operation ausführen sollte; doch musste ich schliesslich doch zum Messer greifen und habe das kleine Sichel'sche Iridotom gewählt.

Die typische Operation gestaltete sich folgendermaassen.

Das Thier wurde auf dem Bauch ausgespannt, der Kopf rasirt und mit peinlichster Sorgfalt zu wiederholten Malen abwechselnd mit Alkohol und Sublimat gewaschen (selbstverständlich wurde die Operation auch im übrigen absolut aseptisch durchgeführt). Dann wurde das Thier von einem Assistenten mit Aether narkotisirt; bei sorgfältiger Ueberwachung des Thieres reichen für eine tiefe Narkose $2^1/_2$—5 g Aether — bei ganz jungen Thieren reichen 3 g immer aus. Nur ein Thier habe ich an der Narkose verloren, und zwar das einzige Mal, wo ich ein altes Chloroform statt Aether angewendet hatte.

Es wurde mit Vorliebe ein lineärer Schnitt geführt (anfangs habe ich einen Lappenschnitt gemacht, um eine Assistenz an der Wunde zu vermeiden), und zwar an der linken Schädelhälfte, zwischen dem oberen Orbitalrand und der Mittellinie des Schädeldaches in der Rinne, welche den inneren Rand des linken M. frontoscutularis markirt. Der Schnitt erstreckte sich nach vorne bis zur Mitte der oberen Circumferenz der Orbita und nach hinten bis zur Ansatzstelle der Ohrmuschel und war etwa $2^1/_2$ cm lang. Die beiden Wundränder wurden mit je einer kleinen Arterienklemme gefasst, welche hängen blieben und dadurch die Wunde zum Klaffen brachten. Das Periost wurde mit dem Messergriff nach beiden Seiten weggeschoben. Die 0,7 cm im Durchmesser haltende Krone des Trepans wurde so angesetzt, dass sie vorne bis zum hinteren Rand der Orbita reichte und so weit seitlich und abwärts wie es irgend ging, so dass der innere Rand des M. frontoscutularis manchmal nach aussen unten geschoben wurde und dann statt der Haut mit der Klemme gefasst wurde. Diese Wahl der Trepanationsstelle thunlichst lateralwärts hatte den Zweck die grösseren Blutgefässe zu vermeiden, welche gegen die Mittellinie zu an Kaliber zunehmen. Zumal ist die Verletzung der in dem Sulcus longitudinalis und der ihnen entsprechend in der Dura verlaufenden Gefässe zu befürchten. Die Scheibe wurde ohne Duraverletzung herausgesägt und mittelst eines Häkchens (aus einer chirurgischen Stecknadel hergestellt) herausgeholt. Jetzt wurde die Dura am Rande der Knochenwunde umschnitten, so dass ein zungenförmiger Duralappen zu Stande kam, welcher mittelst eines schmalen Stiels mit der Dura der Umgebung zusammenhing und sich nun umklappen liess. Wenn ein grösseres Duragefäss gerade vorlag, so wurde der Lappen so angelegt, dass das Gefäss in dem Stiel blieb. Das Durchschneiden der Dura geschah entweder mit einer kniegebogenen spitzen Iridectomie-Scheere, oder mit dem Iridotom, wobei die Dura mit einer feinen Irispincette gefasst wurde.

Falls die Wunde jetzt schon stärker blutete, so wurde die Blutung durch leichtes Andrücken eines Tampons gestillt; selten musste die Diploe oder die Dura mit einer glühenden dicken Nadel cauterisirt werden.

Nach der vollständigen Stillung der Blutung wurde nun meist ein konisches (mit der Basis gegen die Oberfläche) Gehirnstück durch einen im Kreis geführten Schnitt umschnitten. Manchmal hatte das Stück auch die Form einer vierkantigen Pyramide. Die Basis des Stückes war meist 0,5 qcm gross, manchmal kleiner, manchmal auch grösser, einmal 1,0 qcm gross (Fig. 3) (in diesem Fall wurde auch ein grösserer Trepan angewendet [Krone 1,4 cm Durchmesser]).

Anfangs, wo ich den Schnitt nicht tief genug führte und nur ein Stück Rinde herausschnitt, machte das exacte Umschneiden eines Conus ohne Hülfsschnitte und dadurch Quetschung und Verletzung der Umgebung Schwierigkeiten. Bald bin ich aber darauf gekommen, den Schnitt bis in den Seitenventrikel zu führen, ohne mich weiter darum zu kümmern, ob er nicht noch etwas weiter, über den hier spaltförmigen Ventrikel hinweg ging; dabei wurde natürlich das übermässig tiefe Einschneiden vermieden, um keine unnöthige Blutung herbeizuführen.

Bei dieser Methode war das Stück sehr rasch, in einer Schnittführung losgelöst. Bei der seitlichen Lage der Operationsstelle betrug die Höhe des Stückes (von der Basis zur Spitze) nicht über 0,5 cm. Jedesmal wurde das Stück an der Spitze des Messerchens herausgeholt, um sich zu überzeugen, dass die Abtrennung desselben vollständig war, und dann in die ursprüngliche Lage reponirt. In den besonders günstigen Fällen, bei starken respiratorischen Gehirnbewegungen, wurde das Stück unmittelbar nach der Ausführung des zuletzt erwähnten Schnittes durch eine exspiratorische Hirnexcursion, unter ganz leichtem Nachhelfen, gleichsam auf die Messerklinge herausgeschleudert, um bei Reposition durch eine der nächsten inspiratorischen Bewegungen angesogen zu werden. In diesem Fall pflegte auch die Blutung der Hirnwunde auszubleiben. In anderen Fällen war diese ziemlich stark, manchmal musste man die in dem Gehirn entstandene Höhle mit einem Tampon abtrocknen, oder gar auf die Blutstillung ein paar Momente warten.

Einige Male ist es vorgekommen, dass die Hirnsubstanz dermassen collabirte, dass eine Erweiterung der Operationshöhle nöthig wurde, um die Replantation zu ermöglichen, was auch durch das Umschneiden der Wundränder geschah. Es ist auch wohl ein- oder zweimal vorgekommen, dass das Stück unrichtig reponirt wurde, so dass die Oberfläche (die Pia-Arachnoidea blieb beim Schneiden nicht immer an dem Stück haften) in die Tiefe zu liegen kam.

Nach der Reposition wurde die Operationsstelle von dem Duralappen überdeckt, soweit es eben ging, da der Lappen sich gewöhnlich zusammenzog, sich schlecht ausbreiten liess, und von einer Naht konnte bei der Zartheit der Dura keine Rede sein.

Dann kam die Knochenscheibe wieder auf ihre ursprüngliche Stelle und es wurde eine fortlaufende Hautnaht angelegt. Nur bei etwas älteren Thieren liessen sich die reichlicheren Weichtheile durch eine tiefere Naht vereinigen. Die Wunde wurde von einem Watte-Collodium-Verband bedeckt.

Im Durchschnitt dauerte die Operation mit allen Vorbereitungen die letzte Zeit $^1/_2$ Stunde. In günstigen Fällen, in welchen keine be-

deutendere Blutung stattfand, dauerte die Operation von dem Hautschnitt bis zur Hautnaht manchmal kaum 5 Minuten.

Die Thiere erholten sich nach der Operation sehr rasch und eine, manchmal $^1/_2$ Stunde nach dem Eingriff frassen sie schon wieder.

An und für sich ist die Operation für die Kaninchen vollständig gefahrlos. Versuchsweise habe ich bei einem Kaninchen die beiden grossen Hemisphären, soweit es ging, abgetragen; das Thier zeigte keine motorischen Störungen, frass 2 Stunden später, starb aber drei Tage darnach an Pneumonie.

Von den 30 operirten Thieren starb das eine, wie oben erwähnt, an der Chloroformnarkose 20 Minuten nach der Operation, 2 weitere Kaninchen sind im Laufe des vierten bezw. des fünften Tages nach der Operation aus unbekanntem Grunde eingegangen, ein drittes 167 Tage nach der Operation und zwei starben am 6. bezw. 7. Tage offenbar an Coccidiose (waren auch vor der Operation nicht munter).

Die übrigen Thiere wurden in Zeiträumen von acht Stunden bis 233 Tage getödtet.

Auf diese Weise erhielt ich eine Versuchsreihe mit der Dauer von: 20 Minuten, 8, 12, 12, 24, 24 Stunden, 2, 2, 2, 3, 3, $3^1/_2$, 4, 4, $4^1/_2$, 5, 5, 6, 6, 6, $6^1/_2$, 7, 8, 8, 10, 14, 15, 16, 20, 25, 30, 35, 40, 52, 64, 76, 78, 90, 100, 167 und 233 Tagen. Der Controlle wegen wurden meist mehrere Thiere eine gleich lange Zeit am Leben gelassen, später wurden gewöhnlich zwei von demselben Wurf stammende und zugleich operirte Thiere zu Experimenten mit gleicher Dauer verwendet.

Die Thiere wurden durch eine rasche Enthauptung getödtet.

In den Versuchen mit kürzerer Dauer waren die Weichtheile an der Operationsstelle blutig, später blass. Die Knochenscheibe war ausnahmslos glatt und je nach der Versuchsdauer mehr oder weniger fest eingeheilt, bezw. eingeklebt. Nie habe ich Eiter weder in den Weichtheilen, noch an den Hirnhäuten gesehen.

Nun bot das Abpräpariren des Knochens manche Schwierigkeiten und verlangte eine ganz besondere Sorgfalt. In den Versuchen mit kürzerer Dauer war nämlich die Verbindung des replantirten Stückes mit dem Gehirn so locker und in den Versuchen mit längerer Dauer diejenige mit dem Schädeldach so fest, dass man beim Abnehmen des Schädeldachs immer riskirte, das Stück aus dem Zusammenhang mit dem Gehirn loszureissen. Auch habe ich anfangs versucht, den grössten Theil des Schädeldachs mittelst einer Knochenscheere zu entfernen, nur die Umgebung der Trepanationsscheibe, oder in Versuchen mit kürzerer Dauer nur die Scheibe an dem Gehirn lassend und das Ganze zu fixiren. Es hat sich aber herausgestellt, dass die nachfolgende Entfernung des

am Gehirn haftenden Knochenstückes eben solche, wenn nicht in Folge der Brüchigkeit des fixirten Gehirns noch grösser Schwierigkeiten bereitet. Das Knochenstück ganz daran zu lassen und das Gehirngewebe den Gefahren und Nachtheilen der Entkalkung auszusetzen, konnte ich mich nicht entschliessen. Deshalb bin ich später immer so vorgegangen, dass ich nach dem allmäligen Entfernen der peripherischen Schädeldachpartien (von den Orbitae ausgehend) das übrig bleibende Knochenstück mit einem scharfen kleinen Messer von der Dura abpräparirte, indem ich das Stück Knochen fest mit den Fingern fixirte. Doch war manchmal eine geringe Verletzung der oberflächlichen Partien des replantirten Stückes oder wenigstens des Durallappens nicht zu vermeiden. An der Hirnbasis wurde Knochen am Gehirn gelassen und nur die überflüssigen Theile wurden mit einer starken Knochenscheere entfernt.

Das ganze Gehirn wurde meist in 5 proc., seltener in 10 proc. Formollösung oder in Alkohol von 70 pCt. oder von 96 pCt. fixirt. Bei der ursprünglichen Methode mit dem Bleiben des Knochenstückes an der Gehirnoberfläche wurde nur der vom Knochenstücke bedeckte Gehirntheil, die nächste Umgebung des replantirten Stückes eingelegt.

Nach einigen Tagen wurde das replantirte Stück und seine nächste Umgebung und ein symmetrischer Theil der rechten Hemisphäre herausgeschnitten, in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet.

Da, wie oben erwähnt, die Wucherungsbezirke des replantirten Gewebes minimal sein konnten, so wurden die Stücke in den ersten 30 Fällen der Versuchsreihe serienweise geschnitten, damit die event. Wucherungsstelle nicht übersehen werden konnte. In den späteren Stadien kam es auf die Untersuchung des ganzen Stückes nicht mehr an.

Als Färbung wurde die Nissl-Reddingius'sche[1]) Methode, die van Gieson'sche mit dem Weigert'schen Eisenhämatoxylin, Hämalaun-Eosin und Weigert's Markscheidenfärbung angewendet.

Da die Objecte klein waren und man dieselben unter Gefahr dieselben zu zerstören vor der Einbettung nicht durchschneiden konnte, so konnte keine Vorbehandlung für die specifischen Färbungen durchgeführt werden. Die Versuche fertige Celloidinschnitte für die Benda'sche oder Mallory'sche Gliafärbung zu verwenden oder dieselben nach der E. Fränkel'schen Methode[2]) auf Markscheiden zu färben, schlugen fehl. Die Weigert'sche Gliafärbung misslingt bekanntlich an dem

1) Beschreibung derselben siehe: Saltykow. Virchow's Archiv. 1903. Bd. 171. S. 119.

2) E. Fränkel, Ueber eine neue Markscheidenfärbung. Neurol. Centralbl. 1903. No. 16. S. 1.

thierischen Gehirne regelmässig, was bei den gegebenen ungünstigen Vorbehandlungsbedingungen erst recht der Fall gewesen wäre. Die Weigert'sche Markscheidenfärbung konnte ich nur in der Weise erzielen, dass ich die Schnitte in 1 proc. Chromsäure bei 50° 3—12 Stunden beizte und dann ebenfalls bei 50° 6—24 Stunden färbte. Nach dieser Methode werden aber auch Gliafasern gefärbt[1]), was oft sehr störend war. Manchmal gelang auch diese Methode nicht.

Das replantirte Stück war meist in der Hirnwunde fest eingeheilt bezw. eingeklebt gefunden. In Anfangsstadien war die Oberfläche des Stückes und die umgebenden Hirnhäute blutig, die letzteren stark injicirt (Fig. 1), später wurde die Umgebung blasser, das Stück gelblich, trocken (Fig. 2), in noch späteren Stadien der Versuche bekam das replantirte Gewebe einen leichten Stich in's Graugrünliche. Die Oberfläche des Stückes war bei Versuchen mit langer Dauer eingesunken.

Die Replantationsstelle befand sich gewöhnlich in dem mittleren Theil des Parietallappens, zwischen dem Sulcus longitudinalis und der Fossa Sylvii, oft dicht an dem Sulcus (Fig. 1).

Bevor ich nun zu den Protokollen meiner Versuche übergehe, muss ich in einigen Worten auf die anatomisch-histologischen Verhältnisse in der in Betracht kommenden Region des Kaninchengehirns eingehen, um die späteren Ausführungen verständlich zu machen.

Wie schon erwähnt, bildet die grosse Hemisphäre seitlich am Parietallappen eine 0,5 cm dicke Schicht.

Die Structur der Rinde variirt sehr stark, je nach dem, ob man mehr vorne oder hinten medial- oder lateralwärts operirt. Bald besteht die zweite Ganglienzellenschicht im Wesentlichen aus den grossen Pyramiden, bald ist diese Schicht nur durch eine Beimengung spärlicher grosser Pyramidenzellen angedeutet.

Der Seitenventrikel stellt an der gewöhnlichen Operationsstelle einen schmalen Spalt dar, weiter nach vorne ist derselbe bedeutend weiter.

Die Ventrikelauskleidung besteht stellenweise aus Cylinderzellen, an anderen Stellen aus kubischen oder gar platten Epithelzellen. Die beiden ersteren Zellarten lassen deutliche, ziemlich lange Flimmern erkennen. In die Tiefe der umgebenden weissen Substanz senden diese Zellen mehr oder weniger deutlich auftretende Fortsätze.

---

1) O. Fischer, Ueber ein selten mächtig entwickeltes Glioma sarcomatodes des Rückenmarkes. Zeitschr. für Heilk. 1903. Bd. XXII. Heft XI und Einige Bemerkungen über die Färbung pathologischer Gliaformationen. Verh. d. D. path. Ges. V. 1903. S. 363.

Das Cornu Ammonis ist beim Kaninchen sehr stark entwickelt und reicht im Ventrikel weit vor- und aufwärts, so dass, falls man bei seitlicher Operation den Schnitt über den Ventrikel hinweg, weiter in die Tiefe führt, man in der Regel das Cornu Ammonis trifft. An diesem Gebilde kommen für uns folgende Schichten in Betracht: die oberflächliche Schicht der weissen Substanz (Alveus), die zweite Schicht mit den Ramon y Cajal'schen Ganglienzellen in der Tiefe (Stratum oriens), weiter eine compacte Schicht von dicht aneinander liegenden Ganglienzellen (Str. lucidum), deren lange radiär verlaufende Ausläufer eine weitere Schicht (Str. radiatum) bilden.

Falls die Operationsstelle sich mehr vorwärts oder medialwärts befindet, so reicht der Schnitt nicht bis zum Ventrikel, und liegt die Spitze des replantirten Stückes in der weissen Substanz des Centrum semiovale.

Diese kurzen Bemerkungen genügen, um Demjenigen, dem die Topographie des Kaninchengehirns ferner liegt, die weiteren Angaben verständlich zu machen.

Um in den Protokollen Wiederholungen zu vermeiden, werde ich in jedem weiteren Protokoll hauptsächlich nur diejenigen mikroskopischen Veränderungen erwähnen, welche etwas von den vorausgehenden Versuchen Abweichendes darbieten.

Versuchsprotokolle.

Versuch 1 (1)[1]). 22. Januar 1903. Dauer 20 Minuten. Junges Kaninchen. Das replantirte Stück betraf nur die Rinde. Die Gehirnwunde hat ziemlich stark geblutet. Das Thier ist 20 Minuten nach der Operation an den Folgen der Chloroformnarkose gestorben.

Das replantirte Stück ist in Blut eingelagert. Das ganze Gehirn wurde in 5proc. Formol fixirt.

Mikroskopische Untersuchung. Die Ganglienzellen des replantirten Stückes sind zum Theil gut erhalten, zum Theil aber geschrumpft, verkleinert, liegen in Lücken, gegen die Wand derselben gedrängt. Die Fortsätze dieser Zellen fehlen oder sind stark geschrumpft, plump.

Die Kerne der Gliazellen sind gut erhalten.

Das Hirngewebe der Umgebung ist vielfach durchblutet. Die Ganglienzellen in der nächsten Umgebung des replantirten Stückes sind zum Theil sehr klein, stärker geschrumpft als diejenigen des replantirten Gewebes. Die pericellulären Räume sind vielfach mit rothen Blutkörperchen ausgefüllt, so dass die Ganglienzelle manchmal von diesen zugedeckt ist. Etwas weiter

1) Die in den Klammern stehenden Nummern bezeichnen die Reihenfolge, in welcher die Thiere operirt wurden.

von der Wunde zeigen viele grosse Pyramiden einen stark welligen Verlauf der Spitzenfortsätze (vergl. Fig. 6) und zum Theil auch der basalen Dendriten. Auch in den Lymphscheiden der Blutgefässe sind mehr oder weniger grosse Blutungen zu sehen. Die zarten Hirnhäute sind in grosser Ausdehnung blutig infiltrirt. Sowohl in den stark gefüllten Gefässen, als in den Blutaustritten ist die Menge der Leukocyten (sowohl der mononucleären, als der gelapptkernigen) bedeutend vermehrt.

Versuch 2 (22). 15. September 1903. Dauer 8 Stunden. Drei Monate altes Kaninchen. Es wurde die ganze Dicke des Hirnmantels replantirt. Das Stück hat sich sehr leicht herausnehmen lassen; die Blutung war sehr gering.

8 Stunden später wurde das Thier getödtet. Bei der Section waren die Weichtheile leicht blutig infiltrirt; die Knochenscheibe wurde glatt eingeklebt gefunden. An der Operationsstelle war der Knochen mit der Dura und den weichen Hirnhäuten verklebt. Das replantirte Stück sass fest in der Wunde eingeklebt, seine Oberfläche war dunkelroth; auch die Umgebung war im Umkreise von 2 mm Breite dunkelroth. Der Duralappen bedeckte das replantirte Gebiet. Das Gehirn wurde in 5proc. Formol eingelegt. Nach der 7tägigen Fixirung war die Oberfläche des replantirten Stückes 0,7 auf 0,5 cm gross; das Stück war 1,5 cm von der Spitze des Stirnlappens, 0,3 cm von der Mittellinie und 1,1 cm von dem hinteren Rand des Occipitallappens entfernt.

Mikroskopische Untersuchung. Die Spitze des im Durchschnitt keilförmigen Stückes reicht bis zum Ventrikel; der Schnitt geht aber einerseits bis in das Stratum radiatum des Cornu Ammonis (Fig. 4). Die Pia-Arachnoidea fehlt an dem replantirten Bezirk, der Duralappen ist aber innig mit seiner Oberfläche verklebt. Das replantirte Gewebe ist mit der Umgebung durch eine mehr oder weniger dicke Schicht Blut verbunden.

Das replantirte Stück sieht schon bei der Betrachtung mit blossem Auge heller, blasser gefärbt aus, als das normale Gehirngewebe. Bei schwacher Vergrösserung zeigt das replantirte Gewebe ein siebartiges Aussehen, indem statt der normalen radiären Streifung ein Netzwerk verschieden dicker Balken mit grösseren Hohlräumen, der Lage der Ganglienzellen entsprechend, zu sehen ist. Bei Markscheidenfärbung sieht man, dass die meisten Nervenfasern der Rinde verschwunden sind. Reste von Fasern sind nur in den tieferen Partien der Rinde, in der Nähe der Spitze zu finden; dieselben zeigen vielfach blassgefärbte Auftreibungen und Zerfall in Myelintropfen. In der weissen Substanz sind die Markscheiden noch gut gefärbt, lassen aber auch die kugelförmigen Aufquellungen erkennen. Das erwähnte Netzwerk entspricht im Grossen und Ganzen dem Glianetz. Was die Ganglienzellen anbelangt, so kann man verschiedenartige Veränderungen an denselben unterscheiden. Viele Zellen, und zwar hauptsächlich an der Peripherie des Stückes (Fig. 8, unten), sind verkleinert, geschrumpft, bei Nissl-Färbung heben sich die Kerne weniger deutlich vom Protoplasma ab — das Ganze ist dunkelblau gefärbt; die Ausläufer sind deutlich zu erkennen, sind aber bedeutend kürzer geworden, zum Theil wie abgebröckelt aussehend. Besonders deutlich ist dieses Verhalten an den grossen Rindenpyramiden, deren Spitzenfortsätze nirgends so lang gefunden

werden, wie im normalen Gehirn. Manchmal sind die Fortsätze durch Degeneration undeutlich geworden oder geschlängelt. Andere Zellen, hauptsächlich in den centralen Partien, liegen in den oben erwähnten Hohlräumen (vergl. Fig. 9) manchmal central, manchmal an der Wand des Hohlraums; sie zeigen verschiedene Stadien des körnigen Zerfalls des Protoplasmas, so dass manchmal nur noch nackte Kerne erhalten bleiben. Ein geringer Theil der Ganglienzellen, hauptsächlich in der Schicht der polymorphen Zellen, ist gut erhalten (Fig. 8), die Zellen besitzen ein grosses, körniges Protoplasma und grosse, helle Kerne mit dunkel gefärbten Kernkörperchen; ihre Ausläufer sind ebenfalls relativ gut erhalten; man findet auch eine nicht ganz geringe Anzahl Exemplare, welche zweifellos grösser sind, als die entsprechenden normalen Elemente. Die am besten erhaltenen Ganglienzellen liegen hauptsächlich in den centralen Partien des Stückes und gegen die Spitze zu, die meisten degenerirten Zellen befinden sich in der Nähe der Gehirnoberfläche. Gliazellen zeigen keine wesentlichen Veränderungen, manche von ihnen kommen in den erwähnten Höhlen zu liegen.

Umgebung. Bei der Besichtigung des Präparates mit blossem Auge bemerkt man, dass eine etwa 1 mm breite Schicht des umgebenden Gewebes ebenso blass gefärbt ist, wie das replantirte Stück. An der Spitze des replantirten Stückes befindet sich eine grössere Blutansammlung, welche sich auch in den Ventrikel fortsetzt (Fig. 4). In der angrenzenden Rinde befinden sich stellenweise kleine Blutaustritte. Die dicht an der Operationswunde gelegenen Ganglienzellen zeigen dieselben degenerativen Veränderungen wie die eben beschriebenen und zwar hauptsächlich Schrumpfung, körnigen Zerfall. Viele grosse Pyramiden zeigen die im Fall 1 erwähnte Schlängelung der Ausläufer (Fig. 6). Die Nervenfasern sind auch in der Rinde fast bis an den Wundrand erhalten. In der nächsten Nähe der Wunde zeigen dieselben eine ziemlich hochgradige Degeneration mit Quellung und Zerfall der Markscheiden. Die Gefässe sind stark mit Blut gefüllt, welches gelapptkernige Leukocyten in vermehrter Menge enthält. An vielen Stellen sieht man Auswanderung dieser Zellen in das Hirngewebe hinein. Ebenfalls stark gefüllt sind die Gefässe der zarten Häute der Umgebung und des Duralappens, welcher letztere ziemlich hochgradig blutig infiltrirt ist. Die Kerne der Bindegewebszellen des Duralappens sind klein, pyknotisch. Die Epithelien des Hirnventrikels und die Ganglienzellen des Stratum lucidum an den Stellen, wo ihre Reihe vom Schnitt durchbrochen ist, sind verkleinert, geschrumpft. Die Ganglienzellen sind stärker alterirt als die Epithelien.

Versuch 3 (25). 17. September 1903. Dauer 12 Stunden. 3 Monate altes Kaninchen. Der Schnitt bis in den Ventrikel geführt. Die Blutung war gering. 12 Stunden nach der Operation wurde das Thier getödtet und das Gehirn in 5proc. Formol eingelegt. Das Stück besitzt eine kreisrunde Basis mit dem Diameter von 0,4 cm nach der Fixirung. Das Stück liegt 1,7 cm von vorderem Rand entfernt, 0,3 cm vom inneren und 0,7 cm vom hinteren Rande der Hemisphäre.

Mikroskopische Untersuchung. Das Stück ist durch eine ver-

schieden dicke Schicht Blut mit der Umgebung verklebt, stellenweise fehlt das Blut gänzlich. Der Schnitt geht bis in das Cornu Ammonis hinein. Der replantirte Bezirk ist von der dünnen Pia-Arachnoidea bedeckt, welche mit dem aufliegenden Duralappen verklebt ist.

Nur die oberflächliche Hälfte des replantirten Stückes ist von grösseren Räumen durchsetzt, die tiefere Hälfte ist dagegen von compacter Beschaffenheit und lässt eine radiäre Streifung erkennen. Die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen sind ungefähr eben so weit vorgeschritten, wie im Fall 1. Abgesehen von den daselbst erwähnten Degenerationsformen, findet man eine Vacuolisirung des Protoplasmas, was man übrigens auch an manchen Zellen des Falls 2 sehen konnte (Fig. 8, links). Manchmal sieht man 2—3 grosse Vacuolen im Protoplasma eingeschlossen. Die Kerne der meisten Zellen sind sehr gut erhalten, manche enthalten 3—4 grosse Kernkörperchen und grosse, sehr scharf hervortretende Chromatinkörner (vergl. Fig. 10). An manchen Kernen sind die meisten Körner peripherisch angeordnet. An einigen Zellen ist auch das Protoplasma ganz gut erhalten. Die Fortsätze der Zellen der tieferen Schichten sind zwar geschlängelt, aber ziemlich lang, durchschnittlich bedeutend länger als im ersten Fall. Am meisten haben die kleinen Pyramiden gelitten; hier sieht man nicht selten, allerdings gut erhaltene Kerne vollständig von Protoplasma entblösst, in weiten Hohlräumen liegen (vergl. Fig. 9). An anderen Kernen hängen noch unregelmässige, blass gefärbte Protoplasmareste. Die Gliazellen besitzen deutlich verkleinerte, dunkle, structurlose Kerne; dagegen treten das Protoplasma und seine Ausläufer deutlicher hervor als normalerweise. Am besten sieht man diese Unterschiede an den Gliazellen der weissen Substanz. In den peripherischen und zugleich oberflächlichen Partien findet man ziemlich zahlreiche gelapptkernige Leukocyten, welche vielfach zu 2 oder 3 um eine Ganglienzelle gruppirt sind oder überhaupt in den pericellulären Räumen liegen. Zellen der Gefässwandungen sind zum Theil gut erhalten, sonst verkleinert, dunkel gefärbt, structurlos. Die Zellen der zarten Hirnhäute sind nicht merklich verändert.

Umgebung. Der blasse Saum um das replantirte Stück herum (Degenerationszone) ist bedeutend schmäler, als in dem letzten Fall; die degenerative Schrumpfung der Ganglienzellen in diesem Gebiete ist ebenfalls weniger ausgesprochen. Die Gliazellen zeigen hier ähnliche Veränderungen, wie in dem replantirten Gewebe. Blutungen sind in diesem Fall weniger umfangreich und zahlreich. Die Leukocytenemigration ist stärker ausgesprochen, als in dem letzten Fall. Die hauptsächlich aus den Gefässen der Pia-Arachnoidea ausgewanderten Blutkörperchen gelangen in das replantirte Gewebe, wie das schon oben beschrieben wurde. Die inneren Meningen der Umgebung sind bedeutend verdickt, blutig infiltrirt, zellreicher. Die Bindegewebszellen sind zum Theil vergrössert, protoplasmareicher, zeigen zum Theil kurze Ausläufer (Nissl-Färbung). Die Dura sieht im Ganzen unverändert aus. Der Lappen ist mit dem replantirten Gewebe durch Blut verklebt, oder durch kleine Anhäufungen von Bindegewebszellen verwachsen. Auf der Dura und unterhalb derselben sind Sägespäne gelagert. Die Ganglienzellen des

Stratum lucidum verhalten sich wie beim Kaninchen 2. Die Ependymepithelien sind stellenweise hochcylindrisch, mit deutlichen Flimmern versehen; an der Verletzungsstelle sind dieselben geschrumpft oder fehlen gänzlich.

Versuch 4 (26). 17. September 1903. Dauer 12 Stunden. 3 Monate altes Kaninchen. Bei der Operation war die Blutung gering. 12 Stunden später wurde das Thier geopfert. Bei der Section wurde das Stück etwas über die Gehirnoberfläche herausragend gefunden, seine Basis misst 0,5 × 0,6 cm. Das replantirte Stück befindet sich ziemlich weit hinten: 1,7 cm vom vorderen Ende, 0,7 cm vom hinteren und 0,4 cm von der Mittellinie entfernt. In der Tiefe reicht das Stück bis zum Ventrikel.

Mikroskopische Untersuchung. Die Bilder weichen insofern von dem letzten Fall ab, als die degenerativen Veränderungen etwas weniger vorgeschritten sind. Auch die oberflächlichen Partien sind verhältnissmässig zellreich; die Ganglienzellen sind dabei besser erhalten. In der Rinde des replantirten Stückes sind keine erhaltenen Markscheiden nachzuweisen, in der Marksubstanz zeigen dieselben nur geringe degenerative Veränderungen. In den Capillaren des replantirten Stückes ist die Zahl der Leukocyten bedeutend vermehrt. Ziemlich zahlreiche Gliakerne zeigen eine deutliche Structur. An einer Stelle der Peripherie, wo ein Watte-Fädchen in die Hirnsubstanz eingepresst wurde, sind um dasselbe reichliche, von aussen eingewanderte Leukocyten angesammelt. Die weichen Hirnhäute fehlen im Replantationsgebiete. Der Duralappen bedeckt nur einen geringen Theil des Stückes.

Die Nervenfasern der Degenerationszone lassen einen mässigen Zerfall der Markscheiden erkennen.

Versuch 5 (23). 15. September 1903. Dauer 24 Stunden. Ungefähr 3 Monate altes Kaninchen. Das bis zu dem Ventrikel reichende Stück liess sich sehr leicht herausnehmen und reponiren; die Blutung war sehr gering. Nach 24 Stunden wurde das Thier getödtet. Das Stück ist fest in der Wunde angeklebt, seine Basis kreisrund, hält 0,5 cm im Durchmesser, der Duralappen an derselben festhaftend. Die weichen Häute der Umgebung sind stark injicirt und etwas blutig infiltrirt. Das Stück ist 1,6 cm vom vorderen, 1,0 cm vom hinteren Ende der Hemisphäre und 0,2 cm von dem inneren Rande derselben entfernt (Fig. 1).

Mikroskopische Untersuchung. Das replantirte Gebiet erstreckt sich bis zur Ventrikelhöhle (Fig. 4). In der verschieden dicken Blutschicht um das Stück herum sind stellenweise feine, meist parallel der Oberfläche desselben verlaufende Fibrinfäden aufgetreten. An manchen Stellen fehlt die Blutschicht fast vollständig, so dass die beiden Schnittränder sich unmittelbar berühren. Das Stück sieht bei schwacher Vergrösserung noch mehr reticulär aus, als in den früheren Versuchen. Die noch grösseren Lücken liegen in den oberflächlichen Partien dicht aneinander (Fig. 9). In denselben findet man hauptsächlich fast nackte, verkleinerte rundliche Ganglienzellenkerne mit gut erhaltener Structur. Viele Kerne zeigen sehr grosse, oft peripherisch gelagerte Chromatinkörner (Fig. 10). Da, wo das Protoplasma einigermassen

erhalten ist, hängen blasse, unregelmässige körnige Massen den Kernen an. Oft sind die grösseren Lücken vollständig leer oder enthalten blasse körnige Massen mit Kernresten. In den tieferen Schichten (dritte Ganglienzellenschicht) sind die Zellen besser erhalten, die erwähnten Lücken sind spärlicher; nicht selten trifft man Zellen mit scharfen Contouren, von eckiger Form, mit kurzen Ausläufern an. Ihr Protoplasma ist entweder dunkel gefärbt, feinkörnig, oder blass gefärbt und dann aus grösseren glänzenden Körnern bestehend. Im Ganzen sind aber die Zellen weniger intensiv tingirt als in den von der Operationsstelle entfernt liegenden normalen Gehirnpartien, was besonders deutlich an Nisslpräparaten hervortritt. Das Glianetzwerk ist sehr scharf ausgesprochen. Die Kerne der Gliazellen sind noch kleiner geworden als in manchen der vorausgehenden Versuche, vollständig homogen, structurlos. Das Protoplasma dieser Zellen ist nur an wenigen Stellen deutlich sichtbar. Die das Stück bekleidende Pia-Arachnoidea ist kernarm; die Kerne sind dunkel gefärbt, klein. In den Capillaren des Stückes finden sich stellenweise gelapptkernige Leukocyten in vermehrter Menge. In dem Gewebe der peripherischen Partien des replantirten Hirnstückes, und zwar mehr gegen die Hirnoberfläche zu und etwas von der Wunde entfernt, ist eine bedeutende Menge Leukocyten zu sehen. Diese bilden streckenweise einen echten Wall (Fig. 4, rechts oben), welcher stellenweise allerdings allmälig in eine lockere Infiltration der centralen Partien übergeht. In der Nähe der Blutaustritte besitzen die Leukocyten eine pseudo-eosinophile Granulirung des Protoplasmas. Die Nervenfasern der weissen Substanz zeigen vielfach Aufquellung ihrer Markscheiden. In den tieferen Lagen der Rinde ist die Degeneration hochgradiger und in dem oberflächlichsten Drittel fehlen die Markscheiden gänzlich.

Umgebung. Die angrenzenden Rindentheile weisen Zelldegeneration geringeren Grades auf als das replantirte Gewebe, und zwar hauptsächlich Schrumpfung, weniger oft Zerfall. Auch die Lücken sind spärlicher. Die Nervenfasern verhalten sich ähnlich, wie in dem replantirten Gewebe. Die weichen Hirnhäute in der Nähe der Operationsstelle sind verdickt, blutig infiltrirt. Ihre Zellen führen vergrösserte Kerne, sind zum Theil auch protoplasmareicher geworden. An einem Rande des replantirten Stückes, wo die Pia-Arachnoidea in den Spalt zwischen diesem letzteren und der Umgebung hineingerathen ist, zeigen ihre Zellen an einer Stelle eine besonders lebhafte Wucherung, indem im Blut des Spaltes eine Anhäufung neugebildeter Zellen stattgefunden hat. Gefässe der weichen Häute enthalten zahlreiche Leukocyten, welche auch ausserhalb der Gefässe zu sehen sind und hauptsächlich von hier aus in das replantirte Gewebe einwandern. Neben den Leukocyten mit kleineren, dunklen, stark gelappten Kernen findet man einzelne Exemplare mit grösseren, blasseren, nur leicht gekrümmten Kernen. Die durch den Schnitt verletzte Ganglienzellenschicht des Ammonshorns zeigt meist Verkleinerung der Zellen, nur einzelne grosse Exemplare befinden sich in der Nähe des Schnittes. Die Ependymepithelien sind weiter vom Schnitt gross, lassen deutliche lange Wimpern erkennen.

Versuch 6 (24). 15. September 1903. Dauer 24 Stunden. 3 Monate altes Kaninchen. Bei der Operation blutete die Wunde kaum. Der Schnitt wurde bis in den Ventrikel geführt. Am nächsten Tage wurde das Thier getödtet. Das Stück ist ziemlich fest mit dem Duralappen verwachsen, seine Basis ist kreisrund, hält 0,5 cm im Durchmesser, sein vorderer Rand ist 1,2 von dem vorderen Ende, sein hinterer Rand ebenso viel vom hinteren Ende der Hemisphäre und sein innerer Rand 0,3 cm von dem Rand derselben entfernt. Das Gehirn wurde in 5proc. Formol eingelegt.

Mikroskopische Untersuchung. Nur in der Nähe der Spitze befindet sich eine reichlichere Menge Blut, sonst ist das Stück von einer ganz dünnen Schicht Blut umgeben. Die Pia-Arachnoidea bedeckt das replantirte Gebiet. Der Duralappen ist mit derselben fest verklebt.

Die Ganglienzellen sind in dem replantirten Bezirke verhältnissmässig gut erhalten. Viele derselben, zumal in der Tiefe lassen deutliche Ausläufer erkennen. Die Kerne sehen meist unverändert aus, sind zum Theil gross, mit einem deutlichen Chromatingerüst. Viele andere Zellen haben dagegen in allen Dimensionen abgenommen; in den oberflächlichen und peripherischen Schichten sehen viele Zellen abgerundet oder nur leicht eckig aus, besitzen keine deutlichen Ausläufer, so dass man dieselben leicht für eingewanderte Polyblasten halten könnte, wenn die Veränderungen des umgebenden Gewebes dem entsprechen würden. In der weissen Substanz sind hochgradig degenerirte Nervenfasern anzutreffen, in den tiefen Rindenpartien nur Myelintropfen und in den oberflächlichen überhaupt keine Reste der Nervenfasern zu sehen. Die Gliazellen weisen verkleinerte dunkle Kerne auf, an manchen ist ein eckiger Protoplasmahof gut zu sehen. Das replantirte Gewebe ist in den oberflächlichen Abschnitten ziemlich dicht von Leukocyten durchsetzt; gegen die Spitze zu werden die Leukocyten sehr spärlich. Das Protoplasma dieser Zellen ist scharf contourirt; in der Nähe der Blutaustritte enthält dasselbe vielfach ganze rothe Blutkörperchen, Bruchtheile derselben, oder nur feine eosinophile Körnchen. Die Zwischensubstanz ist etwas compacter als in dem letzten Fall, die Lücken sind bedeutend spärlicher. Das Glianetz ist weniger deutlich sichtbar. In dem replantirten Gewebe befinden sich kleine Erythrocytenansammlungen. Die zarten Häute des Stückes sind kernarm und stark von Blut durchsetzt, zeigen stellenweise eingewanderte Leukocyten.

Umgebung. In der Degenerationszone sind die Ganglienzellen bedeutend kleiner geworden, wodurch sie hauptsächlich weiter auseinander zu liegen scheinen; dabei haben sie ihre Form meist beibehalten und zeigen vielfach zahlreiche Ausläufer. Ihr Protoplasma ist heller, feinkörnig, ihre Kerne kleiner, aber mit deutlicher Structur. Stellenweise zeigen die Zellen eine Vacuolisirung und Zerfall. Die Nervenfasern zeigen eine gegen die Wunde zunehmende Degeneration, an der Wunde sind keine Fasern zu sehen. Die Zwischensubstanz ist sehr hell gefärbt, lässt ein deutliches Gliagerüst erkennen. Leukocyten sind nur in den oberflächlichen Partien zahlreicher, sonst sehr spärlich, ziemlich zahlreiche Leukocyten sind in dem die Wunde ausfüllenden Blut vorhanden. Die Pia-Arachnoidea ist in der Nähe der

Wunde verdickt, ihre Zellen vielfach vergrössert, protoplasmareich. In den Gefässen und um dieselben sind ziemlich zahlreiche Leukocyten vorhanden. Die Zellen des Duralappens zeigen in den oberflächlichen Schichten eine Protoplasmavermehrung und Vergrösserung der Kerne. Zwischen den Bindegewebsfasern sind eingewanderte Leukocyten reihenweise gelagert. Die Ependymepithelien in der Nähe der Wunde sind ziemlich gross.

Versuch 7 (29). 26. September 1903. Dauer 2 Tage. 9 Wochen altes Kaninchen. Das Stück lässt sich sehr leicht herausholen und reponiren, dabei bekommt man die Ventrikelhöhle zu sehen. Blutung bleibt fast ganz aus. 28. September 1903 wurde das Thier geopfert. Das Stück ist glatt eingeheilt; seine Basis liegt im Niveau der Hirnoberfläche, misst 0,5 im Durchmesser. Das Stück ist 1,5 vom vorderen, 1,2 vom hinteren Ende und 0,5 von der inneren Kante der Hemisphäre entfernt. Das Gehirn wird in 5proc. Formol eingelegt.

Mikroskopische Untersuchung. Das Stück ist von einer dünnen Schicht umgeben. Die Pia-Arachnoidea ist an der Oberfläche des Stückes erhalten; das Stück ist theilweise von dem Duralappen bedeckt. An der Spitze ist der Plexus choroideus angewachsen. Die Ganglienzellen sind in den tiefer liegenden Partien zum Theil gut erhalten, etwas kleiner, aber deutlich contourirt, ihre Kerne sind gross, hell, besitzen deutliche Kernkörperchen. In den oberflächlicheren Schichten des Stückes ist das Protoplasma der Ganglienzellen vielfach in Zerfall begriffen, oft sieht man nackte Kerne. Die hellen Lücken um die Zellen herum sind spärlich vorhanden. Die Kerne der Gliazellen sind deutlich grösser, als in den vorausgehenden Versuchen mit scharfer Structur; die Chromatinkörner sind dunkel gefärbt, gross, vielfach an der Peripherie des Kernes gelagert. Die Nervenfasern sind hochgradig degenerirt, die radiären Fasern fehlen vollständig, nur Reste der interradiären Fasern sind noch zu sehen, die tangentialen Fasern sind vollständig verschwunden; in der weissen Substanz ist noch eine Anzahl degenerirte Fasern zu finden. Die Capillarendothelien zeigen an manchen Stellen, zumal in den tieferen Partien Protoplasmavermehrung und Vergrösserung der Kerne, welche hell geworden sind und ein deutliches Chromatingerüst aufweisen. Von aussen liegen oft der Capillarwand vereinzelte gewucherte, protoplasmareiche, abgerundete Zellen mit vacuolärem Protoplasma auf (vergl. Figg. 11. 12). Die über den ganzen Replantationskeil gleichmässig verstreuten Leucocyten zeigen meist einen bröckeligen Zerfall ihrer Kerne, oft findet man nur Gruppen von Chromatinkörnern statt der Kerne. In dem Gewebe sind die Lücken weniger zahlreich, als in den früheren Präparaten. Die oberflächlichste Schicht ist dicht von den in Zerfall begriffenen Leukocyten durchsetzt. Die Pia-Arachnoidea zeigt keine Wucherungserscheinungen.

Umgebung. Die Degenerationszone zeigt die schon oben beschriebene Beschaffenheit der Ganglienzellen, nur sind diese noch spärlicher geworden; oft sieht man nur blasse Schatten von abgerundeten Ganglienzellen mit vacuolärem Protoplasma. Die Capillaren zeigen eine bedeutend stärker ausgesprochene Anschwellung der Endothelien und Wucherung der perivasculären

Zellen, als in dem Stück (Figg. 11, 12). Diese letzteren Zellen liegen manchmal auch weiter von den Gefässen entfernt. Die Zellen des Plexus chorioideus lateralis sind zum Theil, zumal in der Nähe der Gefässe, grösser, heller geworden. An der Stelle, wo der Plexus, wie oben erwähnt, mit der Spitze des Replantationsconus verwachsen ist, wandern ziemlich zahlreiche dieser Zellen in das replantirte Gewebe hinein. Sie zeigen hier das Aussehen der Körnchenzellen, indem ihr Protoplasma gross, im ganzen von kleinen, hellen Vacuolen durchsetzt ist und ihre Kerne rundlich, verhältnissmässig klein sind. Die Epithelien des Plexus sind vergrössert. An der Berührungsstelle mit dem replantirten Gewebe sind diese nicht mehr zu sehen. Die Ganglienzellen des Stratum lucidum sind an der Verletzungsstelle meist verkleinert, geschrumpft, manche aber gut erhalten. In den oberflächlichen Partien des Schwanztheils des Nucleus caudatus findet eine ziemlich rege Zellwucherung statt. Der Plexus ist auch hier angewachsen, seine Zellen wuchern unter der oben erwähnten Umwandlung in Körnchenzellen in die Hirnsubstanz hinein. Diese Zellen zeigen vielfach Mitosen (bis 10 in jedem Schnitt) (Fig. 13). Neben diesen Mitosen findet man kleinere plumpere Mitosen, welche den Gliazellen angehören; diese Mitosen sind auch ziemlich zahlreich (6—10 in jedem Präparat). Die Kerntheilung befindet sich sowohl im Stadium des Knäuels als in demjenigen des Sterns, nicht selten ist auch Protoplasmatheilung und Bildung von Tochterzellen zu sehen. Von besonderem Interesse ist aber die Karyokinese der Ganglienzellen. Oft sieht man in einer grösseren Gruppe dieser Zellen eine oder zwei, deren Kerne sich im Stadium des Knäuels befinden (Figg. 14, 15); das Protoplasma dieser Zellen sieht meist blass aus, zeigt manchmal einen ziemlich weit vorgeschrittenen Zerfall. Doch kann man an der Form des Protoplasmas, an seiner Grösse, an der Grösse und Form der Kerne und an der Lage der Zellen meist leicht Ganglienzellen erkennen. Andere Ganglienzellen (Figg. 14, 16) weisen typische Monasterformen auf. Auch wurden manche zweifellose neugebildete junge Ganglienzellen mit Knäuelform der Kerne nachgewiesen. Im Beginn der Tochterzellenbildung kann man noch deutlich die ursprüngliche Form der Mutterzelle in einigen Fällen erkennen (Figg. 15, 16). An manchen Präparaten wurden in dem erwähnten Bezirk 6 bis 8 Ganglienzellenmitosen gesehen (ohne die zweifelhaften Exemplare mitzurechnen).

Versuch 8 (30). 26. September 1903. Dauer 2 Tage. 9 Wochen altes Kaninchen. Die Blutung war ziemlich stark; die Replantationshöhle musste umschnitten werden, um die Reposition zu ermöglichen. Der Schnitt reichte bis in den Ventrikel. 28. September 1903 wurde das Thier geopfert. Die Basis des Stückes hält 0,5 cm im Durchmesser. Das Replantationsgebiet ist 1,5 cm vom vorderen, 1,0 cm vom hinteren Ende und 0,7 cm von der inneren Kante der Hemisphäre entfernt. Das Gehirn wurde in 5proc. Formol fixirt.

Mikroskopische Untersuchung. Die Ganglienzellen des Stückes sind bedeutend spärlicher, als im normalen Gewebe. Viele Zellen sind überhaupt verschwunden, oder kaum als blasse Umrisse zu sehen. Die immer noch zahlreichen erhaltenen Zellen sehen vielfach fast normal aus, liegen zum Theil in den Lücken, zum Theil aber dicht von Zwischengewebe umschlossen.

Ihre Form ist gut bewahrt, manche Zellen sind verkleinert; ihre Kerne sind bläschenförmig; die Kernkörperchen sind zum Theil auffallend gross; die Protoplasmaausläufer sind an manchen Zellen deutlich, stellenweise trifft man sehr lange, wellige Spitzenausläufer der grossen Pyramiden. Die Gliazellen sind ziemlich spärlich, die meisten derselben besitzen vergrösserte Kerne mit gröberen dunklen Chromatinkörnern und einen an den meisten Zellen deutlichen, scharf begrenzten, zackigen Protoplasmasaum. Die Kerne der Gefässendothelien sind an manchen Stellen vergrössert. Die Nervenfasern zeigen in der Markschicht und in den tieferen Schichten der Rinde körnigen Zerfall der Markscheiden und einen Zerfall in Myelintropfen. In den oberflächlichen Schichten sind keine Nervenfasern zu sehen. Das Glianetzwerk ist besonders in den tieferen Partien deutlich sichtbar, schliesst verhältnissmässig spärliche Lücken ein. Die oberflächliche Hälfte des Stückes ist von zahlreichen in Zerfall begriffenen Leukocyten durchsetzt; zwischen diesen sind überall noch Ganglienzellen erkennbar. Besonders dicht ist der centrale oberflächliche Theil infiltrirt. Da, wo das Protoplasma der Leukocyten noch sichtbar ist, schliesst dasselbe verschieden grosse Vacuolen (Fett) ein. An einer Stelle sind die Leukocyten zu dichteren Gruppen angesammelt. Die Pia-Arachnoidea fehlt.

Umgebung. In der Degenerationszone sind die Ganglienzellen noch spärlicher als in dem replantirten Gewebe, meist sind dieselben nur als Schatten sichtbar. Die Gliazellen zeigen dieselben Veränderungen wie die des replantirten Stückes. Die Capillaren und die Gefässe stechen von dem blassen Zwischengewebe sehr deutlich ab. Ihre Endothelien sind oft vergrössert, angeschwollen. In einer Endothelzelle wurde eine Mitose gesehen. Vor allen Dingen zeigen aber die perivasculären Zellen eine Wucherung; an vielen Stellen sieht man eine oder mehrere dem Gefässe aufsitzende rundliche oder ovaläre, vacuolisirte Körnchenzellen. An manchen dieser Zellen sind Mitosen zu sehen. Aehnliche Zellen findet man auch in einer gewissen Entfernung von Gefässen vor. Dieselben wandern bis in die centralen Partien des replantirten Gewebes hinein. In einzelnen Capillaren fanden sich spärliche kleine Mononucleäre mit kugelförmigen Kernen. Die Nervenfasern der Degerationszone verhalten sich ähnlich wie in dem Replantationsgebiet. In der Nähe des Schnittes und weiter in ganzer Ausdehnung des Präparates bilden die Ventrikelepithelien keine continuirliche Auskleidung mehr, sondern sind zu schläuchenähnlichen, in sich geschlossenen Gebilden angeordnet (Fig. 22); die zwischen den Schläuchen liegenden Strecken der Ventrikelwand sind von Epithel entblösst. Einzelne Epithelzellen liegen in Form von abgerundeten Elementen frei in der Höhle und zeigen manchmal Mitosen (Fig. 22). An der Eröffnungsstelle des Ventrikels wölbt sich das eine Strecke weit erhaltene Ependymepithel gegen die Ventrikelhöhle bogenförmig vor, wobei die langen basalen Fortsätze der Ependymzellen besonders deutlich werden (Fig. 23); das Ganze wird zu einem rosettenähnlichen Gebilde. Eine ähnliche Bildung findet sich an einer anderen Stelle. Das Stratum lucidum ist vielfach durch den Schnitt gesprengt, die Zellen liegen unregelmässig durcheinander, sind meist klein, schlank, zum Theil aber vergrössert, unregelmässig geformt. Die Pia-

Arachnoidea der Umgebung der Operationsstelle zeigt Vergrösserung und Vermehrung der Zellen.

Versuch 9 (9). 25. Mai 1903. Dauer 2 Tage. Junges Kaninchen. Excidirt wurde nur die Rinde. Das Stück wurde bei der Operation ziemlich stark gequetscht. Die Blutung war mässig stark. 27. Mai 1903 wurde das Thier getödtet, das Replantationsgebiet und die angrenzenden Hirnpartien wurden in 96proc. Alkohol eingelegt.

Mikroskopische Untersuchung. Die Ganglienzellen sind zum grossen Theil gut erhalten, enthalten grosse, helle Kerne mit deutlicher Structur; zum Theil nehmen aber die Kerne den Farbstoff nur schwach auf, das Protoplasma ist homogen glänzend, intensiv gefärbt. Andere Zellen zeigen wiederum Zerfall. Die Gliakerne sind ebenfalls theils gut erhalten, mit deutlichen Chromatinkörnern, zum Theil aber geschrumpft oder in Zerfall begriffen. An manchen Kernen ist ein deutliches Protoplasma zu sehen. Die Gefässwandungen zeigen eine beträchtliche Wucherung. Leukocyten sind in relativ spärlicher Menge verstreut.

Umgebung. Die Degenerationszone weist eine geringe Zahl gut erhaltener Ganglienzellen auf. Ihre Kerne zeigen eine auffallend scharfe Chromatinzeichnung. Auch manche Gliazellen zeigen grobe Chromatinkörner, aber auch kurze Chromatinfäden, -schläuche und schliesslich typische Knäuel. Letzteres ist meist in einiger Entfernung von der Operationsstelle der Fall. Die Gefässe zeigen eine Endothel- und Wandzellenwucherung mit Mitosen. In manchen dieser Gefässe sind polymorphkernige und rundkernige Leukocyten (die letzteren zum Theil von bedeutender Grösse) ziemlich zahlreich. Die Pia-Arachnoidea der Umgebung zeigt eine bedeutende Wucherung mit Mitosen, zumal in einer kleinen Partie, welche in die Wunde verlagert wurde. Die abgerundeten, mitosenhaltenden Zellen wandern von hier aus in die Umgebung hinein.

Versuch 10 (19). 12. September 1903. Dauer 3 Tage. 3 Monate altes Kaninchen. Die Operationsstelle befand sich dicht an der inneren Kante der Hemisphäre, demgemäss reichte der Schnitt nur bis in die weisse Substanz des Centrum semiovale. Das Stück liess sich leicht herausnehmen und reponiren. 15. September 1903 wurde das Thier geopfert. Die Weichtheile sind mässig blutig infiltrirt, die Knochenscheibe nur leicht in der Wunde beweglich. Das replantirte Stück überragt etwas die Hirnoberfläche. Die weichen Hirnhäute der Umgebung sind dunkelroth. Der centrale Theil der Oberfläche des replantirten Stückes ist graugelblich verfärbt, das übrige Gewebe von der Farbe der normalen Hirnrinde. Das Gehirn wurde in 5proc. Formol eingelegt.

Mikroskopische Untersuchung. Die Blutschicht um das implantirte Stück herum ist verhältnissig dünn, stellenweise fehlt dieselbe. Das Stück ist von der Pia-Arachnoidea überdeckt. Viele Ganglienzellen sind gut erhalten, nur etwas kleiner, ihre Ausläufer kürzer, ihre Kerne zeigen eine deutliche Structur, manche derselben sind auffallend gross mit groben Chromatinkörnern versehen. An manchen Zellen, deren Kerne diese letztere Beschaffenheit zeigen, zeigt das Protoplasma einen vorgeschrittenen Degenerationszustand.

Andere Zellen zeigen ein grobkörniges Aussehen des Protoplasmas; die Körner sind theils ungefärbt, hell (Fett). Diese Zellen, zumal die grossen Pyramiden, besitzen noch lange Ausläufer. Die Kerne der Gliazellen sind meist klein, dunkel gefärbt, um manche herum ist ein scharfer Protoplasmasaum zu sehen. Die Grundsubstanz ist stellenweise fast homogen, an anderen Stellen ist dieselbe netzartig gebaut. Die Nervenfasern sind nur im Bereiche der weissen Substanz einigermassen erhalten. Hauptsächlich gegen die Oberfläche zu und sonst an der Peripherie des Stückes ist das Gewebe ziemlich dicht von Leukocyten infiltrirt, welche meist in Zerfall begriffen sind, zum Theil aber ein deutlich begrenztes, von hellen Vacuolen durchsetztes Protoplasma erkennen lassen. Zwischen den Leukocyten liegen hier und da immer noch gut erhaltene Ganglienzellen. Manche Abschnitte des Stückes, und zwar nicht selten die peripherischen, sind fast vollständig frei von Leukocyten.

Umgebung. In dem Blut um das Stück herum findet man dickbalkige Fibrinnetze und homogene Fibrinklumpen neben ziemlich zahlreichen Leukocyten. Die Ganglienzellen sind in der Degenerationszone spärlicher, als im replantirten Gewebe und zeigen verschiedene Degenerationsformen. Weiter nach aussen findet man Ganglienzellen mit zwei Kernen und solche mit in verschiedener Weise eingeschnürten, in directe Theilung begriffenen Kernen. Die Pia-Arachnoidea ist in der Umgebung der Operationsstelle bedeutend verdickt; sowohl die Endothelien der Gefässe und die Zellen der Gefässwand, als die Bindegewebszellen sind stark vermehrt, zeigen Mitosen. Die Bindegewebszellen nehmen theils eine längliche Form an und bekommen Ausläufer, theils werden sie zu runden und ovalen protoplasmareichen Elementen. In diesem letzteren Fall wandern sie sowohl in das Gewebe der Degenerationszone, als in die Randpartien des replantirten Gewebes hinein, wo man sie einzeln und gruppenweise vorfindet; ihr Protoplasma schliesst zahlreiche Myelintropfen und Zerfallsproducte von Kernen ein. Aehnliche Wucherungserscheinungen zeigen die Gefässe der Degenerationszone. Auch von hier aus wandern die Körnchenzellen in das replantirte Gewebe hinein, so dass an der Peripherie desselben, hauptsächlich an den inniger dem umgebenden Gewebe anliegenden Stellen, sich eine Schicht von Körnchenzellen ausbildet. Nervenfasernreste finden sich hier in der Degenerationszone spärlich vor. Die Plexusepithelien enthalten grosse Vacuolen.

Versuch 11 (7). 21. April 1903. Dauer 3 Tage. Junges Kaninchen. Der Schnitt wurde nur bis in die weisse Substanz geführt. Die Blutung war mässig stark. 24. April 1903 wurde das Thier getödtet. Das Stück ist fest eingeheilt. Die Fixirung wurde in 10proc. Formol vorgenommen.

Mikroskopische Untersuchung. Das Gewebe des replantirten Stückes zeigt keine wesentlichen Abweichungen von dem letzten Fall. An den Gefässendothelien wurden Mitosen gesehen.

Umgebung. Die Wucherungserscheinungen in der Degenerationszone und in der Pia-Arachnoidea sind stärker ausgesprochen als in dem letzten Fall. Die Mitosen an den Endothelien und an den Gefässen überhaupt sind reichlich. Am Wundrand wuchern neben den früher erwähnten Zellen auch ganze Büschel

von Capillarsprossen von der Pia aus in das replantirte Gewebe hinein. Hauptsächlich weiter nach aussen von der Degenerationszone findet man zahlreiche Mitosen der Gefässzellen, der Gliazellen und der Ganglienzellen. An manchen Stellen sind die Ependymepithelien zu Gruppen zusammengerückt, oder bilden in sich geschlossene Schläuche. Mitosen sind an einzelnen Epithelien zu sehen.

Versuch 12 (20). 12. September 1903. Dauer $3^1/_2$ Tage. 3 Monate altes Kaninchen. Der Schnitt wurde bis in die weisse Substanz geführt. Die Blutung war mässig stark. 16. September 1903. Das Thier ist in der Nacht gestorben. Bei der Section wurde nichts Auffallendes an der Wunde gefunden. Die Weichtheile waren blutig infiltrirt, die Dura — mit dem Knochen verwachsen und dunkelroth. Der Duralappen war mit dem Stück verwachsen. Die Oberfläche des Stückes erschien leicht gelblich. Die Basis des Stückes 0,3 × 0,4 cm gross. Der Schnitt war 1,4 cm vom vorderen, 1,1 cm vom hinteren Ende und 0,4 cm von der inneren Kante der Hemisphäre entfernt. Bei der Section wurde nichts gefunden, was den Tod erklären könnte. Das Gehirn wurde in 5proc. Formol auf 4 Tage eingelegt.

Mikroskopische Untersuchung. Die besser erhaltenen Ganglienzellen zeigen eine hyaline Umwandlung ihres Protoplasmas. Nur spärliche Zellen sind vollständig erhalten. In der Nähe der Spitze ist die Zellwucherung an den Capillaren zu notiren. In den oberflächlichsten Schichten sind die central gelegenen Partien mässig von Leukocyten durchsetzt. Das Protoplasma dieser Zellen ist meist gut erhalten, vergrössert, enthält helle Vacuolen (Myelin).

Umgebung. In der Degenerationszone ist die Wucherung an den Gefässen nur schwach ausgesprochen. Grosse Körnchenzellen wandern in die Spitze des replantirten Gewebes hinein. Hier und da sieht man Mitosen der Gliazellen. Weiter nach aussen finden sich auch mitotische Veränderungen an Ganglienzellen, darunter Monasterstadien. Pia-Arachnoidea befindet sich in dem oben mehrmals beschriebenen Wucherungszustande.

Versuch 13 (21). 12. September 1903. Dauer 4 Tage. 3 Monate altes Kaninchen. Der Schnitt wurde bis in den Ventrikel gemacht. Die Blutung war sehr gering. 16. September 1903. Das Kaninchen wurde getödtet. Der Duralappen ist an dem Stück fest angewachsen. Das Stück ist an der Oberfläche 0,6 × 0,3 gross und ist 1,2 vom vorderen, ebenso viel vom hinteren Ende und 0,2 cm von der inneren Kante der Hemisphäre entfernt. Die umgebenden zarten Häute sind blutig infiltrirt. Das Gehirn wurde in 5proc. Formol fixirt.

Mikroskopische Untersuchung. Die das Stück umgebende dünne Blutschicht ist zum grössten Theil von Fibrin durchsetzt. Stellenweise gegen die Oberfläche zu ist die Grenze zwischen dem Replantirten und der Degenerationszone kaum zu erkennen. Der Duralappen dem Stück fest anhaftend. Die Ganglienzellen sind nur zum kleinen Theil gut erhalten und zeigen eine deutliche Kernstructur. Die meisten Kerne lassen ihren Bau nur undeutlich erkennen. Viele Zellen sind bedeutend verkleinert, geschrumpft, ihre Kerne

verhalten sich ähnlich. Bei den höchsten Graden dieser Veränderung sind die Ganglienzellen schwer von den in mässiger Menge vorhandenen Gliazellen zu unterscheiden. Viele Ganglienzellen liegen in rundlichen Lücken, dabei zeigen sie körnigen Zerfall und fettige Degeneration. An den Blutgefässen sind die Wandzellen und die Endothelien in Wucherung begriffen; zumal ist das an den grösseren Gefässen, deren Piascheiden eine besonders üppige Zellvermehrung zeigen, der Fall. Leukocyteninfiltration ist im Vergleich zu den zwei letzteren Versuchen sehr wenig ausgesprochen und fehlt stellenweise gänzlich. Doch findet man stellenweise Gruppen von Leukocyten, deren viele mit Hämatoxylin bläulich gefärbte Vacuolen (Myelintropfen) enthalten. Die Zwischensubstanz lässt kein deutliches Netzwerk erkennen, ist feinkörnig und schliesst in der Nähe der Oberfläche, abgesehen von den oben erwähnten Lücken, grössere unregelmässige Erweichungshöhlen mit einem lockeren, blassen körnigen Inhalt ein. An der Oberfläche des Stückes, subdural (die Pia-Arachnoidea fehlt) befindet sich eine dünne Fibrinschicht mit spärlichen Leukocyten.

Pia der Umgebung zeigt eine hochgradige Vermehrung ihrer Elemente. Von hier aus dringen neugebildete Capillaren und langgestreckte Spindelzellen büschelförmig in das Replantationsgebiet vor und auch in die fibrinös-blutige Schicht ausserhalb des Stückes, wo sie eine ziemlich lange Strecke den Wundrändern parallel in die Tiefe verlaufen. Die neugebildeten Capillaren zeigen Mitosen der Endothelien. Aehnliche Vorgänge finden auch in der Degenerationszone statt. Was das Verhalten der übrigen zelligen Elemente in der Degenerationszone anbelangt, so erinnert dasselbe im Ganzen an dasjenige in dem Stück, nur fehlt hier die Leukocyteninfiltration. Körnchenzellen sind hauptsächlich in den tieferen Schichten, in der weissen Substanz vorhanden, woselbst sie oft Mitosen zeigen. Weiter von der Operationsstelle entfernt zeigen auch die Ganglienzellen Mitosen. Ein ganz besonders grosses Exemplar stellt die Fig. 19 dar. Die Zwischensubstanz ist in der Nähe der Wunde körnig, weiter aussen netzförmig.

Versuch 14 (10). 25. Mai 1903. Dauer 4 Tage. Junges Kaninchen. Die Blutung war gering. 29. Mai 1903 wurde das Thier getödtet.

Abweichungen von dem zuletzt beschriebenen Fall sind insofern zu vermerken, als das Hineinwuchern der Gefässe in das Stück noch stärker ausgesprochen ist. Die Leukocyteninfiltration ist weniger ausgiebig. Der Spalt um das Stück herum enthält neugebildete Capillaren und Spindelzellen mit Mitosen.

Versuch 15 (14). 22. August 1903. Dauer $4^1/_2$ Tage. 3 Monate altes Kaninchen. Der Schnitt wurde bis zum Ventrikel geführt. Die Blutung war ziemlich stark. 27. August 1903 wurde das Thier todt gefunden, ohne dass man bei der Section eine sichere Todesursache finden konnte. Die Operationsstelle ist fest mit dem Schädel verwachsen.

Mikroskopische Untersuchung. Nur kleine Bezirke in der Tiefe lassen besser erhaltene, zum Theil blass gefärbte oder hyalin degenerirte Ganglienzellen erkennen. Die oberflächliche Hälfte des replantirten Stückes ist vielfach dicht von Leukocyten infiltrirt. Die Gefässe zeigen eine hochgra-

dige Zellwucherung, auch verstreute Körnchenzellen sind in ziemlich grosser Menge zu sehen.

Umgebung. Die Ganglienzellen der Degenerationszone zeigen mässig zahlreiche Mitosen. Die Capillaren zeigen eine zellige Wucherung und Neubildung von Sprossen, welche in das replantirte Gewebe vordringen, die Fibrinschicht zum Theil organisirend. An der Spitze des Stückes befinden sich im Blut zahlreiche Körnchenzellen. Besonders zahlreiche neugebildete Gefässe dringen in das replantirte Gewebe von der Pia-Arachnoidea der Umgebung aus. Die Ganglienzellen des Stratum lucidum besitzen vielfach grobkörnige Kerne. Die Gliazellen des Stratum oriens sind stark angeschwollen, vergrössert, ihre Ausläufer treten ganz besonders deutlich auf. Neben den kleineren Exemplaren sind auch grosse Gliazellen zu sehen. Viele dieser Zellen zeigen Mitosen. Die Ependymepithelien sind in der Nähe der Wunde zum Theil hochcylindrisch, zum Theil unregelmässig vergrössert.

Versuch 16 (27). 17. September 1903. Dauer 5 Tage. 3 Monate altes Kaninchen. Der Schnitt reicht bis zum Ventrikel. Das Stück liess sich sehr bequem herausholen. Die Blutung war ganz gering. 22. September 1903 wurde das Thier getödtet. Das Stück ist mit dem Duralappen fest verwachsen, auch in der Wunde fest eingeheilt, zeigt eine blassgelbliche Farbe. Das Gehirn wurde in 5proc. Formol fixirt. Nach der Fixirung misst die Basis des Stücks 0,6 × 0,5 cm und ist 1,5 cm vom vorderen, 1,0 vom hinteren Ende und 0,4 cm von der inneren Kante entfernt.

Mikroskopische Untersuchung ergiebt wenig Abweichendes von den vorausgehenden Fällen. Die Wucherungszone um das Stück herum ist stärker ausgesprochen. Das Fibrin ist an vielen Stellen durch das neugebildete Granulationsgewebe ersetzt. Die angrenzende Schicht des Gehirngewebes, die frühere Degenerationszone, ist stellenweise zur Wucherungszone geworden. Die Gliazellen zeigen ausserhalb der Wucherungszone noch stärkere progressive Veränderungen, als in dem vorausgehenden Fall. Noch weiter nach aussen sieht man zahlreiche Mitosen der Ganglienzellen (Figg. 17, 18). Die Nervenfasern befinden sich in einem hochgradigen Degenerationszustande. Die Ependymepithelien sind in der oben mehrmals beschriebenen Weise alterirt.

Versuch 17 (28). 17. September 1903. Dauer 5 Tage. 3 Monate altes Kaninchen. Die Blutung war ziemlich stark. Der Schnitt wurde bis in die Ventrikelhöhle geführt. 22. September 1903 wurde das Kaninchen getödtet. Das Stück ist fest eingewachsen, auch mit dem Knochen fest verwachsen, von gelblicher Farbe. Seine Basis misst nach der Fixirung des ganzen Gehirns in 5proc. Formol und Härtung in 70proc. Alkohol — 0,4 cm im Durchmesser. Die Wunde ist 1,5 cm vom vorderen Ende, 1,0 cm vom hinteren und 0,5 cm von der inneren Kante der Hemisphäre entfernt (Fig. 2).

Mikroskopische Untersuchung. Die meisten ziemlich zahlreichen Ganglienzellen zeigen die früher erwähnten Degenerationsformen; manche sind aber gut erhalten. Die Zwischensubstanz ist gleichmässig gebaut, homogen, schliesst nur spärliche Hohlräume ein. Leukocyten sind sehr spärlich und nur in den oberflächlichsten Schichten.

Umgebung. Das replantirte Stück ist von einer fast continuirlichen neugebildeten Schicht umschlossen, welche aus Capillaren, Fibroblasten und Körnchenzellen besteht. Mässig zahlreiche Mitosen sind in diesen Zellen zu verzeichnen. Weiter nach aussen zeigt das Gliagewebe die oben erwähnte Anschwellung und Vermehrung der Zellen.

Versuch 18 (6). 21. April 1903. Dauer 6 Tage. Junges Kaninchen. Das Stück wurde nur aus der Rinde herausgeschnitten. 27. April 1903 wurde das Thier getödtet und das Gehirn in 10proc. Formol fixirt.

Mikroskopische Untersuchung. Die meisten Ganglienzellen sind nicht deutlich von der homogenen Umgebung abzugrenzen. Die Leukocyten sind sehr spärlich im Gewebe.

Die das Stück umgebende Bindegewebsschicht ist dicker geworden, bildet eine fast gleichmässige Kapsel um das replantirte Stück herum, dringt auch stellenweise in dasselbe hinein. An der Wucherung sind auch die grösseren Gefässe betheiligt. Nach aussen von der Wucherungszone hat sich ein Glianetzwerk mit zahlreichen Zellen ausgebildet.

Versuch 19 (12). 21. August 1903. Dauer 6 Tage. Junges Kaninchen. Der Schnitt wurde nicht bis zum Ventrikel geführt. Die Blutung war ziemlich stark. 27. August 1903 wurde das Thier sterbend vorgefunden und getödtet. Bei der Section wurde eine ziemlich ausgedehnte Coccidiose gefunden. Die Wunde war glatt geheilt.

Mikroskopische Untersuchung. Die meisten Ganglienzellen lassen eine Abblassung der Kernfärbung erkennen, wobei die Kerne die Protoplasmafärbung annehmen. Einzelne Zellen sind aber besser erhalten. Die Gliazellen sind im Ganzen gut erhalten, nur sind dieselben oft von den hineingewucherten oder an Ort und Stelle entstandenen Gefässzellen nicht zu unterscheiden. Von Leukocyteninfiltration ist sehr wenig zu sehen.

Die Umgebung zeigt keine Unterschiede von den letzteren Fällen. Mitosen verschiedener Zellarten sind ziemlich reichlich vertreten.

Versuch 20 (13). 21. August 1903. Dauer $6^1/_2$ Tage. 3 Monate altes Kaninchen. Das Stück liess sich sehr leicht herausholen. Blutung blieb fast gänzlich aus. 27. August 1903 sah das Thier krank aus. 28. August 1903 wurde das Kaninchen todt gefunden. Die Wunde bietet nichts Abnormes, die Verwachsungen sind noch fester.

Mikroskopische Untersuchung. Zahlreiche Ganglienzellen sind auffallend gut erhalten, sonst zeigen die Zellen meist blasse Färbung und Homogenisirung des Protoplasma. Einzelne Gliazellen zeigen die mehrmals erwähnte eigenthümliche grobe Granulirung der Kerne. Leukocyteninfiltration findet man nur in der peripherischen Zone und zwar etwas vom Rande entfernt. Zwischen den in Zerfall begriffenen Leukocyten findet man oft verhältnissmässig gut erhaltene Ganglienzellen, an anderen Stellen mengen sich die zerfallenden Gewebszellen den Leukocyten bei. Die Gefässwandungen sind noch stärker als bis jetzt gewuchert; dagegen ist das Hineinwuchern des Keimgewebes in das replantirte Gewebe nur auf vereinzelte Kapil-

laren und Körnchenzellen beschränkt. In der Zwischensubstanz sind zahlreiche kleine Erweichungshöhlen aufgetreten.

Umgebung. Nur an wenigen Stellen ist noch Fibrin nach aussen von dem replantirten Stück zu erkennen, meist ist diese Schicht durch ein gefässreiches Keimgewebe ersetzt. Das wuchernde Pia-Arachnoidea-Gewebe kann oft in den fibrinhaltigen Spalt verfolgt werden. Sowohl dieses Gewebe als das von der Wucherungszone des Gehirnes herrührende zeigt bei der van Gieson'schen Färbung ziemlich stark entwickelte, roth gefärbte Bindegewebsfasern. In den Zellen sind hier und da Mitosen zu sehen. Um die neugebildeten Capillaren des replantirten Stückes und überhaupt um die Gefässe herum findet man ebenfalls ziemlich dicke Bindegewebsfibrillen. Nach aussen von der Wucherungszone sind die Mitosen der Ganglienzellen ziemlich vertreten. Weder im replantirten Gewebe, noch in der nächsten Umgebung konnten Nervenfasern nachgewiesen werden.

Versuch 21 (8). 21. April 1903. Dauer 7 Tage. Junges Kaninchen. Die Operation ist besonders günstig ausgefallen. Der Schnitt wurde bis in den Ventrikel geführt, das Stück konnte sehr leicht herausgeholt und reponirt werden. Eine Blutung ist überhaupt ausgeblieben. 28. April 1903 wurde das Thier geopfert. Die Verwachsungen in der Umgebung der Wunde sind ziemlich fest. Das replantirte Stück und die nächste Umgebung desselben wurden herausgeschnitten und in Alkohol von 96 pCt. eingelegt.

Mikroskopische Untersuchung. Das replantirte Stück ist in der oberen Hälfte von einem faserigen Bindegewebe mit vielen Spindelzellen, Gefässen und mitosenhaltigen Körnchenzellen umgeben; in der unteren Hälfte liegt dasselbe in einer von Blut gefüllten Höhle. Die meisten Ganglienzellen sind geschrumpft, zumal in dem oberen Abschnitt sind fast sämmtliche Ganglienzellen klein, ihr Protoplasma homogen, ihre Kerne sind sehr stark geschrumpft, dunkel gefärbt, vollständig structurlos. Manche Zellen sind ziemlich gut erhalten; andere, mit einem undeutlich begrenzten Protoplasma, sind kaum von den neugebildeten Bindegewebszellen zu unterscheiden. Die obersten Partien des Stückes sind stellenweise sehr dicht von Leukocyten durchsetzt, zwischen welchen man die in oben beschriebener Weise veränderten Ganglienzellen findet. Hauptsächlich in der weissen Substanz hat eine bedeutende Wucherung und Vermehrung der Gliazellen stattgefunden. Sehr zahlreiche Gliazellen zeigen Mitosen (Fig. 21); in jedem Schnitt der Serie findet man 2 bis 4 Gliamitosen im replantirten Gewebe. Eine Protoplasmatheilung und Bildung von Tochterzellen findet man dabei sehr oft. Aehnliche Mitosen findet man auch in der Rinde, aber in geringerer Menge. Die Spitze des Stückes ist von einer Lage frei im Blut suspendirter Körnchenzellen umgeben, welche auch in das Replantationsgebiet einwandern und sowohl hier als im Blut Mitosen zeigen. Ausserdem findet man in der Marksubstanz sehr grosse eckige, oft mit Ausläufern versehene Zellen, mit einem grossen oder mehreren Kernen, oft echte Riesenzellen (Fig. 24). Beim Verfolgen auf der Serie, oder beim Vergleichen mit anderen Stellen lässt sich feststellen, dass diese Zellen gewöhnlich an der Wand der Capillaren oder grösserer Gefässe liegen, indem sie

manchmal geradezu diese Wand zum Theil bilden (Fig. 24). Alle diese Elemente sind in einem Gliareticulum eingelagert, in dessen Maschen sich Zerfallsproducte der Nervenfasern in Form von glänzenden Klumpen und Körnern befinden. Die Wandungen der Gefässe zeigen eine hochgradige Wucherung mit Mitosen. Auch wuchern neugebildete Capillaren und Fibroblasten aus der Umgebung in die peripherischen Partien des Stückes hinein.

Umgebung. In der von neugebildetem Gewebe ausgefüllten Wunde befindet sich an einer Stelle ein Stück Dura, welches bei der Operation hineingeschoben wurde; dasselbe zeigt Wucherung seiner Zellen mit Mitosen und ist von Fibroblasten umgeben. In der Rinde der Umgebung sind die Ganglienzellen vielfach mehrkernig oder lassen vereinzelte Mitosen erkennen. Die Wucherungszone ist hier verhältnissmässig schmal. In der weissen Substanz findet man dieselben zelligen Elemente wie in der entsprechenden Schicht des replantirten Gewebes. Diese Wucherung setzt sich durch den Ventrikel hinweg bis in das Stratum oriens des Ammonshorns fort. In der weissen Substanz der Umgebung sind noch im Gegensatz zu dem replantirten Gewebe Reste von Nervenfasern zu erkennen. Die Lagen des Ependymepithels sind vielfach unterbrochen; das Epithel kleidet, auch weiter von der Wunde entfernt, kleine abgeschlossene Hohlräume aus. An den vom Epithel entblössten Stellen liegen die Innenflächen der beiden Ventrikelwandungen so innig aneindergeschmiegt, dass die ursprüngliche Höhle überhaupt nicht mehr zu finden ist. Stellenweise liegen die Epithelien unregelmässig durcheinander, sind deutlich vergrössert, lassen aber meist ihre basalen Ausläufer weit verfolgen. Auch entstehen hier die früher erwähnten rosettenähnlichen Gebilde. Mehrmals wurden Mitosen von Epithelien gesehen. Die Zellen des Stratum lucidum sind zum Theil stark vergrössert. In der Nähe der Wunde des Cornu Ammonis sind dieselben weiter auseinander gelagert, ihre Schicht ist durch das etwas kernreichere Zwischengewebe mit neugebildeten Capillaren unterbrochen; an einer solchen Stelle fand sich eine Mitose einer typischen Ganglienzelle (Fig. 20). Die Ramon y Cajal'schen Zellen des Stratum oriens zeigen eine hochgradige Degeneration mit Tigrolyse in der Nähe der Wunde. Die vom Granulationsgewebe ausgefüllte Wunde setzt sich bis in das Stratum radiatum fort.

Versuch 22 (17). 31. August 1903. 8 Tage. $2^1/_2$ Monate altes Kaninchen. Die Blutung war mässig stark, sonst die Operation gut gelungen. 8. September 1903 wurde das Thier getödtet. Das Gehirn wurde in 5proc. Formol fixirt.

Mikroskopische Untersuchung. Das Replantationsgebiet beschränkt sich auf die Rinde. In der oberflächlichen Hälfte sind die meist geschrumpften Ganglienzellen in ziemlich reichlicher Menge vorhanden. Die Gliazellen sind weniger zahlreich. Nur ganz vereinzelte Körnchenzellen befinden sich hier. Weiter abwärts trifft man eine bogenförmig in gewisser Entfernung vom Rande verlaufende Zone von ziemlich weit auseinander liegenden Leukocyten. Noch weiter in der Tiefe ist das replantirte Gebiet ziemlich dicht vom Granulationsgewebe mit Körnchenzellen durchsetzt.

Die Wucherungszone weist deutliche Bindegewebsfibrillen auf. Die Spin-

delzellen und die besonders zahlreichen Körnchenzellen zeigen zahlreiche Mitosen. In der Wucherungszone und in den Randpartien des Stückes findet man Ansammlungen von feinen Kalkkörnchen, welche zum Theil auch in Körnchenzellen eingeschlossen sind. An der Pia-Arachnoidea liegen in der Umgebung der Wunde ziemlich zahlreiche Sägespäne, welche von neugebildetem Granulationsgewebe und von Riesenzellen umgeben sind. Stellenweise ist eine Auflagerung von Bälkchen osteoiden Gewebes an den Sägespänen zu sehen. Die Glia nach aussen von der Wucherungszone zeigt ein deutliches Gerüstwerk und zahlreiche Zellen. Dicht neben der Wucherungszone wurde in einer Ganglienzelle eine Mitose im Monasterstadium gesehen. Weder im replantirten Gewebe, noch in der Wucherungszone wurden Nervenfasern nachgewiesen.

Versuch 23 (2). 14. Januar 1903. Dauer 8 Tage. Junges Kaninchen. 22. Januar 1903 wurde das Kaninchen getödtet und das Replantationsgebiet mit der Umgebung in 96proc. Alkohol fixirt.

Mikroskopische Untersuchung. Das Stück reicht bis zur weissen Substanz und ist von der Pia-Arachnoidea überdeckt. An einzelnen Stellen, hauptsächlich gegen die Oberfläche zu, sind von zelligen Elementen fast ausschliesslich Ganglienzellen zu sehen. Diese zeigen meist die schon mehrmals erwähnte Verkleinerung und hyaline Degeneration, oder Zerfall des Protoplasmas mit Erhaltenbleiben der Kerne. Daneben findet man nur spärliche Gliazellen. Eine der Ganglienzellen mit einem verkleinerten, homogenen, aber deutlichen Protoplasma zeigt eine Mitose (Fig. 25). An verhältnissmässig wenigen Stellen findet sich ein Wall von theils gruppenweise angeordneten, in Zerfall begriffenen Leukocyten (Fig. 5). In peripherischen Schichten sind vielfach diffuse körnige Kalkeinlagerungen und verkalkte Ganglienzellen zu sehen. Da, wo diese Zellen in der Wucherungszone eingeschlossen sind, sind sie von grossen protoplasmareichen Zellen umflossen. In der Pia-Arachnoidea trifft man ziemlich zahlreiche Mitosen. Die grösseren Gefässe sind sehr dickwandig, zellreich. An manchen, sonst zellarmen grossen Gefässen des replantirten Gewebes, findet man Mitosen der Endothelzellen. Die Wucherungszone ist scharf gegen das replantirte Gewebe abgesetzt, bildet wie eine Kapsel um dasselbe herum. Nur an einzelnen Stellen, zumal an den oberen Ecken des Keils, wuchert das Piagewebe in das Stück hinein; die Zellen zeigen hier vielfach Mitosen und Zweitheilung des Protoplasma. In der Wucherungszone sind Netzwerke von dickwandigen Gefässen und grössere mehrkernige Zellen zu bemerken.

Versuch 24 (18). 31. August 1903. Dauer 10 Tage. $2^1/_2$ Monate altes Kaninchen. Der Schnitt wurde bis in den Ventrikel geführt. Die Blutung war mässig stark. 10. September 1903 wurde das Thier getödtet. Die Grenze der Knochenscheibe war kaum noch sichtbar. Die Operationsstelle war mit dem Schädeldach fest verwachsen. Nach dem Ablösen des Schädeldachs erscheint das Stück gelblich, liegt $1^1/_2$ cm vom vorderen, 1 cm vom hinteren Ende und und 0,4 cm von der inneren Kante der Hemisphäre entfernt und hält an der

Oberfläche 0,4 cm im Durchmesser. Das ganze Gehirn wurde in 5proc. Formol fixirt.

Mikroskopische Untersuchung. Die Ganglien- und Gliazellen verhalten sich im Grossen und Ganzen wie in den letzten Versuchen. Die Zwischensubstanz ist feinkörnig, enthält zahlreiche, ziemlich grosse Erweichungsräume. Manche Zellen liegen in kleineren Höhlen. Ganz kurze degenerirte Nervenfasernstücke sind nur in der weissen Substanz zu finden. Die Peripherie ist ziemlich dicht von Leukocyten infiltrirt.

Die Wucherungszone besteht aus einem weitmaschigen faserigen Bindegewebe; in den Maschen liegen hauptsächlich grosse Körnchenzellen und spärlich Spindelzellen und kleine Rundzellen. Weiter nach aussen folgt die Gliaschicht mit verzweigten, ziemlich zahlreichen Zellen. Noch weiter nach aussen treten auch verkleinerte Ganglienzellen in den Maschen des Glianetzwerkes auf, dann geht das Gewebe in die normale Rinde über. In der Wucherungszone werden spärliche varicöse Nervenfasern nur im Bereiche der Marksubstanz angetroffen.

Versuch 25 (3). 9. Januar 1903. Dauer 14 Tage. Replantirt wurde nur die Rinde. 23. Januar 1903 wurde das Thier getödtet. Das replantirte Stück ist fest eingeheilt, 1,5 cm vom vorderen Ende der Hemisphäre entfernt und in querer Richtung in der Mitte der Hemisphäre gelagert, seine Basis ist 3 qcm gross. Das Stück prominirt leicht über der Gehirnoberfläche. Das ganze Gehirn wird in 5proc. Formol fixirt.

Mikroskopische Untersuchung. Die Ganglienzellen sind immer noch zu erkennen. Manchmal sind ihre Kerne ziemlich deutlich, obgleich blass gefärbt; an anderen Stellen sind die Zellen ganz kernlos, werden homogen, runden sich ab und wandeln sich zu Amyloidkörperchen um. Die Zwischensubstanz ist feinkörnig, in derselben sind spärliche Körnchenzellen verstreut und runde Kerne, welche hauptsächlich Körnchenzellen angehört haben, zum Theil aber Gliazellen. Das Ganze ist von einem Netzwerk von Gefässen mit kernarmer, fibröser Wand durchsetzt.

Die Wucherungszone zeigt noch dichtere Bindegewebsbündel, als in früheren Fällen. Die zelligen Elemente sind immer noch hauptsächlich durch die grossen ovalären oder rundlichen Körnchenzellen vertreten.

Versuch 26 (15). 22. August 1903. Dauer 15 Tage. 3 Monate altes Kaninchen. Das excidirte Stück betrifft eine ziemlich dicke Schicht des Hirnmantels. 8. September 1903 wurde das Thier getödtet. Das Gehirn wurde in 5proc. Formol fixirt.

Mikroskopische Untersuchung. Es sind nur spärliche Reste von Ganglienzellen zu finden. Das homogene replantirte Gewebe ist von Körnchenzellen und Fibroblasten durchsetzt, welche in ziemlich grossen Abständen von einander liegen. Die Gefässe sind von einem faserigen Bindegewebe umgeben.

Die Fasern der Wucherungszone sind dicker geworden. Nirgends wurden Mitosen gesehen. Nur ganz kleine Reste von Nervenfasern sind gefunden worden.

Versuch 27 (16). 22. August 1903. Dauer 16 Tage. 3 Monate altes Kaninchen. Der Schnitt wurde bis in den Ventrikel geführt. Die Blutung war sehr gering. 7. September 1903 wurde das Thier getödtet und das Gehirn in 5proc. Formol eingelegt.

Mikroskopische Untersuchung. Reste von Ganglienzellen in Form von blass contourirten Protoplasmaklümpchen sind sehr spärlich. Die gefässführenden Bindegewebssepten sind noch stärker entwickelt. Die Wucherungszone besteht in der Nähe der Spitze des Keils, wo diese in der Ventrikelhöhle liegt, aus dicht an einander liegenden Körnchenzellen. Die Wucherung setzt sich bis in das Stratum radiatum fort. Nervenfasernreste sind kaum noch nachzuweisen. Das Ependymepithel bildet stellenweise kleine drüsenähnliche Schläuche.

Versuch 22 (11). 21. August 1903. Dauer 20 Tage. 3 Monate altes Kaninchen. Herausgeschnitten wurde die ganze Dicke des Hirnmantels. 10. September 1903 wurde das Kaninchen getödtet. Die Trepanationsstelle ist kaum noch zu finden. Die Verwachsungen sind ziemlich fest. Das Stück ist fest mit dem umgebenden Hirngewebe verwachsen, seine Oberfläche unregelmässig begrenzt, von gelblicher Farbe. Das Gehirn wird in 5proc. Formol eingelegt.

Mikroskopische Untersuchung. Die Bindegewebsbalken im replantirten Gewebe sind dicker und kernarmer geworden. Das Gewebe zwischen denselben ist feinkörnig, in demselben sind runde Kerne und Körnchenzellen gleichmässig vertheilt. An der Peripherie des Stückes ist das Protoplasma dieser Zellen noch scharf umgrenzt; in den centralen Partien wird das Protoplasma vielfach undeutlich, und man findet hier Uebergänge zu den nackten Kernen. Andere Kerne sind etwas kleiner und erinnern an Gliakerne. Die peripherischen Gewebsschichten, zumal gegen die Oberfläche zu, sind stellenweise von feinen Kalkkörnern durchsetzt. Hier finden sich dichtere Ansammlungen von Körnchenzellen. Man findet auch vereinzelte kleine, concentrisch geschichtete Kalkkugeln, welche offenbar aus den oben erwähnten Amyloidkörperchen entstanden sind und die letzten Residuen der Ganglienzellen darstellen. Von den Nerven sind nur spärliche Reste in der Umgebung des replantirten Stückes zu finden.

Versuch 29 (40). 24. October 1903. Dauer 25 Tage. 9 Wochen altes Kaninchen. Der Schnitt wurde bis in den Seitenventrikel geführt. Die ganze Operation dauerte 5 Minuten. Keine Blutung. Am 18. November 1903 wurde das Thier getödtet. Am Knochen ist die Grenze der eingeheilten Scheibe kaum sichtbar. Die Dura zeigt eine feste Verwachsung mit dem Knochen. Der Duralappen ist mit der äusseren Hälfte des replantirten Stückes fest verwachsen. Das replantirte Stück ist fest eingewachsen, etwas eingesunken, seine Grenze ist leicht zackig und wellig, die Grenzschicht ist gelblich. Das ganze Gehirn wird in 5proc. Formol gehärtet.

Mikroskopische Untersuchung. Das Stück ist nur seitlich mit der Umgebung verwachsen, in der Tiefe ist dasselbe von einem ziemlich grossen Hohlraum umgeben, welcher in den erweiterten Ventrikel unmittelbar übergeht. Nur in den tieferen und centralen Partien des Stückes ist das ursprüngliche

Gewebe erkennbar; dasselbe besteht aus einer feinkörnigen Masse, in welcher spärliche Gliazellen wahrnehmbar sind. Die Bindegewebs-Gefäss-Züge sind sehr kernreich; gegen die Oberfläche zu erscheint das Gewebe auch diffus von einem feinfibrillären Bindegewebe durchsetzt. Ueberall in dem replantirten Gewebe sind Körnchenzellen zerstreut, deren Entstehung an den neugebildeten Gefässen man verfolgen kann. Die Gliazellen sind von diesen Zellen zu unterscheiden, wenn auch ihr Protoplasma vielfach Degenerations- und Zerfallserscheinungen zeigt. Die Kerne der Gliazellen sind kleiner, sie zeigen bei sehr schwach entwickeltem Protoplasma deutliche Ausläufer. Die Spitze des replantirten Stückes, welche in die Höhle hineinragt, ist von einer dicken Schicht Körnchenzellen umgeben, welche spärliche Mitosen aufweisen. In der oberflächlichen Bindegewebsschicht ist neugebildetes Knochengewebe um die Sägespäne herum abgelagert.

Bei der Markscheidenfärbung sieht man in der Umgebung des replantirten Stückes, nach aussen von der Gliaschicht typische, zum Theil in Büscheln verlaufende Nervenfasern, welche auch in die Gliaschicht einstrahlen, aber hier von den ebenfalls schwarz gefärbten Gliafasern nicht zu unterscheiden sind. Die Gliazellen zeigen lange Ausläufer, welchen Gliafasern angelagert sind. Die Körnchen in den Körnchenzellen sind schwarz gefärbt.

Versuch 30 (41). 24. October 1903. Dauer 30 Tage. 9 Wochen altes Kaninchen. Die Blutung bei der Operation ist mässig. Nach Fixirung ist die Oberfläche des Stückes 0,2 auf 0,4 cm gross; im frischen Zustande ist das replantirte Gewebe nur als drei gelbliche Fleckchen erkennbar. Das Gehirn wird im Ganzen in 96proc. Alkohol fixirt.

Mikroskopische Untersuchung. Die oberflächliche Hälfte ist von dicken Bindegewebszügen durchsetzt, zwischen welchen Körnchenzellen eingelagert sind. Die tieferen Schichten sind von Körnchen- und Spindelzellen durchsetzt, Gliazellen sind nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Versuch 31 (39). 23. October 1903. Dauer 35 Tage. 6 Wochen altes Kaninchen. Blutung war unbedeutend, der Duralappen deckt nur zum Theil das replantirte Gewebe. 27. November 1903 wurde das Thier getödtet. Die Grenze der Knochenscheibe ist unsichtbar. Das Stück hält an der Basis 0,5 cm im Durchmesser. Das Gehirn wird in 5proc. Formol fixirt.

Mikroskopische Untersuchung. Die Bindegewebszüge im replantirten Gewebe sind in den oberflächlichen Partien dick, fibrös, die Körnchenzellen zeigen vielfach Abnahme des Protoplasmas, werden zu kleineren, eckigen Zellen mit dunklen homogenen, zum Theil länglichen Kernen. Aehnliche Kerne sind auch an den Bindegewebsfasern gelagert. Das Gewebe ist in ziemlich grosser Ausdehnung verkalkt.

In den tieferen Partien sind die Bindegewebsbündel dünner, die Körnchenzellen bilden stellenweise grössere Felder. Von der Umgebung ist das Replantationsgebiet durch Bindegewebe abgegrenzt. Weiter nach aussen folgt eine Gliaschicht mit dickem Netzwerk und zahlreichen Kernen. Die Spitze des Stückes liegt in einer grossen Höhle (ursprüngliche Ventrikelhöhle) und ist

mit dem Plexus verwachsen. Das Bindegewebe des letzteren ist vermehrt und verdichtet.

Versuch 32 (38). 23. October 1903. Dauer 40 Tage. 6 Wochen altes Kaninchen. Keine Blutung bei der Operation. Die Operationsstelle befindet sich bedeutend weiter seitlich und hinten (2,2 cm vom vorderen Ende, 1 cm vom hinteren Ende der Hemisphäre und 1,0 von der Mittellinie entfernt).

Das replantirte Stück stellt sich in Form von einem Grübchen mit gelblichem Centrum und durchscheinender weisslicher Peripherie dar mit 0,4 und 0,2 cm Durchmesser. Das Gehirn wurde in 5proc. Formol fixirt.

Mikroskopische Untersuchung. Die Präparate zeigen wenig Abweichungen von dem letzten Fall. Bei Markscheidenfärbung sieht man nach aussen von der Glianarbe und dicht an derselben Nervenfasern, welche auch in die Gliaschicht hineinragen und gut aussehende Ganglienzellen mit langen Ausläufern. Die Körnchenzellen enthalten schwarz gefärbte Körner.

Versuch 33 (37). 23. October 1903. Dauer 52 Tage. 6 Wochen altes Kaninchen. Keine wesentliche Blutung bei der Operation. Das Thier wurde 15. December 1903 geopfert und das Gehirn in 5proc. Formol fixirt.

Mikroskopische Untersuchung. Das Stück ist in grosser Ausdehnung von einem unregelmässigen Hohlraum umgeben. Die Körnchenzellen des Stückes enthalten Kalkkörnchen in beträchtlicher Menge. Stellenweise besteht das Replantationsgebiet aus dichter aneinander liegenden kleineren Zellen mit längeren Kernen.

Versuch 34 (36). 23. October 1903. Dauer 64 Tage. 6 Wochen altes Kaninchen. Am 26. December 1903 wurde das Thier getödtet. Das Knochenscheibchen ist schwer zu erkennen. Die Operationsstelle ist mit dem Knochen fest verwachsen. Von der Oberfläche betrachtet sieht das replantirte Stück wie ein kleines Grübchen aus. In der Umgebung sind noch mehrere kleine punktförmige Grübchen vorhanden.

Mikroskopisch sind keine wesentlichen Abweichungen von den letzten Fällen zu verzeichnen.

Versuch 35 (35). 22. October 1903. Dauer 76 Tage. $2^1/_2$ Monate altes Kaninchen. Bei der Operation ganz unbedeutende Blutung. Das Stück ist kleiner ausgefallen als gewöhnlich. Das ganze Gehirn in 5proc. Formol fixirt.

Mikroskopische Untersuchung. Das Stück überall fest mit der Umgebung verwachsen. In dem bindegewebigen Gerüst immer noch sehr zahlreiche Körnchenzellen. Nach aussen vom Bindegewebe eine breite, compacte Gliaschicht, welche stellenweise aus sehr dicken Fasern besteht. Die Fasern sind vielfach radiär um die Gliazellen angeordnet (Fig. 26). Dicht unterhalb des Duralappens sind mehrere grössere Knochenherde zu sehen.

Versuch 36 (4). 5. Februar 1903. Dauer 78 Tage. Junges Kaninchen. Fixirung des Stückes in 10proc. Formol.

Mikroskopisch sind zwischen den Bindegewebszügen und den Körnchenzellen immer noch körnige Reste der Gehirnsubstanz zu erkennen.

Versuch 37 (34). 22. October 1903. Dauer 90 Tage. $2^1/_2$ Monate altes

Kaninchen. Bei der Operation keine Blutung. 20. Januar 1904 wurde das Thier getödtet. An der Operationsstelle sieht man nur ein seichtes blasses Grübchen mit zwei weisslichen hirsekorngrossen Knötchen. Das ganze Gehirn wird in 5proc. Formol fixirt.

Mikroskopisch sieht der Fall im Ganzen den zwei letzten ähnlich aus. Bei Markscheidenfärbung sieht man, dass die Gliaschicht der weissen Hirnsubstanz entsprechend zapfenförmig in das replantirte Gewebe vordringt. Auch Nervenfasern sind hier dicht an der Gliaschicht und in derselben erkennbar, sind aber nicht immer von den Gliafasern auseinanderzuhalten.

Die nach aussen von der Gliaschicht liegenden Ganglienzellen sind meist klein, geschrumpft. Noch weiter nach aussen werden die Zellen grösser, zeigen aber auch hier eine unregelmässige Anordnung.

Versuch 38 (32). 22. October 1903. Dauer 100 Tage. $2^1/_2$ Monate altes Kaninchen. Die Blutung ist ziemlich stark; die Oeffnung muss erweitert werden. 30. Januar 1904 wird das Kaninchen geopfert. An der Operationsstelle ist eine 0,4 qcm grosse Einsenkung. Um das Stück herum stellenweise mit klarer Flüssigkeit gefüllte Hohlräume.

Mikroskopisch. Das Bindegewebsnetzwerk ist dichter geworden. Stellenweise sieht man die Umwandlung der Körnchenzellen in spindelförmige Bindegewebszellen.

Versuch 39 (5). 22. Januar 1903. Dauer 167 Tage. Junges Kaninchen. 8. Juli 1903 ist das Kaninchen gestorben. Fixirung eines Stückes Gehirn in 96proc. Alkohol.

Mikroskopisch. In den einzelnen Bindegewebsmaschen sind neben länglichen Bindegewebszellen grössere Körnchenzellen erkennbar.

Versuch 40 (33). 22. October 1903. Dauer 233 Tage. $2^1/_2$ Monate altes Kaninchen. Bei der Operation mässige Blutung. 11. Juni 1904 wurde das Thier getödtet. An der Operationsstelle sind die Verwachsungen sehr fest. An der Operationsstelle ein sagokorngrosses Gewebsknötchen, was von zahlreichen, mit klarer Flüssigkeit gefüllten kleinen Höhlen umgeben ist. Das ganze Gehirn wurde in 5proc. Formol fixirt.

Mikroskopisch findet sich an der Replantationsstelle ein bedeutend kleinerer, als das excidirte Stück aus Bindegewebe bestehender Keil. Zwischen den dicken, in verschiedener Richtung verlaufenden Bindegewebsfasern sind längliche und abgerundete Bindegewebszellen zu sehen. Dieselben besitzen längere, schmale und kleine runde Kerne. Manche Zellen zeigen sehr grosse ovale helle Kerne. Zwischen den Bindegewebsfasern sind keine Reste des replantirten Gewebes zu sehen. Die Gliaschicht ist deutlich ausgesprochen, besteht aus feinen Fasern und sehr spärlichen Gliazellen.

Versuch 41. Bei einem 9 Wochen alten Kaninchen habe ich ein besonders grosses Gehirnstück replantirt: nach der Fixirung und Härtung in Alkohol hatte die Basis immer noch 1,0 cm im Durchmesser (Fig. 3). Das Thier wurde 6 Tage am Leben gelassen. Bei der Untersuchung wurde nichts wesentlich von den oben beschriebenen Versuchen mit der gleichen Dauer Abweichendes gefunden.

Zusammenfassung.

20 Minuten nach der Operation liegt das replantirte Hirnstück in der Wunde vom Blut umgeben. Jetzt schon sind in demselben regressive Veränderungen in Form von Schrumpfung, Verkleinerung mancher Ganglienzellen und Bildung von unregelmässigen Hohlräumen um die Ganglienzellen wahrzunehmen. Aehnliche Veränderungen obgleich geringeren Grades weisen die Ganglienzellen der Umgebung auf. Weiter von der Wunde entfernt fällt der stark wellige Verlauf der Spitzenfortsätze der grossen Pyramidenzellen auf (vergl. Fig. 6). 8 Stunden nach der Operation sind die degenerativen Vorgänge an den Ganglienzellen und an der Zwischsubstanz[1]) weiter fortgeschritten, doch sind viele Zellen gut erhalten und sogar geschwollen, vergrössert (Fig. 8). Die Nervenfasern lassen eine ziemlich hochgradige Degeneration erkennen. Um das replantirte Stück bildet sich eine Degenerationszone weiter aus (vergl. Fig. 4). Aus den Gefässen der zarten Hirnhäute und aus denjenigen der Degenerationszone, in welchen schon früher eine Leukocytenvermehrung sich merklich machte, findet eine Auswanderung der Leukocyten statt.

Nach 12 Stunden sind manche Ganglienzellen des Replantationsgebietes ganz gut erhalten, an anderen sind nur die Kerne gut erhalten oder sogar gewuchert (deutliches Chromatingerüst, mehrere grosse Kernkörperchen), während das Protoplasma degenerative Zerfallserscheinungen aufweist. Auch sonst ist an Ganglienzellen Degeneration, Zerfall und Schrumpfung zu sehen. Durch die Degeneration der Zwischensubstanz kommen viele Zellen in grösseren Hohlräumen zu liegen (vergl. Fig. 9). Die Kerne der Gliazellen sind verkleinert, structurlos geworden. Die Nervenfasern sind in den oberflächlichen Partien des Stückes ganz verschwunden. Die Leukocyteninfiltration hat gegen frühere Stadien zugenommen. In der Pia-Arachnoidea der Umgebung zeigen manche Bindegewebszellen eine Vergrösserung durch Protoplasmavermehrung.

24 Stunden nach der Operation setzt die Gerinnung der Blutschicht um das replantirte Gewebe ein. Viele Kerne der Ganglienzellen zeigen grosse, dunkle, oft peripherisch gelagerte Chromatinkörperchen (Fig. 10). In den tieferen Partien ist auch das Protoplasma und die

1) Diesen Namen gebrauche ich für Glia und Nervenfasern in den Fällen, wo dieselben durch keine specifische Färbung scharf differenzirt sind, oder wo es auf diese Differenzirung nicht ankommt.

Ausläufer mancher Zellen gut erhalten. Die regressiven Veränderungen der Ganglienzellen und die Degeneration der Nervenfasern der Degenerationszone halten gleichen Schritt mit ähnlichen Veränderungen im Replantationsgewebe.

Nach 48 Stunden sind viele Ganglienzellen der tieferen Schichten des replantirten Gewebes gut erhalten. Die Kerne der Gliazellen sind grösser geworden, zeigen eine deutliche Structur. Die Endothelien der Capillaren und die perivasculären Zellen zeigen Anschwellung der Kerne und Zunahme des Protoplasmas. An einer dieser Zellen wurde eine Mitose gesehen. Die Nervenfasern sind in den tieferen Partien hochgradig degenerirt, in den oberflächlicheren Partien fehlen dieselben gänzlich. Die in das replantirte Gewebe eingewanderten Leukocyten sind in Zerfall begriffen. In der Umgebung, hauptsächlich nach aussen von der Degenerationszone zeigen zahlreiche Ganglienzellen und Gliazellen Mitosen (Figg. 14, 15, 16). Die Endothelien und die adventitialen Zellen der Capillaren und der grösseren Gefässe der Degenerationszone weisen eine hochgradigere Wucherung auf, als in dem replantirten Gewebe (Figg. 11, 12). Manche dieser Zellen werden frei und wandern in die peripherischen, tieferen Partien des replantirten Stückes hinein. Viele dieser Zellen sind in Mitose begriffen, zumal die in dem Plexus chorioideus entstandenen (Fig. 13). Die frei gewordenen perivasculären Zellen werden durch Phagocytose zu Körnchenzellen. Die Zellen der Pia-Arachnoidea, welche schon nach 24 Stunden Vermehrung und Hineinwuchern in den Blutraum um das Stück herum zeigten, weisen ebenfalls Mitosen auf.

3 Tage nach der Operation haben die replantirten Ganglienzellen merklich an Zahl abgenommen. Doch sind viele Zellen gut erhalten, ihre Kerne gewuchert, chromatinreich mit grossen Kernkörperchen versehen. Die besser erhaltenen eingewanderten Leukocyten üben Phagocytose aus, ihr Protoplasma ist dadurch geschwollen, vacuolär geworden. Nach aussen von der Degenerationszone werden Ganglienzellen mit directer Kerntheilung und zweikernige Zellen angetroffen. Pia-Arachnoidea zeigt starke Zellwucherung, die histiogenen Körnchenzellen wandern von hier aus in das replantirte Gewebe hinein. Aehnliche Wucherung sieht man an den Gefässen der Degenerationszone. Viele Capillaren zeigen hier Sprossenbildung.

$3^1/_2$, 4, $4^1/_2$ Tage nach der Operation ist das Blut in der Wunde zum grössten Theil geronnen. Die Wucherung an den Gefässen sowohl des replantirten Stückes, als der Umgebung tritt allmälig in den Vordergrund. Die pialen Scheiden der grösseren Gefässe des Stückes sind ebenfalls sehr zellreich geworden. Die Zahl gut erhaltener Ganglien-

zellen des replantirten Gebiets ist gering. Viele dieser Zellen sind atypisch geworden und sind schwer von Gliazellen und von perivasculären Zellen zu unterscheiden. In der Degenerationszone zeigen die vergrösserten, typischer gewordenen Gliazellen und die Körnchenzellen Mitosen, weiter nach aussen findet man auch Ganglienzellenmitosen (Fig. 19).

Die bereits am 4. Tage ziemlich stark ausgesprochene Organisation der Fibrinschicht, hauptsächlich von der Pia-Arachnoidea aus, ist am 5. Tag noch weiter fortgeschritten, so dass das Fibrin stellenweise vollständig durch Granulationsgewebe ersetzt ist. Auch nimmt die vasculäre und gliöse Wucherung in der Umgebung der Wunde beständig zu. In den Ganglienzellen der Umgebung sind ebenfalls zahlreiche Mitosen vorhanden (Figg. 17, 18).

6 und $6^1/_2$ Tage nach der Operation ist das das replantirte Stück umschliessende Gewebe dichter geworden. Gut erhaltene Ganglienzellen sind im replantirten Gewebe immer noch anzutreffen. Die Gliazellen sind auch zum Theil gut erhalten, zeigen manchmal grobe Chromatinkörnelung, oft sind sie aber von den eingewanderten, oder im replantirten Gewebe entstandenen vasculären Zellen nicht auseinanderzuhalten. Nach aussen von der Wucherungszone sind Ganglienzellenmitosen zu sehen.

7 Tage nach der Operation sind viele Ganglienzellen des replantirten Gewebes atypisch geformt und von den neugebildeten Granulationszellen schwer zu unterschieden. Andere Ganglienzellen sind immer noch ganz typisch. Hauptsächlich in der weissen Substanz des Stückes findet eine hochgradige mitotische Proliferation der Gliazellen (Fig. 21) mit Bildung von Tochterzellen statt. Daneben sind neugebildete mehrkernige und Riesenzellen in dem Glianetzwerk aufgetreten, welche meist an den Capillaren liegen. Aehnliche Zellen (Fig. 24) sowie Gliazellen befinden sich in der weissen Substanz nach aussen von der Wucherungszone. Noch weiter nach aussen sind Mitosen der Ganglienzellen, unter anderen des Stratum lucidum (Fig. 20), zu sehen. In der Wucherungszone sind die Bindegewebsfasern dicker geworden.

8 Tage nach der Operation sind immer noch erhaltene Ganglienzellen im replantirten Gewebe zu sehen. In einer verkleinerten Ganglienzelle mit hyaliner Degeneration des Protoplasma befindet sich eine deutlich erkennbare Mitose (Fig. 25). Manche Ganglienzellen sind verkalkt. Stellenweise sind die in Zerfall begriffenen Leukocyten in grösserer Menge angesammelt (Fig. 5). Nur an der Oberfläche wuchert das Granulationsgewebe aus der Pia-Arachnoidea in compacten Zügen in das replantirte Gewebe hinein, sonst bildet die Wucherungszone wie

eine Kapsel um dasselbe herum (Fig. 5). Nach aussen von der Wucherungszone zeigen Gliazellen spärliche Mitosen. Nervenfasern sind weder in dem Stück, noch in der Wucherungszone nachweisbar.

10 Tage nach der Replantation haben die Bindegewebsfasern der Wucherungszone an Dicke und Menge zugenommen. Die zelligen Elemente dieser Schicht sind meist die Körnchenzellen.

14 und 15 Tage nach der Operation sind nur spärliche Ganglienzellen des replantirten Stückes besser erhalten. Manche Zellen gehen in Amyloidkörperchen über. Um das Gefässnetz in dem replantirten Gewebe hat sich ein fibrilläres Bindegewebe entwickelt. In der homogenen Zwischensubstanz findet man verstreute Körnchenzellen und Fibroblasten. Die Fasern der einkapselnden Schicht haben noch an Dicke zugenommen. Keine einigermassen erhaltenen Nervenfasern konnten nachgewiesen werden. Mitosen wurden nicht mehr gefunden. In der Wucherungszone sind vielfach Kalkkörner eingelagert.

16 und 20 Tage nach der Operation ist das Bindegewebe um die Gefässe herum dichter und kernarm geworden. In der homogenen Zwischensubstanz sind Körnchenzellen und „nackte" Kerne, welche theils diesen Zellen, theils Gliazellen angehört haben, in ziemlich regelmässigen Abständen eingestreut. Kugelige Kalkconcremente stellen die letzten Reste der Ganglienzellen dar.

25 Tage nach der Operation zeigen die Körnchenzellen immer noch spärliche Mitosen. Von dieser Zeit an konnten in der Umgebung des transplantirten Stückes deutliche, neugebildete markhaltige Nervenfasern nachgewiesen werden. Diese dringen auch in die Gliaschicht an der Grenze des transplantirten Gewebes vor. In den späteren Stadien wird das Bindegewebe im Replantationsgebiete und um dasselbe herum immer reichlicher. Die nach aussen vom Bindegewebe entstandene Gliaschicht wird immer deutlicher und schärfer von dem Bindegewebe einerseits und von dem normalen Hirngewebe andererseits abgegrenzt. Am schönsten ist diese Schicht in den Versuchen mit 76tägiger (Fig. 26) und 90tägiger Dauer sichtbar. Die Körnchenzellen in den Maschen des Bindegewebes im Replantationsgebiete werden spärlicher; 167 Tage nach der Operation sind noch spärliche typische Körnchenzellen zu sehen, dagegen sind 233 Tage nach der Operation sämmtliche Körnchenzellen zu gewöhnlichen Bindegewebszellen geworden. Das replantirte Gehirnstück stellt zu dieser Zeit einen bindegewebigen, von einer Gliaschicht umgebenen Keil dar.

Nachdem wir den allgemeinen Hergang des histologischen Processes nach der Replantation von den Hirnstücken dargestellt haben, wollen wir noch die Veränderungen an einzelnen Gewebs- und Zellarten für

sich betrachten. Dabei werden wir vergleichshalber die hierher gehörenden Angaben der Autoren anführen.

Ganglienzellen.

20 Minuten nach der Operation trifft man regressive Veränderungen an Ganglienzellen des replantirten Hirnstückes. Diese Veränderungen nehmen in den Versuchen mit längerer Dauer an Intensität und an Extensität zu, und zwischen dem 14. und 20. Tage verschwinden die replantirten Ganglienzellen unter Umwandlung in Amyloidkörperchen und Verkalkung gänzlich, nicht aber ohne progressive Veränderungen gezeigt zu haben.

Schon 8 Stunden nach der Operation fallen manche Ganglienzellen des replantirten Gewebes durch ihre Grösse auf (Fig. 8). Ihr Protoplasma wird blasser, körnig, sieht wie geschwollen aus. Diese Veränderung wurde schon bei den Verletzungen des Centralnervensystems von einigen Autoren erwähnt; so sagen Eichhorst und Naunyn, dass die Ganglienzellen am zweiten Tage vergrössert, hell, glänzend und granulirt aussehen. Den Process fassen diese Autoren allerdings als einen passiven, eine seröse Durchtränkung auf. Friedmann (1888) hatte offenbar dieselben Bilder vor Augen, als er den Beginn seiner „Verjüngung" der Ganglienzellen am dritten Tage beschrieb und abbildete (seine Fig. 6). Er hält die Veränderung für eine active Anschwellung. Aehnlich fasst diese Veränderung auch Unger auf (vergl. auch seine Fig. 4 mit meiner Fig. 8). Auch Sanarelli erwähnt Vergrösserung und Schwellung der Ganglienzellen.

Andere Zellen zeigten in diesem Stadium meiner Versuche besonders grosse und chromantinreiche Kerne mit mehreren grossen Kernkörperchen. Die Chromatinkörner sind auffallend grob, scharf und oft an der Peripherie der Kerne gelagert (vergl. Fig. 10). Diese Chromatinvermehrung wird von Coen am zweiten Tag und auch von Tedeschi und Enderlen beschrieben und wird von den beiden ersteren Autoren mit Bestimmtheit, von dem letzteren mit Wahrscheinlichkeit für einen progressiven Vorgang gehalten. Dagegen beschreibt Sanarelli dieselbe Veränderung als Zerfallserscheinung der Zellen. Ich habe die Ueberzeugung von progressiver Bedeutung dieser Veränderung gewonnen, da ich diese Chromatinvermehrung und Anordnung auch an den Ganglienzellen der Umgebung und an Gliazellen sowohl des replantirten Stückes, als der Umgebung stets neben oder vorausgehend den Mitosen auftreten sah. Noch mehr, das Chromatin kann in diesem Fall so unregelmässige Körner und Stäbchen bilden, dass man sich manchmal fragen muss, ob

die Figuren nicht schon als Knäuel oder wenigstens als abortive Mitosen zu bezeichnen sind. Manchmal gelingt es auch thatsächlich Uebergänge von diesen Kernformen zu den sich mitotisch theilenden Kernen ausfindig zu machen. Auch Tedeschi führt diese Veränderung neben den charakteristischen Mitosen an.

Die progressiven Veränderungen beschriebener Art fand ich an den erhaltenen Ganglienzellen bis zum siebenten Tag. Die mehrmals gesehenen Mitosen waren nicht mit Sicherheit auf Ganglienzellen zurückzuführen. Dagegen wurde am 8. Tag an einer der Ganglienzellen eine deutliche Mitose gefunden (Fig. 25). Vom 10. Tag an beherrschen die regressiven Veränderungen der Ganglienzellen das Bild.

In der Umgebung der Operationsstelle sind die progressiven Veränderungen der Ganglienzellen viel stärker und deutlicher ausgesprochen. Die eben erwähnten progressiven Vorgänge kommen auch hier vor, aber schon vom 2. Tage an trifft man Mitosen der Ganglienzellen in reichlicher Menge. Manchmal sieht man 4—6 Mitosen und darüber in einem Gesichtsfeld bei sarker Vergrösserung (Figg. 14, 15, 16). Dabei sind es sowohl Knäuelformen, als Monaster, nicht selten auch Metakinese und Bildung von Tochterzellen (Figg. 15, 16). Die Mitosen wurden, meist in grosser Menge, bis zum 6. Tage nach der Operation angetroffen, um vom 7. Tage an zu verschwinden (Figg. 17, 18, 19, 20).

Von den Autoren, welche, wie eingangs citirt, ebenfalls Ganglienzellenmitosen nach experimenteller Hirnverletzung gesehen haben, erwähnt Tedeschi dieselben auch schon nach zwei Tagen, Mondino und Sanarelli drei und Coen vier Tage nach der Operation. Nun wurde aber das Vorkommen von Mitosen in Ganglienzellen vielfach angezweifelt. Jeder, der sich mit der Frage durch eigene Untersuchungen vertraut gemacht hat, wird zugeben müssen, dass die Gefahr der Verwechselung von Ganglienzellen mit anderen Zellarten in gewissen Stadien des reactiven Processes in hohem Grade vorliegt. Büsst doch jede Zelle während der Mitose ihre charakteristischen Merkmale mehr oder weniger ein; ganz besonders ist das bei den Ganglienzellen der Fall. Diese Assimilirung anderen Zellarten hat besonders ausführlich und mit Nachdruck Friedmann, als weitere Phasen seiner „Verjüngung", beschrieben. Auch Unger spricht von „Rückbildung der Ganglienzellen zu Uebergangsformen". Von den jüngsten Autoren erwähnt Borst (1904) das Auftreten atypischer Ganglienzellen. Ich kann aber Friedmann in keinem Fall beipflichten, wenn er behauptet, die Mitose typischer Ganglienzellen käme überhaupt nicht vor. Oft genug, zumal in späteren Stadien, habe ich in Mitose begriffene Zellen angetroffen, über deren

Natur ich mich gar nicht äussern könnte. Diese Zellen muss man dann eben bei der Lösung der Frage ausser Betracht lassen und nach solchen fahnden, welche noch genügend als Ganglienzellen charakterisirt sind. Dies fällt auch in den ersten Tagen nach der Operation nicht schwer. Sind doch um diese Zeit (2. Tag) die Ganglienzellen noch wenig alterirt; andererseits fehlen noch in den betreffenden Fällen irgend welche andere Zellen, welche mit den Ganglienzellen verwechselt werden könnten. Ich habe mich bemüht für meine Abbildungen Stellen auszusuchen, wo die in Mitose begriffenen Ganglienzellen in der Weise neben den ruhenden Zellen liegen, dass ihre Natur sich aus dem Vergleich mit diesen feststellen lässt (Figg. 14, 15, 17, 19, 20, 25).

Dass Borst keine sicheren Ganglienzellenmitosen nachweisen konnte, ist nicht zu verwundern: ist doch von seinen 11 Versuchen ein einziger (4tägiger) einigermassen für diesen Zweck geeignet. Bei dem nächstfolgenden 7tägigen Versuch war die Aussicht, Mitosen zu finden, nach meinen Erfahrungen sehr gering; die übrigen Versuche beschäftigten sich mit Spätstadien des Processes, wo Mitosen der Ganglienzellen nicht mehr vorkommen.

Der gewöhnlichste Befund ist die Knäuelphase. Bilder, wie die in den Figg. 14, 15 zu sehen sind, könnte ich in's Unendliche vermehren. Diese Phase ist bei den Ganglienzellen ganz ausserordentlich typisch, so dass, wenn einer solche Zellen mehrmals gesehen hat, er dieselben immer wieder erkennen wird und sogar nach dieser Mitosenform weniger gut erhaltene Ganglienzellen wird als solche bestimmen können. Seltener oder vielleicht etwas schwerer als den Ganglienzellen angehörend zu erkennen, sind die weiteren Phasen der Mitose (Figg. 14, 16, 17, 18, 19, 20). Die die Mitose aufweisenden Zellen besitzen oft ein helleres (Nissl-Färbung), schaumartiges, unscharfbegrenztes Protoplasma. Nicht gerade selten zeigte das Protoplasma solcher Zellen Degenerations- und Zerfallserscheinungen (vergl. Fig. 14, rechts).

Wenn ich die Kritik von Friedmann und Stroebe (1895) in Bezug auf manche Abbildungen Coen's als gerechtfertigt anerkennen muss, so muss ich doch einige seiner Figuren für ganz typische Ganglienzellen mit Mitosen erklären; so seine Fig. 2, eine Zelle seiner Fig. 9. Von den Abbildungen Tedeschi's sind die Figg. 6 und 7 für Ganglienzellen recht beweisend, für weniger typisch halte ich die übrigen Zellen, insofern man überhaupt nach Abbildungen urtheilen kann.

Was die von Sanarelli und Marinesco aufgeworfene Frage, ob die Mitose thatsächlich zur Vermehrung der Ganglienzellen führe, anbelangt, so glaube ich auf Grund meiner Untersuchungen dieselbe bejahen zu dürfen; nur sind die diese Thatsache beweisenden Bilder bedeutend

schwerer ausfindig zu machen, da die Tochterzellen erst recht das Typische ihrer Gattung einbüssen. Doch glaube ich durch meine Figg. 15 und 16 solche Beweisstücke geliefert zu haben. Dabei muss man berücksichtigen, dass in diesem Stadium des Processes (2. Tag) und in der von der Wunde entlegenen Partie (Nucleus caudatus) überhaupt keine anderen Zellen von dieser Gestalt vorkommen (weder Bindegewebszellen, noch Gliazellen). Auch die Grösse der Kerne, das Uebereinstimmen des Protoplasmabaues mit demjenigen der umgebenden Ganglienzellen und die Lage der Zellen bekräftigen diese Deutung der Bilder. Dass es sich dabei um mitotisch getheilte Zellen handelt, kann wohl nicht bezweifelt werden. Die abgebildeten Zellen waren lange nicht die einzigen gefundenen.

Mondino erwähnt eine beginnende Theilung des Zellkörpers bei der mitotischen Kerntheilung. Die übrigen Autoren sind in Bezug auf diesen Punkt sehr zurückhaltend, ganz abgesehen von Sanarelli und Marinesco, welche das Vorkommen der Theilung direct in Abrede stellen. Tedeschi erwähnt nur, die Karyokinese endige oft mit Proliferation. Ich habe auch wohl den Zerfall in Mitose begriffener Ganglienzellen gesehen, kann aber dieses Verhalten, ebenso wenig, wie den ebenfalls von mir gelegentlich wahrgenommenen Zerfall der früher erwähnten grobkörnigen Kerne, als gegen den proliferativen Charakter dieser Veränderungen sprechend betrachten (Sanarelli). Warum sollten auch nicht manche der sich zur Theilung anschickenden Zellen von demselben Geschick getroffen werden, wie die zahlreichen rings herum zu Grunde gehenden ruhenden Zellen?

Was die eingangs citirten Angaben über die amitotische Vermehrung der Ganglienzellen anbelangt, so habe ich ebenfalls die von den Autoren beschriebenen Zellgruppen gesehen, glaube aber mit Stroebe u. A., dass es sich bei der Deutung dieser Gruppen oft um Täuschungen gehandelt hat, indem anderwerthige um die Ganglienzellen angesammelte Zellen (Randzellen, Leukocyten, Gliazellen) für neugebildete Ganglienzellen gehalten wurden. Doch habe ich nicht gerade selten directe Kerntheilung in Ganglienzellen wahrgenommen. Dass zweikernige Ganglienzellen oft vorkommen, welcher Umstand in den älteren Arbeiten umstritten wird, dürfte heut zu Tage allgemein bekannt sein.

Eine Vergrösserung und Vermehrung der Kernkörperchen der Ganglienzellen sah ich sowohl im replantirten Gewebe, als in der Umgebung der Wunde in grosser Ausbreitung.

In Bezug auf die oben erwähnte Umwandlung der Ganglienzellen in Amyloidkörperchen möchte ich nur noch einmal hervorheben, dass man alle Uebergänge von den hyalin degenerirenden Ganglienzellen zu

den Corpora amylacea verfolgen konnte. Aehnliche Entstehung dieser Gebilde konnte ich übrigens auch bei verschiedensten pathologisch-anatomischen Processen wahrnehmen, welche Anschauung auch schon in der Literatur vertreten wurde. Auf die Literaturangaben über die verschiedenen Arten der Entstehung der Amyloidkörperchen des Centralnervensystems einzugehen, kann hier nicht meine Aufgabe sein.

Nun sind noch die Veränderungen der Zwischensubstanz in der nächsten Umgebung der Ganglienzellen erwähnungswerth. Es entstehen von der ersten Stunde an unregelmässige Lücken um die Ganglienzellen des replantirten Stückes herum. Später liegen die verkleinerten Ganglienzellen oft an der Wand eines grösseren Hohlraumes (Fig. 9). Manchmal sind grosse Bezirke des replantirten Stückes von diesen Lücken siebartig durchlöchert, was an die von Schiefferdecker am Rückenmark noch 1876 gemachte Beobachtung erinnert.

Ich glaube, dass, wenn man die allmälige Schrumpfung der Ganglienzellen verfolgt, wobei die Räume um dieselben herum im gleichen Schritt grösser und deutlicher werden (Fig. 8, links, unten), man kaum Zweifel an der Präexistenz dieser Räume hegen wird, zumal man die längst nachgewiesenen Randzellen so deutlich sehen kann (Fig. 7). Die pericellulären Räume sind nämlich auch in der neueren Zeit (Nissl) angezweifelt worden.

Die nun in unserem Fall beobachteten Lücken entstehen anfangs aus den pericellulären Räumen, welche durch die erwähnte Schrumpfung der Zellen einerseits und die Ansammlung der Flüssigkeit, welche das replantirte Stück durchströmt, andererseits deutlicher und sowohl relativ als absolut grösser werden (vergl. auch die Fig. 4 von Unger). Später werden sie durch die Degeneration des umgebenden Gewebes noch grösser und fliessen vielfach sowohl untereinander als mit den ebenfalls erweiterten perivasculären Räumen zu umfangreichen Hohlräumen zusammen (vergl. z. B. Fig. 19). Dass die Lücken nicht ausschliesslich durch degenerative Processe in der Zwischensubstanz zu Stande kommen, beweist der Umstand, dass man dieselben fast ausschliesslich in der Rinde antrifft, nicht aber in der Marksubstanz, wo man doch viel mehr degenerationsfähiges Material (Nervenfasern) hat.

Diese Veränderung trifft man auch in dem umgebenden Gewebe, obgleich weniger stark ausgesprochen. In den späteren Stadien verschwindet dieselbe fast gänzlich.

Nervenfasern.

Schon 8 Stunden nach der Operation zeigen die Nervenfasern des replantirten Gewebes varicöse Aufquellung und Zerfall der Markscheiden

in Myelintropfen. Aehnliche, wenn auch weniger stark ausgesprochene Veränderungen zeigen die Fasern der nächsten Umgebung, der Degenerationszone. In späteren Tagen nimmt die Degeneration sowohl im Stück, als in seiner Umgebung beständig zu. Am längsten findet man besser erhaltene Fasern in den tieferen Partien der Rinde und in der Marksubstanz, wie schon aus quantitativen Verhältnissen verständlich ist, Vom 8. Tage ab sind überhaupt keine einigermassen erhaltenen Nervenfasern mittelst der Markscheidenfärbung nachweisbar.

Dass die Nervenfasern des replantirten Stückes degeneriren mussten, war von vorn herein klar, waren doch durch den Schnitt ihre Centra entweder von ihnen getrennt oder hochgradig lädirt. Erst vom 25. Tage an konnte ich das Auftreten in der Umgebung des replantirten Stückes, dicht an der Gliaschicht scharf begrenzter, dünner markhaltiger Fasern wahrnehmen. Von hier drangen diese neugebildeten Fasern in die Gliaschicht hinein, konnten aber hier nicht mit Sicherheit weiter verfolgt werden, da, wie eingangs erwähnt, die Gliafasern bei der angewandten Methode ebenfalls gefärbt waren. Es ist nicht ausgeschlossen, dass die Fasern bereits früher aufgetreten waren, hat doch Borst nach 16 Tagen neugebildete Fasern gesehen. Wie aber schon mehrmals erwähnt, konnte ich die Fasernveränderungen an meinem Material nicht genauer verfolgen.

Glia.

12 Stunden nach der Replantation sehen die Kerne der Gliazellen in dem replantirten Stück geschrumpft, verkleinert, structurlos aus. Schon nach 48 Stunden sind die Kerne wieder grösser geworden und zeigen eine deutlich körnige Beschaffenheit des Chromatins. Am 6. Tage kann man immer noch nur feststellen, dass ein Theil der Gliazellen gut erhaltene Kerne zeigt, deren viele die groben, meist peripherisch angeordneten Chromatinkörner aufweisen, von welchen schon bei den Ganglienzellen die Rede war. Am 7. Tage wurde eine ziemlich rege Vermehrung der Gliazellen wahrgenommen. welche zahlreiche Mitosen in verschiedenen Stadien und Bildung von Tochterzellen zeigten (Fig. 21). Vom 8. Tage an wurden keine Mitosen in den replantirten Gliazellen nachgewiesen. Die Zahl der sicheren Gliazellen nimmt allmälig ab, so dass am 16. und 20. Tage die wenigen übrig bleibenden Gliakerne kaum noch von denjenigen der in der Zwischensubstanz eingelagerten Körnchenzellen zu unterscheiden sind.

In der Degenerationszone finden sich Mitosen der Gliazellen vom 2. Tage ab. Nach aussen von der Degenerationszone treten die Gliazellen $4^1/_2$ Tage nach der Operation besonders deutlich hervor, ihr

Protoplasma und ihre Ausläufer werden deutlicher sichtbar. Das Glianetzwerk wird gröber. Diese Veränderungen nehmen am 5. und 6. Tage zu. Gliamitosen werden bis zum 8. Tage nach der Operation angetroffen. Im weiteren Verlauf des Processes bildet sich eine nach aussen von der Wucherungszone gelegene Gliaschicht immer deutlicher aus. Vom 76. Tage ab ist diese aus gewuchertem und verdichtetem Gliagewebe bestehende Zone besonders deutlich, es entsteht eine echte Glianarbe um das replantirte Stück herum (Fig. 26).

Mitosen der Gliazellen wurden mehrmals von den Autoren, welche die Veränderungen des Centralnervensystems nach Verletzungen studirt haben, beschrieben. Tedeschi sah Mitosen der Gliazellen 48 Stunden nach der Operation, Sanarelli, Tschistowitsch 3 Tage nach dem Eingriff. Ferner erwähnen dieselben Fürstner und Knoblauch, Keresztszeghy und Hannss, Stroebe (spärlich), Enderlen. Borst ist überzeugt, dass auch Gliazellen Mitosen liefern, konnte es aber meist nicht nachweisen, was wahrscheinlich ebenfalls (wie in Bezug auf Ganglienzellen erwähnt wurde) seine Erklärung darin findet, dass die weit meisten seiner Versuche sich auf Stadien beziehen, wo Gliazellen einerseits gewöhnlich keine Mitosen zeigen und andererseits die verchiedenen Zellarten schwer auseinanderzuhalten sind. Selten sah er Mitosen in typischen Gliazellen. Dagegen geben Homén, Barbacci, v. Kahlden an, Gliamitosen nicht gesehen zu haben, obgleich Homén und Barbacci eine Verdickung, ein deutlicheres Hervortreten der Glia erwähnen. Coen, Tooth, Sailer reden von „Wucherung“ der Glia.

Bindegewebs-Gefässapparat.

48 Stunden nach der Operation sieht man im replantirten Gewebe eine Vergrösserung der Endothelkerne der Capillaren und der perivasculären Zellen; eine dieser letzteren zeigt eine Mitose. In weiteren Tagen nimmt die mitotische Wucherung an den Gefässen beständig zu. Nach 4 Tagen wuchern auch die Pialscheiden der grösseren Gefässe. Eine Anzahl perivasculärer Zellen wird frei, rundet sich ab und wird unter Ausübung der Phagocytose zu typischen Körnchenzellen.

Ausserhalb des Replantationsgebietes zeigen die Zellen der Pia-Arachnoidea schon 12 Stunden nach der Operation eine Vermehrung des Protoplasmas. Nach 24 Stunden wuchern die neugebildeten Zellen in den mit Blut gefüllten Spalt um das replantirte Stück hinein. 48 Stunden nach der Operation weisen die perivasculären Zellen und die Capillarendothelien der Degenerationszone eine Wucherung auf (Figg. 11, 12), mit Mitosenbildung (Fig. 13). Die freiwerdenden perivasculären Körnchenzellen wandern in das replantirte Gewebe hinein. Nach 3 Tagen

zeigen viele Capillaren Sprossenbildungen. Am 4., 5. Tage wird das inzwischen geronnene Blut der Wunde von der Pia-Arachnoidea und der jetzt allmälig zur Wucherungszone werdenden Degenerationszone aus von Fibroblasten und Körnchenzellen durchwuchert. Am 7. Tage konnte man sowohl im replantirten Gewebe, als in der Umgebung eine Neubildung von mehrkernigen und Riesenzellen (Fig. 24) an den Capillaren wahrnehmen. Am 8. Tage ist das Stück von der Wucherungszone vollständig eingekapselt. Von der Pia-Arachnoidea aus wuchern Bindegewebszellen und Capillaren in Form von zusammenhängenden Büscheln in das replantirte Gewebe hinein. Die eingewanderten und die an Ort und Stelle entstandenen Körnchenzellen sind nicht mehr auseinander zu halten. Das Stück ist von einem Netzwerk von Capillaren durchsetzt. Vom 30. Tage ab sieht man keine Mitosen mehr. In späteren Tagen nimmt das faserige Gewebe sowohl in der Wucherungszone, als um das Capillarennetzwerk im Stück beständig an Menge zu. Am 20. Tage besteht die Wucherungszone aus ziemlich dicken Bindegewebsfasern, in deren Maschen hauptsächlich Körnchenzellen eingelagert sind. Auch um die Capillaren des Stückes herum sieht man dichte, nach van Gieson roth gefärbte Bindegewebslagen. Zwischen den Capillaren, in der homogenen oder körnigen Hirnmasse liegen um diese Zeit zahlreiche Kerne, welche in den Fällen, wo ihr Protoplasma undeutlich wird, von den Gliazellen nicht zu unterscheiden sind. 167 Tage nach der Operation sah man immer noch Körnchenzellen an der Operationsstelle. In meinem letzten Versuch sah ich aber dieselben nicht mehr.

Leukocytenauswanderung sah man von der 8. Stunde an, nachdem sie bereits 20 Minuten nach dem Eingriff in den Gefässen der Umgebung schon vermehrt waren. Eine mehr oder weniger dichte Infiltration des replantirten Gewebes von meist gelapptkernigen Leukocyten ist bis in die spätesten Stadien zu finden. Diese Zellen zeigen sehr bald Zerfallserscheinungen, sind aber oft von aufgenommenen Markscheidentrümmern und Bruchstücken von rothen Blutkörperchen ausgefüllt. Dass die Leukocyteninfiltration trotz der manchmal ziemlich starken Ausdehnung nicht etwa durch Infection, sondern allein durch den Eingriff hervorgerufen wird, beweist erstens der Umstand, dass nie Mikroorganismen nachgewiesen werden konnten und zweitens, dass die Leukocyten fast ausschliesslich in das replantirte Stück einwandern und in dem umgebenden Gewebe kaum zu finden sind (was durch den vom replantirten Stück ausgeübten Reiz erklärlich ist), während bei der Wundinfection dieselben wohl gleichmässig in das umgebende Gewebe eingewandert wären.

Die oben mehrmals erwähnte Betheiligung in erster Linie der Ge-

fässwandungen an der Wucherung wurde von verschiedenen Autoren beschrieben. Stroebe sah 24 Stunden nach dem Eingriff Mitosen an den Endothelien der Blutgefässe und am 2. Tage an den Gefässwandzellen. Tedeschi und Sanarelli haben 2, bezw. 3 Tage nach der Operation Endothelienmitosen wahrnehmen können. Keresztszeghy und Hanns und Marinesco sahen ebenfalls Mitosen an den Gefässendothelien, der letztere auch an den perivasculären Zellen. Borst leitet Wanderzellen von der Adventitia ab und beschreibt Mitosen sowohl in diesen Zellen, als in den Gefässendothelien. Coen spricht von Vergrösserung der Endothelien nach 24 Stunden und Eichhorst und Naunyn von Kernreichthum der Gefässwand zwei Tage nach der Operation. Hayem und Mogilewitsch erwähnen die Betheiligung der Adventitia an der Narbenbildung undSchultz und Kölpin an der Bildung von Granulationsgewebe.

Was die von mir beschriebenen mehrkernigen und Riesenzellen anbelangt, so finde ich Aehnliches nur bei Friedmann (1899) und Borst erwähnt, welche dieselben von Körnchenzellen ableiten.

Die Zellen erinnerten zunächst lebhaft an die gelegentlich in Gliomen vorkommenden Riesenzellen; auch schien ihre Lage in dem Glianetzwerk für ihre gliöse Natur zu sprechen. Doch wurde, wie oben gesagt, ihr constanter Zusammenhang mit Blutgefässen nachgewiesen, was mehr für ihre Verwandtschaft mit den perivasculären Zellen spricht.

Wenn ich hier nochmals auf die Frage nach der Entstehung der Körnchenzellen zurückkomme, so liegt es mir natürlich fern, dieselbe erschöpfend behandeln zu wollen, was mich ja weit über das Interessengebiet dieser Arbeit hinaus führen würde. Ich werde hauptsächlich die Meinung der Autoren, welche uns bis jetzt beschäftigten, berücksichtigen, d. h. derjenigen, welche ihre Wahrnehmungen beim Studium der Hirnwunden gemacht haben. Dabei wollen wir nur erwähnen, dass schon Gluge 1841 und Hasse und Kölliker 1846 von „Entzündungskugeln" reden. Friedmann lässt dieselben aus Neurogliazellen, Gefässwandzellen und Ganglienzellen und Westphal, Cassirer aus Gliazellen entstehen. Jolly, Eichhorst und Naunyn, Coen und Kölpin nehmen ihre Entstehung ausschliesslich, bezw. hauptsächlich aus Leukocyten an. Tschistowitsch leitet dieselben von Leukocyten und Bindegewebszellen ab, Stroebe vorwiegend von Zellen des Blutgefäss-Bindegewebsapparats und schreibt den Leukocyten eine ganz untergeordnete Rolle zu. Borst beschreibt die Entstehung der Körnchenzellen hauptsächlich aus den adventitialen Zellen, schliesst aber die Betheiligung der Gliazellen nicht aus.

Wir haben gesehen, dass in unseren Versuchen die Leukocyten Myelintropfen und andere Zerfallsproducte in ihr Protoplasma aufnehmen. Dieses wird sogar dadurch abgerundet und bedeutend grösser, nie aber erreichen sie die Grösse der echten Körnchenzellen, welche aus verschiedenen degenerativen Processen am menschlichen Centralnervensystem bekannt sind. Dagegen vollständig mit diesen identische Zellen liefern die perivasculären Zellen. Auch sonstige gewucherte Bindegewebszellen (Pia-Arachnoidea) können zu Körnchenzellen werden, doch lässt sich die primäre Entstehung der Körnchenzellen aus den perivasculären Zellen nachweisen. Dass gewucherte Glia- und auch wohl Ganglienzellen manchmal von den Körnchenzellen kaum zu unterscheiden sind, wurde schon mehrmals erwähnt, doch kann ich dieselben deshalb noch nicht zu den typischen Körnchenzellen rechnen, ist doch ihre Beimengung verhältnissmässig unwesentlich und ihre active Rolle bei der Phagocytose nicht nachgewiesen.

Friedmann macht an einer anderen Stelle einen Unterschied zwischen den „grossen, activen", aus den Gefässwand- und Gliazellen entstandenen Körnchenzellen und den „gewöhnlichen, degenerativen", aus den Leukocyten entstandenen. Diese Eintheilung würde also einigermassen unseren Befunden entsprechen, nur scheint Friedmann der letzten Form eine active, phagocytäre Rolle abzusprechen.

Hier halte ich es für angebracht, nochmals auf die Schwierigkeit einzugehen, in bestimmten Wucherungsstadien Zellen verschiedenen Ursprungs auseinanderzuhalten. Bekommt man doch beim Lesen mancher Arbeiten den Eindruck, es sei ein Leichtes, die Histogenese verschiedener Elemente zu bestimmen. Wenn man sich aber eingehend mit dem Gegenstand befasst, so wird es einem erst begreiflich, wie Stricker und seine Schule und manche anderen Autoren zu ihren, nach dem Urtheil Marchand's „unklaren Vorstellungen" (S. 350) über den Entzündungsvorgang gekommen sind, indem sie von „Proliferationszellen", „epithelioiden Zellen", „Entzündungszellen", „Keimgewebe" reden, ohne auf die Natur einzelner Elemente eingehen zu wollen. Dieses ist auch manchmal thatsächlich ganz unmöglich, und man muss sich dann in Bezug auf die Histogenese auf die Anfangsstadien beschränken. Die angegebenen morphologischen Unterschiede der Mitosen verschiedener Zellarten, indem nach Enderlen in Gliazellen plumpere Chromosomen und in Bindegewebszellen schlankere Chromatinschleifen oder nach Borst in Endothelien und Fibroblasten schlankere Mitosen als in den adventitialen Zellen sollen gebildet werden, kann ich bis zum gewissen Grade bestätigen. In den Ganglienzellen sind zum Beispiel die Chro-

matinfäden gewöhnlich sehr schlank, in den Gliazellen plumper als in den Bindegewebszellen; doch darf man nicht vergessen, dass in einer und derselben Zellart dickfädige und dünnfädige Knäuel nebeneinander vorkommen können, und dass die Tochterknäuel jedenfalls dünnfädiger sind als die Mutterknäuel.

Nach 78 Tagen fanden wir Reste des replantirten Gewebes, trotzdem das Durchwuchern des Gewebes durch das Bindegewebe schon sehr frühzeitig begonnen hat. Dieser Befund steht im Einklang mit manchen Literaturangaben. Eichhorst (1880) sagt, dass man beim Frosch bis über 3 Monate in Degeneration begriffene Theile wiederfindet. Ziegler und Kammerer erwähnen, dass das zerfallene Gehirngewebe Monate und Jahre lang kann liegen bleiben, bis es ganz resorbirt wird. Coen sagt, dass die Resorption sehr langsam vor sich geht. v. Kahlden giebt an, dass das Bindegewebe, welches die nekrotische Hirnmasse ersetzt, sich sehr langsam entwickelt.

Wir haben gesehen, dass das replantirte Gewebe schliesslich von einem gefässreichen Bindegewebe durchwuchert, eingekapselt und ersetzt wird; nach aussen von der Bindegewebskapsel bildet sich eine sklerotische Gliasschicht. Am nächsten dieser Wahrnehmung kommen die Angaben Tschistowitsch's, welcher in den Fällen mit stärkerem und länger dauerndem Reiz eine secundäre Neurogliazone um die bindegewebige Narbe entstehen sah, und von Sanarelli und Chenzinski, welche nach aussen von der bindegewebigen Narbe Gliawucherung wahrnahmen.

Was die Zusammensetzung des neugebildeten Bindegewebes anbelangt (reichliche Beimengung von Körnchenzellen), so entspricht die Beschreibung von Stroebe und Borst vollständig meinem Befund. (Vergl. meine Fig. 26, rechts, mit der Fig. 5 von Borst.) Die in den Maschen des Blutgefäss-Bindegewebsnetzwerkes liegenden Körnchenzellen werden später zu Spindelzellen und verzweigten bindegewebigen Zellen, wie es auch Stroebe angiebt.

Wenn wir jetzt die Meinungen anderer Autoren über die Histogenese der Narben des Centralnervensystems anführen, so beschränken wir uns auf die Verhältnisse bei Wundheilung. Diese müssen hier anders liegen als bei Heilung sonstiger Substanzverluste, schon deshalb, da durch die Communication mit der Oberfläche das Hineinwuchern des Bindegewebes der zarten Häute in die Wunde ermöglicht wird; und wenn zum Beispiel E. Müller die Heilung der Hirnerweichungen durch eine rein gliöse Narbe beschreibt, so haben wir die Angaben von Weigert, Stroebe, Hegler, dass dies nur beim langsamen Untergang der nervösen Elemente der Fall sein kann.

Ich sehe hier von den Autoren ab, welche, wie Friedmann und Coen, die Wörter „Glia“ und „Bindegewebe“ als Synonyme gebrauchen.

Ziegler, Smigrodski, Ziegler und Kammerer, v. Kahlden, Keresjtszeghy und Hannss, Stroebe, Hegler beschreiben die Wundheilung unter ausschliesslicher und Tschistowitsch unter hauptsächlicher Theilnahme des Bindegewebes.

Marinesco und Borst erwähnen sowohl Bindegewebs- als Neurogliawucherung (der letztere — Heilung kleiner Erweichungen durch Neurogliarbe), und Tedeschi und Grunert treten für die gliöse Narbe ein und nehmen eine bindegewebige Narbe von Hirnhäuten aus nur bei oberflächlichen Defecten an. Eichhorst erwähnt die Vereinigung der Rückenmarksstümpfe durch „Neuroglia“.

Ependymepithel.

Zum Schluss will ich die gelegentlich beobachteten Veränderungen am Ventrikelepithel anführen. Bei der zusammenfassenden Darstellung des Processes habe ich diese als etwas für die Hauptfrage Nebensächliches ganz weggelassen.

Nach 8 Stunden sieht man in der Umgebung des Schnittes eine Schrumpfung und Verkleinerung der Ependymepithelien.

12 Stunden nach der Operation fehlen die Epithelien in der Nähe der Wunde stellenweise gänzlich.

24 Stunden nach dem Eingriff scheinen die Ependymzellen der Umgebung der Wunde und weiter von dieser entfernt grösser geworden zu sein; ihre Flimmer sind sehr lang und deutlich sichtbar.

2 Tage nach der Operation ist die epitheliale Auskleidung des Ventrikels nicht nur an der Schnittstelle unterbrochen, sondern auch weiter von dieser bilden die Epithelien kleine, in sich abgeschlossene Hohlräume, zwischen welchen die Ventrikelwand vom Epithel entblösst ist. An den vereinzelt hier in der Höhle liegenden Epithelien finden sich Mitosen (Fig. 22). An zwei Stellen bilden die Epithelien rosettenähnliche Figuren, welche etwas an die in ependymären Tumoren vorkommenden Stabkränze erinnern (Fig. 23) (vergl. Muthmann und Sauerbeck).

Mitosen und schläuchenförmige Anordnung der Epithelien innerhalb der Ventrikelhöhle findet man auch nach 3 Tagen.

4½ Tage nach der Operation fällt eine besonders starke Vergrösserung der Ependymzellen auf, indem dieselben zum Theil hochcylindrisch, zum Theil aber unregelmässig eckig werden.

Die Anordnung der Zellen zu Schläuchen bleibt auch in späteren Stadien bestehen.

7 Tage nach dem Eingriff ist die Ventrikelhöhle zwischen den Schläuchen stellenweise nicht mehr zu sehen, indem die beiden Ventrikelwandungen sich aneinander innig anschmiegen. An anderen Stellen liegen die Ependymepithelien unregelmässig durcheinander, sind vergrössert und zeigen deutliche basale Fortsätze; auch stabkranzähnliche Gebilde kommen hier zu Stande. Mitosen sind in den Epithelien ziemlich reichlich.

Bis in die letzten Stadien war das Epithel stellenweise in Schläuchenform erhalten.

In den Fällen der unregelmässigen Wucherung des Epithels, wo auch in der Nähe des Ventrikels atypische Ependymzellen neben den gewucherten Gliazellen verstreut liegen, entstehen Bilder, welche lebhaft an die Rückenmarksregenerationsbilder bei niederen Thieren erinnern (vergl. die Abb. von Caporaso). Aehnliche Wucherungsvorgänge am Ependymepithel sind auch bei Warmblütern beobachtet worden (Sgobbo, Stroebe, Tschistowitsch). Borst sah nur regressive Veränderungen an den Ependymepithelien.

An dem Plexusepithel sah man in den Fällen, wo der Plexus lateralis sich in der Nähe der Operationsstelle fand, Anschwellen und Grösserwerden der Zellen. Manchmal sah man in denselben helle, scharf begrenzte Vacuolen (besonders deutlich drei Tage nach der Operation). —

Schlüsse.

Die Hauptergebnisse meiner Untersuchung lassen sich in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

1. Gehirngewebe lässt sich leicht replantiren.

2. Dabei fällt das replantirte Stück nicht etwa einer Erweichung anheim, wie man es wohl erwarten könnte, sondern heilt wie jedes andere Gewebe ein.

3. Die zelligen Elemente des replantirten Gewebes bleiben zum Theil eine gewisse Zeit erhalten, zeigen progressive Veränderungen und gehen später, was die specifischen Elemente anbelangt allmälig zu Grunde.

4. Gut erhaltene Ganglienzellen findet man bis zum 8. Tage nach der Replantation. Von der 8. Stunde ab zeigen dieselben progressive Veränderungen in Form von Protoplasmaanschwellung, Vergrösserung der Kerne, Vermehrung des Chromatins und der Kernkörperchen. Am 8. Tage wurde in einer Zelle eine sichere Mitose gesehen (abgesehen von solchen Mitosen, deren Natur nicht ganz sicher festzustellen war).

5. Gliazellen zeigen am 7. Tage zahlreiche Mitosen und sind bis zum 20. Tage, wenn auch in geringer Zahl, zu finden.

6. Die Gefässe des replantirten Gewebes zeigen vom 2.—3. Tage ab eine üppige mitotische Wucherung der Endothelien und der perivasculären Zellen. Die Gefässe treten später mit den neugebildeten Gefässen der Umgebung in Verbindung und bleiben bestehen.

7. Die Nervenfasern degeneriren und verschwinden bald in dem replantirten Bezirk.

8. Das das Stück einkaspselnde und das um die Gefässe des replantirten Gewebes entstandene Bindegewebe nimmt an Umfang zu und ersetzt allmälig das replantirte Gewebe. Reste von diesem sind auch am 78. Tage noch als körnige Massen zwischen den Bindegewebszügen zu finden.

9. Nach ausen von dieser bindegewebigen Narbe bildet sich eine sklerotische Gliazone.

10. Die viel umstrittene und von den meisten Autoren im negativen Sinne beantwortete Frage, ob die Ganglienzellen der Warmblüter auf einen Reiz hin proliferationsfähig sind, kann ich auf Grund meiner Untersuchungen bejahen. In der Umgebung der Wunde sah ich vom 2. bis zum 6. Tage nach der Operation zahlreiche Ganglienzellenmitosen mit Theilung des Protoplasmas.

11. Neugebildete Nervenfasern wurden in der Umgebung der Wunde vom 25. Tage an gesehen und wucherten von hier aus in die gliöse Narbe hinein.

12. Die Körnchenzellen entstehen nach meinen Untersuchungen in erster Linie aus den perivasculären Zellen und ferner aus sonstigen Bindegewebszellen.

Literatur-Verzeichniss.

1. Arndt, Studien über die Architectonik der Grosshirnrinde des Menschen. II. Archiv f. mikr. Anat. 1868, Bd. IV. S. 407.
2. Baquis, Etude expérimentale sur les rétinites en rapport avec la réaction irritative des divers éléments rétiniens. Ziegl. Beitr. 1889. Bd. IV. S. 265.
3. Barbacci, Die secundären systematischen, aufsteigenden Degenerationen des Rückenmarks. Centralbl. f. Path. 1891, Bd. 2. S. 353.
4. Barfurth, Zur Regeneration der Gewebe. Archiv für mikr. Anat. 1891. Bd. 37. S. 406. 2. Rückenmark und peripheres Nervensystem. S. 424.
5. Borst, Neue Experimente zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Vortr. in der Physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Münchener med. Woch. 1903. No. 47, S. 2078 und Ziegl. Beitr. 1904, Bd. 36. S. 1.
6. Brown-Séquard, Régénération des tissus de la moëlle épinière. Gaz.

méd. de Paris. 1850 p. 250 und Compt. rend. d. l. Soc. de Biol. Paris. 1850. T. II. p. 3.
7. Derselbe, Sur plusieurs cas de cicatrisation de plaies faites à la moëlle epinière avec retour des fonctions perdues. Soc. d. Biol. Gaz. méd. de Paris 1851, p. 477 und The medical Examiner 1852, p. 379.
8. Derselbe, De la régénération de la moëlle épinière d'après l'expérimentation et des faits cliniques. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1892, Série V. T. 4. p. 410.
9. Caporaso, Sulla regenerazione del midollo spinale della coda dei tritoni. Ziegl. Beitr. 1889. Bd. 5. S. 67.
10. Cassirer, Ueber metastatische Abscesse im Centralnervensystem. Archiv f. Psych. 1903. Bd. 36. S. 153.
11. Cattani, Sulla fisiopatologia del gran Simpatico. Nota preventiva. Gaz. degli ospit. 1885. No. 30, p. 237.
12. Ceccherelli, Ein Beitrag zur Kenntniss der entzündlichen Veränderung des Gehirns. Wiener med. Jahrb. 1874, S. 343.
13. Chenzinski, Zur Frage über die Heilung der Hirnwunden. Centralbl. für Path. 1902. Bd. XIII. S. 161.
14. Coen, Ueber die Heilung von Stichwunden des Gehirnes. Ziegl. Beitr. 1888. Bd. 2. S. 107.
15. Demme, Militär-chirurg. Studien. 1861. S. 55.
16. Dentan, Quelques récherches sur la régénération functionelle et anatomique de la moëlle épinière. Berne 1873. Diss. inaug.
17. Eichhorst und Naunyn, Ueber die Regeneration und Veränderungen im Rückenmarke nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben. Archiv für exp. Path. 1874. Bd. II. S. 225.
18. Eichhorst, Ueber die Entwickelung des menschlichen Rückenmarkes und seiner Formelemente. 1875. Virchow's Archiv Bd. 64. S. 425.
19. Derselbe, Ueber Regeneration und Degeneration des Rückenmarkes. Zeitschr. f. klin. Med. 1880. Bd. 1. S. 284.
20. Enderlen, Ueber Stichverletzungen des Rückenmarkes, experimentelle klinische Untersuchungen. D. Zeitschr. f. Chir. 1895. Bd. 40. S. 201.
21. Falchi, Ueber Karyokinesen in der verwundeten Retina. Ziegl. Beitr. 1889. Bd. V. S. 521.
22. Fickler, Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries. D. Zeitschr. für Nervenheilk. 1900. Bd. XVI. S. 1.
23. Flatau, Jacobsohn, Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin 1904.
24. Fleischl, Zur Geschwulstlehre. Hirntumoren. Med. Jahrb. Wien. 1872. S. 207.
25. Fraisse, Die Regeneration von Geweben und Organen bei den Wirbelthieren, besonders Amphibien und Reptilien. Cassel und Berlin 1885.
26. Freusberg, Reflexbewegungen beim Hunde. Archiv f. die ges. Physiol. 1874. Bd. IX.

27. Friedmann, Ueber die histologischen Veränderungen bei den traumatischen Formen der acuten Encephalitis. Münchener medic. Wochenschr. 1886. S. 433 und Archiv f. Psych. 1887. Bd. 18. S. 284.
28. Derselbe, Ueber progressive Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen, nebst einem Anhang über active Veränderungen der Axencylinder. Archiv f. Psych. 1888. Bd. 19. S. 244.
29. Derselbe, Zur Histologie und Formeneintheilung der acuten, nicht eitrigen genuinen Encephalitis. Neurol. Centralbl. 1889. No. 15. S. 441.
30. Derselbe, Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Archiv f. Psych. 1890. Bd. 21. S. 461 und 836.
31. Derselbe, Zur Lehre, insbesondere zur pathologischen Anatomie der nichteitrigen Encephalitis. D. Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1899. Bd. XV. S. 93.
32. Fürstner und Knoblauch, Ueber Faserschwund in der grauen Substanz und über Kerntheilungsvorgänge im Rückenmarke unter pathologischen Verhältnissen. Archiv f. Psych. 1892. Bd. 23.
33. Gluge, Experimente über Encephalitis. Abhandl. zur Phys. und Pathol. Jena 1841. H. 2. S. 13. Cit. nach v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. D. Chir. Lief. 30. 1880. S. 422.
34. Grunert, Experimentelle Untersuchungen über die Regenerationsfähigkeit des Gehirns bei Tauben. Arb. aus dem pathol. Inst. zu Tübingen. 1899. Bd. II. S. 390.
35. Hasse und Kölliker, Einige Beobachtungen über die Capillargefässe in entzündlichen Theilen. Zeitschr. f. rat. Med. 1846. Bd. IV. S. 1.
36. Hayem, Etudes sur les diverses formes d'encéphalite. Paris 1868. Thèse de doctorat. Cit. nach Coen.
37. Hegler, Zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Inaug.-Diss. Tübingen 1902.
38. Hoffmann, Einige pathologisch-anatomische Wahrnehmungen . . Nederland. Tijdsch. voor Geneesk. 1868. Vierteljahrsschr. f. Psych. 1869. Cit. nach Coen.
39. Homén, Experimenteller Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Rückenmarks speciell mit Hinsicht auf die secundäre Degeneration. Fortschr. der Med. 1885. S. 267.
40. Jolly, Ueber traumatische Encephalitis. Stricker's Studien aus dem Institut für experimentelle Pathologie in Wien. Aus dem Jahre 1869. S. 38.
41. v. Kahlden, Ueber die Heilung von Gehirnwunden. Centralbl. f. Path. 1891. Bd. II. S. 737.
42. Kahler, Ueber die Unheilbarkeit gewisser Rückenmarkserkrankungen. Prager med. Wochenschr. 1884. S. 301, 325, 333.
43. Keresztszeghy und Hannss, Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Rückenmarke des Hundes nach vollständiger Durchschneidung. Ziegl. Beitr. 1893. Bd. XII. S. 33.
44. Kölpin, Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Hirnabscesses. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 25. S. 465.

45. Levi, Ricerche sulla capacità proliferativa della cellula nervosa. Riv. di Patologia nerv. e ment. 1897. Vol. I. p. 385.
46. Lubimoff, Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues und deren Hergang bei der progressiven Paralyse der Irren. Virchow's Arch. 1873. Bd. 57. S. 371.
47. Marchand, Der Process der Wundheilung mit Einschluss der Transplantation. D. Chir. Lief. 16. 1901.
48. Marinesco, Sur la régénération des centres nerveux. Compt. rend. de la soc. de biol. 1894. T. 1, Série 2, p. 389.
49. Masius und van Lair, Anatomische und functionelle Wiederherstellung des Rückenmarkes beim Frosch. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869, S. 609. The microscopical journal. 1870. Vol. III. p. 236. Mém. couronnés etc. publiés par l'acad. royale de Belgique. 1870. T. XXI.
50. Meynert, Ein Fall von Sprachstörung, anatomisch begründet. Med. Jahrb. Wien. Bd. XII und Vierteljahrsschr. für Psych. 1868.
51. Mogilewitsch, Moskowski wratschebni westnik. 1874. p. 86. Cit. nach v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. D. Chir. Lief. 30. 1880. S. 425.
52. Mondino, Sulla cariocinesi delle cellule nervose negli animali adulti consecutiva ad irritazione cerebrale. Giorn. della R. Acc. di Torino. 1885. Gaz. degli ospit. 1885. No. 14. p. 107.
53. Monti und Fieschi, Sulla guarigione delle ferite dei ganglii del sympatico. Pavia 1895. Cit. nach Tedeschi.
54. H. Müller, Regeneration der Wirbelsäule und des Rückenmarks bei Tritonen und Eidechsen. Abhandl. der Senkenberg'schen naturforsch. Gesellsch. Frankfurt a. M. 1864—65. Bd. 5. S. 113.
55. E. Müller, Ueber die Betheiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. D. Zeitschr. f. Nervenk. 1903. Bd. 23. S. 296.
56. Muthmann und Sauerbeck, Ueber eine Gliageschwulst des IV. Ventrikels nebst allgemeinen Bemerkungen über die Gliome überhaupt. Ziegl. Beitr. 1903. Bd. 34. S. 445.
57. Nissl, Mittheilungen über Karyokinese im centralen Nervensystem. Neur. Centralbl. 1904. 13. Jahrg. S. 94.
58. Piccolo e Santi Sirena, Sulle ferrite del midollo spinale. Giorn. de Scienze natur. 1875. Vol. II. Ref. Schmidt's Jahrb. 1876.
59. Popoff, Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Virchow's Arch. 1875. Bd. 63. S. 421.
60. Robinson, Ueber die entzündlichen Veränderungen der Ganglienzellen des Sympathicus. Med. Jahrb. Wien 1873. S. 438.
61. Sailer, Changes in the central nervous system after aseptic injury. Proceed. of the path. Soc. of Philad. Vol. I. No. 3. Ref. Jahresber. über die Leist. und Fortschr. auf dem Gebiete der Neurol. und Psych. II. Bericht über das Jahr 1898.
62. Saltykow, Ueber Transplantation zusammengesetzter Theile. Archiv für Entwickelungsmech. 1900. Bd. IX. S. 329.

63. Derselbe, Neue Versuche über die Vita propria. Archiv für Entwickelungsmech. 1901. Bd. XII. S. 656.
64. Sanarelli, I processi riparativi nel cervello e nel cerveletto. R. Acc. dei Lincei. 1890. Ser. IV. Vol. VII. Ref. von Barbacci. Centralbl. für Path. 1891. Bd. II. S. 429.
65. Schiefferdecker, Ueber Regeneration, Degeneration und Architectur des Rückenmarkes. Virchow's Arch. 1876. Bd. 67. S. 542.
66. Schrader, Experimenta circa regenerationem in gangliis nerveis vulneribus illatis in animalibus instituta. Quibus accedunt: Nonnulli commutationes morbosae in gangliis nerveis observatae. Gottingae 1850.
67. Schultz, Ueber die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Gehirnwunden. Inaug.-Diss. Freiburg 1891.
68. Sgobbo, Sulla rigenerazione del midollo spinale nei vertebrati. La Psichiatria. 1891. Vol. VIII. Ref. Gley. Arch. de Phys. 1892. Série V. T. IV. p. 409.
69. Smigrodski, O gistologitscheskich ismenenijach pri traumatitscheskom wospalenii omsga. 1887. Cit. nach v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. D. Chir. Lief. 30. 1880. S. 423.
70. Stricker, Vorlesungen über allg. und experim. Path. 1883.
71. Stroebe, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks nebst Bemerkungen zur Histogenese der secundären Degeneration im Rückenmark. Ziegl. Beitr. 1894. Bd. 15. S. 383.
72. Derselbe, Die allgemeine Histologie der degenerativen und regenerativen Processe im centralen und peripheren Nervensystem nach neuesten Forschungen. Centralbl. f. Path. 1895. Bd. 6. S. 849.
73. Tedeschi, Anatomisch-experimenteller Beitrag zum Studium der Regeneration des Gewebes des Centralnervensystems. Ziegl. Beitr. 1897. Bd. 21. S. 43.
74. Tepljaschin, Zur Kenntniss der histologischen Veränderungen der Netzhaut nach experimentellen Verwundungen. Archiv f. Augenheilk. Bd. 23. Ref. Centralbl. für Pathol. 1894. Bd. 5. S. 750 (nach dem Citat nicht zu finden).
75. Tigges, Pathogisch-anatomische und psychologische Untersuchungen zur Dementia paralytica progressiva. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1863. Bd. XX. S. 311. Cit. nach Coen.
76. Tirelli, Dei processi riparativi del ganglio intervertebrale. Ann. di freniatria e scienze affini. Torino 1895. Fasc. 1. Cit. nach Tedeschi.
77. Tooth, The goulstonian lectures on secondary degenerations of the spinal cord. Brit. med. Journ. 1889. Vol. I. p. 753.
78. Tschistowitsch, Ueber die Heilung aseptischer traumatischer Gehirnverletzungen. Ziegl. Beitr. 1898. Bd. XXIII. S. 321.
79. Turner, On hemisection of the spinal cord. Brain. 1891. Vol. XIV. p. 496.
80. Unger, Histologische Untersuchung der traumatischen Hirnentzündung.

Sitzungsber. der Wiener Akad. math.-naturw. Kl. 1880. Bd. 81. Abtheilung III. S. 40.
81. Valentin, De functionibus nervorum cerebralium et nervi sympathici libri quattuor. Bernae et Sangalli 1839.
82. Vitzou, La néoformation des cellules nerveuses dans le cerveau du singe consécutive à l'ablation complète des lobes occipitaux. Arch. de Phys. norm. et path. 1897. Série V. T. 9. p. 29.
83. Voit, Beobachtungen nach Abtragung der Hemisphären des Grosshirns bei Tauben. Sitzungsber. der Königl. Bayer. Akad. der Wissensch. 1868. Bd. II. S. 105.
84. Walter, De regeneratione gangliorum. Bonnae 1853. Diss. inaug.
85. Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Abhandl. der Senckenbergischen naturf. Gesellsch. 1896. Bd. 19. S. 65.
86. Weiss, Untersuchungen über die Leitungsbahnen im Rückenmark des Hundes. Sitzungsber. der Wiener Akademie. Math.-naturw. Klasse. 1879. Bd. 53. S. 340.
87. Westphal, Ueber Gehirnabscesse. Archiv f. Psych. 1900. Bd. 33. S. 206.
88. Derselbe, Ueber die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. Archiv f. Psych. 1903. Bd. 36. S. 659.
89. Witkowski, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Notiz zur Pathologie der Ganglienzellen. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. 1883. Bd. XIV. S. 420.
90. Ziegler, Heilung von Hirnwunden. Sitzungsber. der Phys.-med. Ges. in Würzburg. 1878. Cit. nach Schultz.
91. Ziegler und Kammerer, Ziegler's Lehrb. der path. Anat. Spec. Theil. 1887. 5. Aufl. S. 358.
92. Ziegler, Der experimentelle Ersatz der Gewebe. XIII. Congr. internat. de méd. Paris 1900, p. 113 und Ueber die Reparation verletzter Gewebe. D. med. Wochenschr. 1900. S. 783.
93. Schenk, Neue Experimente zur Frage der Hirnregeneration. Inaug.-Diss. Würzburg 1903.

Erklärung der Abbildungen (Taf. X und XI).

Figur 1. Kaninchengehirn 24 Stunden nach der Replantation. Natürliche Grösse. In der linken Hemisphäre das replantirte Stück. Die Peripherie des Stückes ist von der angewachsenen Dura bedeckt, der centrale, in der Abbildung gelbe Theil ist von der Dura entblösst. Die zarten Hirnhäute sind in der Umgebung blutig infiltrirt. Versuch 5.

Figur 2. Kaninchengehirn 5 Tage nach der Replantation. Natürliche Grösse. Das Stück und die Umgebung blass. Das Stück liegt etwas weiter vorne als gewöhnlich. Versuch 17.

Figur 3. Kaninchengehirn 6 Tage nach der Replantation eines besonders grossen Gehirnstückes im Bereiche der linken Hemisphäre. Die weisslichen Partien an der Oberfläche des Stückes entsprechen den an demselben haften gebliebenen Theilen der angewachsenen Dura. Versuch 30. Natürliche Grösse.

Figur 4. Schnitt durch das replantirte Stück 24 Stunden nach der Operation. Vergr. 10. Versuch 5. Das keilförmige replantirte Stück ist fest in der Wunde eingeklebt. Die rothe Blutschicht ist rechts unten am dicksten, rechts oben fehlt dieselbe fast gänzlich. Der von Blut ausgefüllte Schnitt geht weiter in die Tiefe bis in das Stratum radiatum des Ammonshorns hinein. Das Gewebe des Stückes und der nächsten Umgebung ist in Folge der Degeneration und des Schwundes der Ganglienzellen blasser als die Rinde sonst. In dem linken oberen Winkel und rechts oben wallartig, in einer gewissen Entfernung vom Rande — Leukocyteninfiltration (in der Figur dunkelblaue Punctirung). Die spaltförmige Ventrikelhöhle ist ebenfalls von Blut gefüllt, hauptsächlich links von der Spitze des replantirten Stückes, welche in der Ventrikelhöhle liegt. Unterhalb der bogenförmig verlaufenden Ventrikelhöhle, welche links weiter wird und rechts die epitheliale Auskleidung in Form von blauen Punkten erkennen lässt, befindet sich das Cornu Ammonis. Die erste blasse Schicht ist Alveus und Stratum oriens, die darauf folgende schmale dunkelblaue ist Stratum lucidum, weiter in der Tiefe befindet sich Stratum radiatum. Färbung. Hämal.-Eosin.

Figur 5. Schnitt durch das replantirte Stück 8 Tage nach der Replantation. Vergr. 10. Versuch 23. Das replantirte Stück ist etwas abgerundet, von Granulationsgewebe umgeben (blaue Punctirung um das Stück herum). In dem Stück links und rechts oben Leukocyteninfiltration. Färbung nach Nissl.

Figur 6. Schnitt aus der Rinde in einiger Entfernung vom replantirten Stück 8 Stunden nach der Replantation (Versuch 2). Vergr. 330. Färbung nach Nissl. Die Spitzenfortsätze der grossen Pyramiden sind wellig geworden.

Figur 7. Normale Ganglienzellen aus der dritten Ganglienzellenschicht (Versuch 2). Vergr. 1000. An den beiden Zellen links und an der Zelle rechts Randzellen zu sehen. Färbung nach Nissl.

Figur 8. Grosse geschwollene Ganglienzellen aus der Tiefe des replantirten Stückes 8 Stunden nach der Operation (Versuch 2). Vergr. 1000. Färbung nach Nissl. Unten zwei geschrumpfte Ganglienzellen, links eine mit Vacuolisirung des Protoplasmas.

Figur 9. Aus dem replantirten Stück. Das Gewebe von grossen Lücken durchsetzt, in welchen verkleinerte Ganglienzellen liegen. 24 Stunden nach der Operation (Versuch 5). Vergr. 450. Färbung: Hämalaun-Eosin.

Figur 10. Grobe Chromatinkörner in drei replantirten Ganglienzellen, deren Protoplasma in Degeneration begriffen ist. 24 Stunden nach der Operation (Versuch 5). Vergr. 1000. Färbung: Hämalaun-Eosin.

Figur 11 und 12. Wucherung der perivasculären Zellen und der Capillarendothelien in der Degenerationszone 2 Tage nach der Operation (Versuch 7). Vergr. 600. Färbung nach Nissl. Die vergrösserten perivasculären Zellen von der Beschaffenheit der Körnchenzellen liegen an der Wand der Capillaren.

Figur 13. Zwei perivasculäre Körnchenzellen frei in dem Gewebe der Degenerationszone mit Mitosen. Zwei Tage nach der Operation (Versuch 7). Vergr. 1000. Färbung nach Nissl.

Figur 14. Gruppe von Ganglienzellen aus dem Nucleus caudatus in der Nähe der Operation 2 Tage nach derselben (Versuch 7). Vergr. 1000. Färbung nach Nissl. Links eine Mitose im Knäuelstadium, rechts Monaster, Aequatorialplatte in einer Ganglienzelle mit in Zerfall begriffenem Protoplasma.

Figur 15. Gruppe von 3 Ganglienzellen wie in der Fig. 14, aus demselben Präparat. Links ein Knäuel, rechts Protoplasmatheilung, die Kerne der Tochterzellen zeigen das Knäuelstadium.

Figur 16. Zwei Zellen mit Mitosen aus demselben Präparat wie Figg. 14 und 15. Vergrösserung und Färbung wie Figg. 14 und 15. Links Theilung einer Ganglienzelle wie in der Fig. 15, rechts Monaster einer Ganglienzelle.

Figur 17. Aus der Umgebung des Stückes 5 Tage nach der Operation (Vers. 16). Vergr. 1000, Färbung: Hämal.-Eosin. Eine der Ganglienzellen zeigt eine Mitose, zwei Ganglienzellen unten sind in Schrumpfung begriffen. Das Glianetzwerk deutlicher als im normalen Gewebe hervortretend.

Figur 18. Zwei Mitosen der Ganglienzellen aus demselben Präparat wie Fig. 17.

Figur 19. Eine besonders grosse Ganglienzelle mit Mitose aus der Umgebung der Operation vier Tage nach der Operation (Vers. 13). Vergr. 1000. Färbung: Hämalaun-Eosin. Neben der sich mitotisch theilenden Zelle mehrere ruhende Ganglienzellen, deren Protoplasma in Degeneration begriffen ist.

Figur 20. Eine Mitose einer Ganglienzelle aus dem Stratum lucidum, an einer Stelle, wo das Stratum in der Nähe der Wunde aus weniger dicht gelagerten Zellen besteht. Links das Stratum, abgesehen von Schrumpfung der Zellen, normal. 7 Tage nach der Operation (Vers. 21). Vergr. 450. Färbung nach van Gieson.

Figur 21. Drei Mitosen der Gliazellen im replantirten Stück. Dazwischen Körnchenzellen. Sieben Tage nach Replantation (Vers. 21). Färbung nach van Gieson. Vergr. 1000.

Figur 22 und Figur 23. Veränderung des Ependymepithels. 2 Tage nach der Operation. Figur 22. Anordnung desselben in Form von zwei Schläuchen; zwischen den Schläuchen eine in Mitose begriffene Epithelzelle. Figur 23. Rosettenform. (Versuch 8). Vergr. 600. Färbung: Hämal.-Eosin.

Figur 24. Bildung von Riesenzellen an den Capillaren in der Umgebung der Wunde. 7 Tage nach der Operation; Glianetz sehr deutlich ausgesprochen. Oben eine sich mitotisch theilende perivasculäre Zelle. Versuch 21. Vergrösserung 450. Färbung nach van Gieson.

Figur 25. Zwei Ganglienzellen aus dem replantirten Stück 8 Tage nach der Operation (Versuch 23). Eine der Zellen zeigt Mitose. Vergr. 1000. Färbung: Hämal.-Eosin.

Figur 26. Grenze zwischen der bindegewebigen Narbe (rechts) und der sklerotischen gliösen Zone um die Operationswunde (links). In dem Bindegewebe zahlreiche Körnchenzellen, im Gliagewebe deutliche Ausstrahlung der Fasern aus durch Zellen gebildeten Centra. Versuch 35. Dauer 76 Tage. Vergr. 450. Färbung nach van Gieson-Weigert.

XIV.

Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg
(Prof. Dr. Hoche).

Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes[1]).

Von

Dr. **W. Spielmeyer,**
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel XII und XIII.)

Aus einer Reihe von Untersuchungen, die sich damit beschäftigen, einiges über die Anwendungsbreite der neuen Cajal'schen Achsencylindermethode für pathologische Objecte zu ermitteln, glaube ich das, was sich dabei für die tabische Hinterstrangerkrankung ergeben hat, schon heute herausgreifen zu dürfen. Die Befunde scheinen, so bescheiden sie sind, einen gewissen Abschluss gefunden zu haben. Von meinen anderen Achsencylinderuntersuchungen beziehe ich mich nur auf einige Kleinhirnveränderungen bei progressiver Paralyse, soweit sie den Befunden bei Tabes ähnlich sind, und ferner auf einige Cajalbilder von multipler Sklerose, soweit sie zum Vergleich mit Tabespräparaten in Betracht kommen.

Eine Ergänzung der im Achsencylinderpräparate gewonnenen Bilder wurde durch den Vergleich mit entsprechenden Neurogliapräparaten versucht. Diese Ergänzung schien aus zweifachem Grunde gerathen. Einmal sind genauere, am elektiven Gliapräparate erhobene Befunde über die hier speciell untersuchten Gebiete (s. u.) meines Wissens nicht publicirt; denn auch die bekannten Untersuchungen Storch's beschäftigen sich vornehmlich mit anderen, hier nicht weiter berücksichtigten Gebieten des Centralnervensystems. — Zweitens aber sollte durch die Gliabilder eine Controlle der im Achsencylinderpräparate erhobenen Befunde gewonnen werden. Ueberall, wo durch den Untergang von functiontragendem nervösem Gewebe Wachsthums-

1) Vergl. die Mittheilung im Centralbl. f. Nervenh. 1. März 1904.

widerstände beseitigt sind, strebt ja die Glia diese Lücke auszufüllen (Weigert). Wo also im Achsencylinderpräparat eine Lichtung, ein Ausfall festgestellt wurde, wird sich im Gliapräparat eine Vermehrung des Stützgewebes durch die elektive Färbung nachweisen lassen: das Gliabild wird das „Positiv" des Nervenfaserbildes sein.

Diese Controlle durch das Gliapositiv schien deshalb besonders wesentlich, weil ja die neue Cajal'sche Methode, deren Launen man noch nicht recht kennt, nicht so unbedingt sicher arbeitet, wie es zur Beurtheilung pathologischer Objecte nothwendig ist. Die Fehlerquellen dieser Methode bestehen — ähnlich wie bei der Marchi'schen Methode — einmal darin, dass die Imprägnation oft unvollständig und ungleich ist, dass also zu wenig gefärbt wird. Man wird dies einigermassen vermeiden können, wenn man möglichst dünne und — was mir besonders wesentlich erscheint — wenig umfangreiche Stücke einlegt. (Ich habe deshalb stets nur Rückenmarkshälften oder auch nur sectorförmige Ausschnitte [Medulla, Pons etc.] nach Cajal behandelt.) Nur für die feinsten Nervenendfüsse und Terminalnetze ist auch unter diesen Bedingungen die Methode nicht völlig zuverlässig (Held), aber auf diese kam es uns ja hier nicht an, wie wir denn überhaupt die Neurofibrillen in ihren Beziehungen zu den „Neurongrenzen" unberücksichtigt lassen mussten, da wir uns zur Beurtheilung ihres Verhaltens nicht für competent erachten konnten[1]). — Auf der anderen Seite scheint die Methode — ähnlich wie das Bielschowsky'sche Silberreductionsverfahren — bisweilen zu viel, nämlich Spuren von Stützsubstanz zu färben. Jedenfalls habe ich, wenn auch selten, in der Umgebung der Gefässe Faserbüschel gesehen, die ich für Neuroglia halten möchte. — Beide Möglichkeiten, Trugschlüsse aus den Cajalpräparaten zu ziehen, mussten sicher zu vermeiden sein, durch den steten Vergleich des Achsencylinder- und des Gliabildes. Vor Allem konnte das im folgenden besonders berücksichtigte pericelluläre Faserwerk bezüglich seiner nervösen oder gliösen Provenienz richtig erkannt werden.

Das Anwendungsgebiet der Cajal'schen Methode war für diese Untersuchungen über die tabische Hinterstrangerkrankung von vorne herein bestimmt: es musste durch die Achsencylinderfärbung eine Ergän-

1) Es wurde deshalb für diese Untersuchung von der eigentlichen Cajalschen Fibrillenmethode (directe Fixirung in salpetersaurem Silber) von vorne herein abgesehen. Ich benutzte ausschliesslich die zweite von den Achsencylindermethoden Cajal's: Härten in ammoniakhaltigem (1 pCt.) Alkohol (96 pCt.), Auswaschen, Uebertragen in eine $1^1/_2$proc. Silberlösung (5 Tage lang), Reduction in 2procentiger Pyrogallussäure, schnelle Paraffineinbettung, Schneiden (ca. 8—10 μ). — Vergoldung war meist nicht erforderlich.

sung der im Markscheidenpräparate gewonnenen Bilder versucht werden. Mit anderen Worten: das Cajalpräparat sollte Aufschluss bringen über das Verhalten des marklosen Nervengewebes bei der Tabes,

Für die Topographie der Degenerationsfelder im eigentlichen Wurzel- und Stranggebiet, für die Frage nach der „elektiv-systematischen Gliederungsart" des tabischen Hinterstrangprocesses (Schaffer) konnte die Cajal'sche Methode nicht in Betracht kommen. Ihre Bilder stehen allein schon an Uebersichtlichkeit hinter der Weigert'schen Markscheidenfärbung und dem Marchi'schen Chromosmiumverfahren weit zurück. Am Achsencylinderpräparate wäre hier in den grauen Feldern der Hinterstränge nur auf das Bestehenbleiben nackter Achsencylinder und ferner auf das Verhalten der feinen marklosen „Reflexcollateralen" zu achten, die das normale Cajalpräparat besonders im Längsschnitt deutlich erkennen lässt.

Dass Fasern, die ihres Markes verlustig gegangen sind, bei der Tabes, wenn auch nur in bescheidener Anzahl, persistiren können (Erb, Schultze, Redlich), davon kann man sich an Cajalbildern leicht überzeugen. Man sieht an Längsschnitten, wie hier und da eine Faser, die einen hellen Saum entsprechend der Markscheide erkennen lässt, beim Eintritt in dichteres Gliagewebe dieses isolirenden Streifens verlustig geht und nun eng von Stützsubstanz umschlossen — ähnlich den Fasern in Sklerosehерden — weiterzieht. Dieser Befund spricht also für die Ansicht Redlich's, dass sich vielleicht aus dem Bestehenbleiben von nackten Achsencylindern ein Theil der Differenzen zwischen den Querschnittsbildern übereinanderliegender Höhen erklären könnte" (op. cit. S. 107).

Die feinen quer oder schräg nach vorn ziehenden „Reflexcollateralen" waren in den von mir untersuchten Tabesfällen überaus spärlich; nur hier und da wird die dichte, im Silberpräparat compact erscheinende Gliamasse von solchen feinsten aus den restirenden Hinterstrangfasern abzweigenden Fädchen unterbrochen. Ich kann auf Grund meiner sehr unzulänglichen Beobachtungen mich nicht dazu äussern, ob dieser erhebliche Ausfall feinster Collateralen nur die natürliche Folge des Unterganges der Stammfaser ist oder ob jene auch unabhängig davon, resp. vor ihnen degeneriren, ob die „tabische Degeneration eine elektive Wirkung auf die Reflexcollateralen des Vorderhorns und der Clarke'schen Säulen hat" (Philippe, citirt nach Schaffer S. 118).

Interessant scheint ein Vergleich dieser Längsschnitte vom tabischen Rückenmark mit Cajalbildern von multipler Sklerose. Hier ist die dichte Gliamasse — abgesehen von den persistirenden, vertical verlaufenden Strang-

fasern — von einer grossen Anzahl feinster Fädchen unterbrochen, die in horizontaler oder schräger Richtung von der Stammfaser abzweigen. — Ich darf im Uebrigen wohl erwähnen, dass unsere mit der Cajal'schen Methode erhobenen Sklerosebefunde mit den auf andere Weise gewonnenen Resultaten von Bielschowsky und Bartels durchaus überstimmen. Auch in dem von uns untersuchten, sehr weit vorgeschrittenen Falle von multipler Sklerose, in dem im Rückenmarke eigentlich nur noch die ein-, resp. austretenden Wurzeln und einige dürftige Herdchen markhaltig waren, war der grosse Reichthum grober und feinster Achsencylinderzüge überraschend. In vielen Stellen liess sich ein Unterschied gegenüber normalen Präparaten gar nicht sicherstellen; nur in den Gegenden stärkster Sklerose war ein deutlicher Ausfall von Faserelementen nachweisbar.

Das Verhalten des Stützgewebes in den grauen Hinterstrangsfeldern ist seit den Mittheilungen Carl Weigert's und seit den Ausführungen Storch's und Redlich's im Wesentlichen bekannt. Es wäre also überflüssig, auf die topographischen Verhältnisse der Gliafelder, auf die Richtung des Stützgewebes in den erkrankten Hintersträngen, auf die maschenähnliche oder mehr compacte Gliawucherung, auf den Ersatz der zu Grunde gegangenen Wurzelbündel durch Gliazüge etc. hinzuweisen.

Jedoch scheinen mir in diesen Hinterstranggebieten einige Veränderungen an der „Grenzscheide zwischen den ectodermalen und den mesodermalen Bestandtheilen des Centralnervensystems" (Nissl) einer besonderen Beachtung werth.

In diesen Grenzgebieten, nämlich sowohl im Gliamantel der Septengefässe wie auch in dem der Pia anliegenden Rindensaum, ist die Stützsubstanz stark gewuchert. Die Faserbüschel, die „wie die Haare einer Bürste über die meist glatte Oberfläche der Rindenschicht herausragen" (Weigert, S. 146), sind stark vermehrt, sie sind besonders in der Nähe der Medianfurche dicht in die verdickten Piazüge eingelassen (Fig. 1). Man darf diesen Befund wohl mit den Bildern von paralytischen Hirnrinden vergleichen, in denen „Gliafasern über die eigentliche Oberflächenschichte hinausgebildet werden und pinselartig in die Pia hineinragen" (Alzheimer, S. 84). Einen ähnlichen Bürstenbesatz sieht man an den Wandungen der Gefässe, die von dem dorsalen Hauptstamm entspringend, den Gliafilz des Degenerationsfeldes durchqueren. Die Fasern des Gliamantels schmiegen sich nicht dem Gefässe in seinem Verlaufe an, sie setzen sich vielmehr in sehr dicht stehenden Zacken an der Adventitia an; sie stehen, wie man an Längs- und Querschnitten erkennt — senkrecht zur Gefässwand.

Diese Richtung der Fasern scheint mir von besonderer Bedeutung, zumal sie auffällig contrastirt zu der Längsrichtung der Gliabündel in

den degenerirten Hintersträngen. Dieser Verticalrichtung entgegen verlaufen ja nur die gliösen Begleitfasern, die sich an Stelle der kurzen Hinterwurzelfasern, deren Verlauf innehaltend, etablirt haben. Ich möchte daher die Annahme für erlaubt halten, dass hier für die Richtung der Gliawucherung im biologischen Grenzgebiete vor Allem statische Momente wirksam waren: die beschriebenen Gliabüschel würden danach zusammen mit dem Gliaersatz der kurzen Wurzelfasern den längsgerichteten Stützfasern des Hinterstrangfeldes entgegenwirken.

Dass überhaupt solche statischen Momente für die Anordnung der Neuroglia maassgebend sind, geht aus den schönen Untersuchungen Eduard Müller's (aus Weigert's Laboratorium) „über die Betheiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn" hervor. Müller's Befunde machen es wahrscheinlich, dass die Faserrichtung der Neuroglia vor Allem statischen Gesetzen unterliegt und „dass sie sich auch hierin ganz ähnlich verhält, wie die Bestandtheile der eigentlichen Bindegewebsreihe (Knochen, elastische Fasern etc.)". — Scheint auch bei der Tabes auf den ersten Blick der Ersatz des Nervenparenchyms durch Glia der Richtung der untergegangenen Fasern zu entsprechen, so finden sich doch ausserdem noch davon unabhängige Gliawucherungen, die einer überwiegenden Längsstellung des Gliagerüstes das Gegengewicht halten können.

Eine Stütze erhält meines Erachtens diese Ansicht in dem Verhalten der Kielstreifen- und Septenendigungen. Dort wo die gefässführenden Septen in der grauen Substanz des Hinterhorns inseriren, ist, ähnlich wie an den Eintrittsstellen der gliasubstituirten „Reflexcollateralen", die Ansatzfläche verbreitert und sehr dichtfaserig (Fig. 8, b). Ebenso sind an der Stelle, wo der hintere Kielstreif in die dorsale Commissur übergeht, die Verbindungszüge zu den vermehrten gliösen Horizontalfasern der grauen Commissur sehr reich. Dass diese horizontal gestellten commissuralen Gliabalken bei der Tabes vermehrt sind, hat bereits Storch mitgetheilt. Storch hat auch eine halbseitige Zunahme dieser Fasern in einem Falle cervicaler Tabes beschrieben, in welchem die Degeneration sehr unsymmetrisch entwickelt war; der Process hatte vorzüglich die eine Rückenmarkshälfte ergriffen. Resultirte die Vermehrung der commissuralen Horizontalfasern nur aus dem Untergange der dort kreuzenden Hinterwurzelfasern, so mussten sich solche Ersatzfasern auch auf die andere Seite verfolgen lassen. Man darf füglich den Schluss ziehen, dass hier für die Anordnung der Stützsubstanz andere Factoren maassgebend waren, als die Richtung der ursprünglichen Nervenfasern. — Aus alledem habe ich den Eindruck, dass die Richtung der Fasern hier — wie bei den Hirnnarben und der multiplen

Sklerose (Müller) — gewissen statischen Bedingungen unterliegt, „die sich unter dem Einfluss des Degenerationsprocesses gegenüber der Norm wesentlich geändert haben".

Das etwa wäre das Wesentlichste, was sich für die eigentlichen Degenerationsfelder aus den Gliabildern ergiebt. Zu erwähnen wäre vielleicht noch die Substitution der Lissauer'schen Grenzzone durch Glia entsprechend dem Ausfall im Achsencylinderpräparat; dieser Ersatz durch Stützgewebe ist hier, an dieser schon normalerweise ziemlich gliareichen Stelle, sehr dicht. Die Wucherung der Gliafasern überschreitet auch hier ihr Gebiet: Gliapinsel ragen eine kleine Strecke weit in die Pia, sie dringen auch ein wenig in die verödeten Wurzeln vor. —

Das wesentlichste Ziel dieser Untersuchungen sollte der Nachweis der Veränderungen in den letzten centralen Endausbreitungen des sensiblen Protoneurons sein. Denn es sollten mit Hülfe der Cajal'schen Achsencylindermethode die Stellen untersucht werden, in denen die Aufzweigungen der Hinterwurzeln ihr Mark verlieren: an diesen Stellen musste man mittels des Cajal'schen Silberverfahrens das Markscheidenbild zu vervollständigen suchen.

Ich bespreche zunächst das, was sich für die Aufzweigungsstellen der kurzen (und mittellangen) Wurzelbahnen im Rückenmarksgrau ermitteln liess.

Das Cajalpräparat muss natürlich auch hier für die gröbere Orientirung an Uebersichtlichkeit gegenüber dem Markscheidenpräparat zurückstehen, für die Detailuntersuchung giebt sie jedoch hier, an diesen Stellen reichen, marklosen Faserwerkes werthvolle Bilder. Diese Bilder sind am prägnantesten in den vorderen Abschnitten des Hinterhorns und vor Allem in den Clarke'schen Säulen. Man erkennt daran, wie der auffallende Contrast im Faserreichthum zwischen normalem und erkranktem Hinterhorngrau vor Allem durch den Ausfall der feinsten Verzweigungen um die einzelnen Ganglienzellen bedingt ist. Der im Markscheidenpräparat so deutlich nachweisbare Mangel einstrahlender markhaltiger Züge fällt hier lange nicht so auf, wie eben dieses Fehlen der letzten Endigungen der Wurzelneuriten an der Grenze zum zweiten sensiblen Neuron. Die Ganglienzellen selber mit ihren Ausläufern erscheinen auch am Zellpräparat intact und in ihrer Zahl nicht reducirt; sie entbehren anscheinend nur ihrer früheren Beziehungen zu den Neuritenenden. Der Degenerationsprocess macht danach in den von uns untersuchten nicht complicirten Fällen von tiefsitzender Tabes dort Halt, wo das zweite centripetale Neuron beginnt.

Besser noch als im Querschnittbilde kann man sich, wenigstens an

den Clarke'schen Säulen, an Längsschnitten von diesen pericellulären Faserdefecten überzeugen. In Fig. 2—5 sind solche Clarke'schen Zellen, die ja der Längsaxe des Rückenmarkes parallel gestellt sind, bei verschiedenen Vergrösserungen abgebildet und den entsprechenden normalen (gleichdicken und gleichbehandelten) Schnitten gegenübergestellt. Die Bilder sprechen wohl für sich selber.

Ihr Positiv erhalten diese Befunde im Gliabilde. Die eigenartig nackt erscheinende Zelle des Achsencylinderpräparates, die der Neuritenverzweigungen in ihrer Umgebung verlustig gegangen ist, liegt hier in einem dichten Neste aus Gliafasern verborgen (Fig. 6)[1]. Ausser in der unmittelbaren Umgebung der Ganglienzellen hat die Glia in den Clarke'schen Kerngruppen auch sonst den durch den Untergang der Nervensubstanz freigewordenen Raum eingenommen; die Clarke'schen Säulen erscheinen so auf dem Querschnitte als zwei blaue Scheiben, die besonders an ihrer hinteren Peripherie dicht von der Glia eingeschlossen sind. Dort strömen ja die Wurzelcollateralen, resp. -stammfasern in die Clarke'schen Kerne; ihr Untergang zeigt sich hier durch eine halbkreisförmige Gliawucherung an, entsprechend der Lichtung im Nervenfaserpräparat. Nach den lateralen Partien der Kerngruppe zu, wo die Neuriten zur intacten Kleinhirnbahn ziehen, wird die Gliawucherung langsam spärlicher, das nervöse Faserwerk entsprechend dichter.

In dem übrigen Hinterhorngrau, speciell in der Substantia spongiosa bevorzugt die Gliavermehrung nicht so auffallend die unmittelbare Umgebung der Ganglienzellen. Sie ist hier vor Allem durch die einstrahlenden gliösen Begleitfasern der Hinterwurzeln und durch die Insertion der Gliasepten bestimmt. Hier kommt es zu viel reichlicherer Entwickelung von spinnenähnlichen Zellen; die Fasern lassen eine deutlichere „astrocytenähnliche Gruppirung" um den Kern erkennen. Fig. 8 soll das Verhalten illustriren. — Durch die Vermehrung der Glia in den basalen Hinterhornpartien wird die normaliter „recht scharfe" Grenze, in der sich die seitlichen Ausläufer der mächtigen centralen Gliaanhäufung gegen die dorsalen Gebiete abgrenzen (Weigert), stark verwischt. Und das umsomehr, als auch das Feld der „Mittelzellen" Waldeyer's durch seinen Gliareichthum, der nach den Vorderhörnern zu allmälig abnimmt, gegenüber normalen Bildern auffällt.

1) Es ist in dieser Abbildung ebenso wie in den anderen Figuren der Tafeln nach Weigert's Vorbilde versucht worden, die Bilder so wieder zu geben, wie man sie „mit möglichst geringer Schraubenbenutzung sah". Die Tafeln geben daher „von der Reichlichkeit und Eleganz der Netze nur eine mangelhafte Vorstellung". Das gilt sowohl von den Neuroglia- wie von den Achsencylinderbildern.

Bei dieser Untersuchung der Endausbreitungen der Hinterwurzeln müssen noch die Vorderhörner berücksichtigt werden, da in ihnen ja die „Collateralen" enden, die den kürzesten Reflexbogen herstellen.

Es war mir nicht möglich, im Cajalpräparat irgendwelche Ausfälle von Neuritenaufzweigungen — ich sehe natürlich von dem im Markscheidenpräparat viel deutlicher nachweisbarem Mangel reflexomotorischer büschelartiger Wurzelzüge ab — mit Sicherheit nachzuweisen. Die „Geflechte" des nervösen Gewebes, besonders die pericellulären Faserungen sind hier so reich, dass in der Menge der imprägnirten Achsencylinder etwaige Ausfälle verborgen blieben.

Ueber die Befunde in den entsprechenden Gliapräparaten möchte ich mich nur mit aller Reserve äussern; ich kenne die normalen Verhältnisse hinsichtlich des verschiedenen Reichthums an Stützsubstanz in den verschiedenen Gegenden nicht so genau, um mit Sicherheit eine Vermehrung der Glia constatiren zu können.

Ich bin auf die Beschreibung und die Bilder Carl Weigert's und auf meine nicht sehr zahlreichen normalen Präparate zum Vergleiche angewiesen. Bei diesem Vergleiche habe ich aber allerdings den Eindruck, als wenn die „Gliahose" um einzelne motorische Zellen krankhaft verdickt wäre. Ich habe eine solche Zelle aus dem Sacralmark abbilden lassen. Man findet diese dicht umhüllten Ganglienzellen in unregelmässiger Anordnung hier und da in den verschiedensten Kerngruppen des Vorderhornes; selten stehen mehrere beisammen. Eine Stütze für die Annahme, dass hier ein durch den Untergang nervöser Substanz freigewordener pericellulärer Raum (der freilich im Cajalpräparat aus dem eben erwähnten Grunde nicht nachgewiesen werden konnte) durch gewucherte Glia eingenommen ist, erblicke ich darin, dass solche auffallend stark von Gliafasern umschlossenen Vorderhornzellen nur dort gefunden wurden, wo der localtabische Process sich abspielt, resp. sich abgespielt hat; nämlich in den Lenden- und Sacralmarkschnitten. Ich wäre demnach geneigt, hier eine gliöse Substitution von Auffaserungen der Reflexcollateralen anzunehmen. — Dabei ist noch zu betonen, dass Veränderungen an den Zellkörpern selber, wie sie etwa bei Tabesfällen mit Amyotrophien etc. beschrieben sind (Schaffer) nicht gefunden wurden. Im klinischen Bilde war ja davon auch nichts nachzuweisen. —

Analog den Befunden in der grauen Rückenmarkssubstanz sind die Veränderungen in den Kernen der Medulla oblongata, den Endigungsstätten der langen Hinterstrangsbahnen. Wir glauben gerade auf die hier erhobenen Befunde besonderes Gewicht legen zu sollen, da diese Kerne der Hinterstränge in den zahlreichen anatomischen Untersuchungen über die tabische Hinterstrangerkrankung am wenigsten be-

rücksichtigt worden sind. — Mit Hülfe der Cajal'schen Achsencylindermethode und der elektiven Gliafärbung Weigert's ist es gelungen, einiges von den Details dieser Veränderungen darzustellen.

Die von uns untersuchten Fälle gehören der gewöhnlichen lumbosacralen Form der Tabes an; der localtabische Process reicht nur bis zum unteren Dorsalmark hinauf. Die erkrankten langen Wurzelbahnen, resp. ihre Degenerationszonen, haben also ihr Ende im Goll'schen Kerne, der Burdach'sche Kern dagegen behält den normalen Zufluss gesunder Wurzelfasern. Dem entsprechend war im Cajalpräparat der Goll'sche Kern deutlich gelichtet, der Burdach'sche Kern dagegen dunkelbraun gefärbt, so wie normalerweise auch der Goll'sche Kern erscheint. Im Gliapräparat genau umgekehrt: der Goll'sche Kern diffus blau, der Burdach'sche Kern blass. Zwischen beiden Kernen, nach der hinteren Peripherie zu, liegen noch Reste des tief blau gefärbten Degenerationsfeldes.

Bei stärkeren Vergrösserungen erkennt man auch hier, im Cajalpräparat, wie in den Hinterhörnern, den starken Ausfall von Fasern um die einzelnen Zellen und Zellgruppen. Es fehlen auch hier wieder vor Allem die feinen pericellulären „Geflechte“[1]). An den Zellen und ihren Ausläufern sind keine Veränderungen nachweisbar. — Das Bild vom Burdach'schen Kerne ist von dem normalen nicht zu unterscheiden.

Die Stützsubstanz im Goll'schen Kerne ist weniger streng pericellulär angeordnet, wie etwa in den Clarke'schen Säulen, ihr Verhalten hier erinnert mehr an die Befunde in der Spongiosa des Hinterhornes, nur überwiegt entschieden die Bildung von „Kurzstrahlern“. Das Bild stimmt — wie es ja zu erwarten war — ganz mit den gewöhnlichen Befunden von secundären Kernatrophien überein — Befunde, die von einem Kenner der pathologischen Neuroglia, wie Alzheimer, ihre Beschreibung gefunden haben. Ich citire deshalb nur, was Alzheimer über das Stützgewebe in den secundären Thalamusherden bei progressiver Paralyse sagt: „Die Gliawucherung zeigt sich in der Art, wie wir sie bei secundärer Degeneration gewöhnlich sehen: es bildet sich ein meist dichtes, faseriges Gliagewebe, hervorgegangen aus kleinen Gliaelementen, mit oft noch zahlreichen kleinen Astrocyten“ ..... dabei keine besondere Neigung der Glia, „die Gefässscheiden zu verstärken“. —

In meinen Tabesfällen habe ich ausser diesen spinalen Endausbrei-

1) Ich habe davon Abstand genommen, diese Befunde zu illustriren, da sie mit den Bildern aus den Clarke'schen Säulen völlig übereinstimmen. Ich verweise deshalb hier auf die Figuren 2—5.

tungen des primären sensiblen Neurones noch das Verhalten der Kleinhirnrinde im Cajalpräparate berücksichtigt. Den Anlass zu diesen Untersuchungen gaben mir die bekannten Mittheilungen Carl Weigert's „über eine Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis", nämlich über eine Vermehrung der Glia in der Molekularschicht, die „in allen Fällen von Tabes dorsalis, in denen die Neurogliafärbung gelang, nie vermisst wurde". Nach der Weigert-Roux'schen Gleichgewichtslehre muss also hier Nervenparenchym zu Grunde gegangen sein: die Herde bedeuten, dass „bei der Tabes an umschriebenen Stellen der Molekularschicht des Kleinhirns nervöses Gewebe zu Grunde geht und durch Zwischengewebe ersetzt wird. Das nervöse Material, um das es sich hier handelt, sind nicht sowohl die Leiber der Purkinje'schen Zellen, als vielmehr die feineren Ausläufer derselben u. s. w."

Solche Faserausfälle in der Kleinhirnrinde sind im Markscheidenbilde bisweilen nachweisbar. Häufig handelt es sich jedoch in den Fällen, in denen dieser Nachweis geführt werden kann, um complicirte Tabesfälle, um Combinationen mit progressiver Paralyse oder mit Erkrankungen anderer Systeme (z. B. der Kleinhirnseitenstrangbahn). Für die gewöhnlichen Fälle von Tabes dürften sich solche Ausfälle in der Kleinhirnrinde nicht immer mit der wünschenswerthen Deutlichkeit darstellen lassen. Hier liefert die Cajal'sche Methode gute Bilder.

In unseren Fällen von Tabes sahen wir einen deutlichen Ausfall von Faserwerk in der Molekularschicht. Die vornehmlich horizontal gerichteten kräftigen Züge dicht oberhalb der Purkinje'schen Zellen erscheinen allerorts mehr oder weniger gelichtet; wenn man sie mit normalen (natürlich gleichdicken und gleichbehandelten) Schnitten vergleicht, so hat man den Eindruck, als sei der Kleinhirnschnitt von der Tabes „dünner" als der normale. Viel deutlicher ist der Ausfall in den höheren Schichten, in den oberen zwei Dritteln der Molekularschicht. Man kann hier unterscheiden eine allgemein verbreitete Verminderung der Fasern und einen mehr localen und dann viel ausgesprocheneren Faserschwund, entsprechend den Gliawucherungen. Ich glaube es geht aus den beigefügten Bildern (Fig. 10 und 11) hervor, dass vor Allem das Gezweig der Purkinje'schen Dendriten stark gelichtet ist. Stellenweise sind auch die Faserkörbe um die Purkinje'schen Zellen etwas verschmälert[1]).

1) Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass diese Befunde an einer grossen Reihe gut imprägnirter Schnitte erhoben wurden. Ausserdem fanden diese Resultate ihre Bestätigung in Controllpräparaten, die nach Bielschowsky behandelt wurden.

Viel ausgedehnter als diese Kleinhirnveränderungen bei der Tabes waren die entsprechenden Veränderungen in den von uns untersuchten Fällen von progressiver Paralyse, gleichviel ob sie mit oder ohne spinaltabischer Erkrankung verlaufen waren. Hier war der Process vor Allem viel diffuser und hatte auch die tieferen Rindenschichten, besonders die Gegend der Faserkörbe ergriffen.

Am Ende dieser Untersuchungen, in denen ich zu zeigen versuchte, wie sich die Cajal'sche Achsencylindermethode in ihrer Ergänzung durch Weigert's Neurogliafärbung für die pathologische Histologie brauchbar erweist, fasse ich die wesentlichsten Resultate kurz dahin zusammen:

Das Achsencylinderpräparat Cajal's ergänzt das Markscheidenbild, da es Aufschluss auch über das Verhalten des marklosen Nervengewebes giebt. Es zeigt in den centralen Endstätten des erkrankten sensiblen Protoneurons die Ausfälle marklosen Faserwerkes, vor Allem die Ausfälle pericellulärer Neuritenausläufer an. Besonders prägnant sind die Bilder aus Clarke'schen Säulen und aus den Hinterstrangkernen.

Das Gliapräparat giebt das Positiv zu diesen Befunden: eine Wucherung der gliösen Begleitfasern an Stelle der zu Grunde gegangenen Hinterwurzelfasern, eine diffuse Vermehrung der Stützsubstanz (Goll'scher Kern) und eine exquisit pericelluläre Gliawucherung (Clarke'sche Säulen).

Aus der Architectonik des Stützgewebes in den tabischen Hintersträngen gewinnt man den Eindruck, dass nicht allein die Richtung der zu Grunde gegangenen Nervenfasern, sondern vor Allem auch statische Momente für die Anordnung der Neurogliafasern maassgebend sind. Die Glia würde sich danach ähnlich verhalten, wie die eigentlichen Bindesubstanzen.

Entsprechend der Gliavermehrung in der Kleinhirnrinde (Weigert) lassen sich im Cajal'schen Achsencylinderpräparat deutliche Faserausfälle in der moleculären Schicht, vor Allem wechselnd starke Lichtungen in den Dendritenverzweigungen der Purkinje'schen Zellen nachweisen.

Literatur.

Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissl's „Histopathologische Arbeiten". 1904. I.

Bartels, Darstellung der Achsencylinder in den Herden der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1903.

Bielschowsky, Die Silberimprägnation der Nervenfibrillen. Journal f. Psychol. und Neurol. 1904.

Cajal, Algunos métodos de coloración de los cilindros-ejes etc. Citirt nach den Besprechungen Lenhossék's im Neurologischen Centralbl. 1904. No. 12 und 13.

Held, Zur weiteren Kenntniss der Nervenendfüsschen. XXIX. Bd. der Abhandl. der königl. sächs. Gesellschaft der Wissensch. 1904.

Homén, Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Handbuch der path. Anat. des Nervensystems.

Lissauer, Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn des menschlichen Rückenmarks etc. Archiv f. Psych. XVII.

Müller, Ueber die Betheiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1903.

Nissl, Kritische Bemerkungen zu Schmauss: Vorlesungen über die pathol. Anat. etc. Centralbl. f. Nervenh. 1903.

Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. Jena 1897.

Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Jena 1901.

Derselbe, Ueber Nervenzellveränderungen d. Vorderhorns b. Tabes. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. III.

Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

Storch, Ueber die pathol.-anatom. Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchow's Archiv. 157.

Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift. 1895. Frankfurt.

Derselbe, Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüsts. Centralblatt für allgem. Pathol. etc. 1890.

Derselbe, Bemerkungen über eine Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl. 1904. No. 16.

Erklärung der Abbildungen (Tafel XII und XIII).

Figur 1. Horizontalschnitt aus der Peripherie des tabischen Hinterstranges. — Weigert's Neurogliafärbung. Zeiss F.

a Pia mater, b verdickter Rindensaum mit in die Pia ragenden pinselartigen Gliabüscheln.

Figur 2. Längsschnitt durch die Clarke'schen Kerngruppen (normales unteres Dorsalmark). — Cajal's Achsencylinderfärbung (ohne Vergoldung). Zeiss DD. d schräggetroffene Dendriten.

Figur 3. Dasselbe bei Immersion (Zeiss $^1/_{18}$).

Eine Clarke'sche Zelle mit pericellulärem Faserwerk.

Figur 4. Längsschnitt durch die Clarke'schen Kerngruppen (unteres Dorsalmark bei Tabes). — Cajal's Achsencylinderfärbung (ohne Vergoldung). Zeiss DD.

Figur 5. Dasselbe bei Immersion (Zeiss $^1/_{18}$).

Eine Clarke'sche mit starkem Schwund des pericellulären Faserwerkes.

(Die Schnitte in Fig. 4 und 5 sind nicht so genau vertical geführt, wie in Fig. 2 und 3; daher sind die Clarke'schen Zellen in den letzten beiden Bildern nicht genau der Länge nach getroffen.)

Figur 6. Längsschnitt durch die Clarke'schen Kerngruppen. -- Weigert's Neurogliafärbung. Zeiss Immers. $^1/_{18}$.

Eine Clarke'sche Zelle mit dichtem Gliamantel.

Figur 7. Schnitt aus dem unteren Lendenmark bei Tabes dorsalis. Weigert's Neurogliafärbung. Zeiss. Immers. $^1/_{18}$.

Vorderhornzelle mit reicher pericellulärer Gliahülle.

Figur 8. Horizontalschnitt aus den vorderen Abschnitten des linken Hinterhornes bei Tabes. Weigert's Neurogliafärbung. Zeiss DD.

a Hinterstrang mit gewucherten Gliamaschen, b mediale Begrenzung des Hinterhornes: dichter Gliasaum (Ansatzstelle der Gliasepten, Wucherung der einstrahlenden gliösen Begleitfasern an Stelle der degenerirten Wurzelbündel), c Substantia spongiosa des Hinterhornes, d gliöse Ersatzfasern von degenerirten Wurzelbündeln.

Figur 9. Horizontalschnitt aus dem Goll'schen Kerne bei lumbosacraler Tabes. — Weigert's Neurogliafärbung. Zeiss DD.

Secundäre Gliawucherung.

Figur 10. Kleinhirnrinde: normales Bild. Cajal'sche Methode (ohne Vergoldung). Zeiss DD.

Figur 11. Kleinhirnrinde bei Tabes. Cajal'sche Methode (ohne Vergoldung). Zeiss DD.

XV.

Aus der psychiatrischen Klinik in Greifswald
(Prof. A. Westphal).

Haematomyelie und Syringomyelie.

(Ein Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie.)

Von

Dr. **O. Kölpin,**

Privatdocent und I. Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel XIV.)

Dass sich nach Traumen des Rückenmarks, resp. nach Haematomyelien klinisch der typische Symptomencomplex einer Syringomyelie entwickeln kann, ohne dass uns irgend ein Umstand zu der Annahme berechtigt, dass jene Läsion nur eine acute Verschlimmerung einer vorher latenten Syringomyelie ausgelöst hat, das ist heute wohl allgemein anerkannt. Dagegen ist eine Einigung darüber, ob die durch solche Läsionen gesetzten Veränderungen nun auch thatsächlich den Boden abgeben, auf dem sich in einem vorher normalen Rückenmark das anatomische Bild einer Syringomyelie entwickeln kann, oder ob dieselbe stets basirt auf angeborenen oder frühzeitig erworbenen Entwickelungsstörungen des Rückenmarks, noch lange nicht erzielt. Die letztere Ansicht findet ihre Verfechter besonders in Hoffmann und Schlesinger. Es mehrt sich heute aber wohl die Anzahl der Autoren, die sich der anderen Ansicht zuneigen. Die Gründe, die für diese sprechen, sind ihrer Zeit von Fr. Schultze[1]) in übersichtlicher Weise zusammengefasst worden. Auch die Ergebnisse von Schmaus[2]) angestellter experimenteller Untersuchungen waren durchaus geeignet, eine Stütze für diese Hypothese ab-

1) Fr. Schultze, Die Pathogenese d. Syringomyelie mit Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Trauma. Berliner klin. Wochenschr. 1897.

2) Schmaus, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchow's Archiv Bd. 122.

zugeben. Da die bei Entscheidung dieser Frage in Betracht kommenden Verhältnisse ausserordentlich complicirter Natur sind, und da namentlich der Deutung mancher Momente sowie der Bewerthung ihrer Beweiskraft ein verhältnissmässig sehr weiter Spielraum gelassen ist, so ist es erklärlich, dass die Anzahl der Fälle, die eine eindeutige Erklärung ihrer Entstehungsweise nach obigem Modus mit aller Wahrscheinlichkeit an die Hand geben, noch eine ziemlich geringe ist. Vor Kurzem hat A. Westphal[1]) zwei hierher gehörige Beobachtungen mit sehr eingehender anatomischer Untersuchung veröffentlicht, die wohl mit das beweiskräftigste Material darstellen, was bisher zu diesem Thema beigebracht ist. Der Zufall hat es gewollt, dass schon bald nach dieser Veröffentlichung in der hiesigen Klinik ein Fall zur Beobachtung gekommen ist, der ebenfalls durchaus geeignet erscheint, die Hypothese von dem Zusammenhang von Haematomyelie und Syringomyelie zu stützen und der auch sonst manche interessanten Einzelheiten darbietet. Es handelt sich um folgenden Fall:

Krankengeschichte: A. M., Arbeiterfrau, 32 Jahre alt, wurde am 4. October 1902 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Im Alter von 16 Jahren zeigten sich am rechten Oberarm der Pat. mehrere eiternde Wunden, die nach einiger Zeit von selbst heilten, doch blieben von da ab häufige Schmerzen in dem Arm zurück. — Pat. ist verheirathet und hat 3mal geboren. Im Jahre 1895 war sie 3 Monate lang wegen einer Melancholie in der Klinik. Es bestand damals ein sehr lebhafter Angstaffect mit Versündigungs- und auch einzelnen Verfolgungsideen. Ausserdem äusserte die Kranke zahlreiche hypochondrische Vorstellungen: sie sei schwer lungenkrank, alles in ihr sei verfault, das Gehirn fliesse ihr aus Mund und Nase. Pat. wurde damals ungeheilt entlassen, genas indessen zu Hause nach einiger Zeit und soll seitdem ein normales Verhalten gezeigt haben. — Bei der jetzigen Aufnahme gab der Ehemann an, dass Pat. seit 3 Monaten wieder ängstlich sei, Selbstbeschuldigungsideen äussere, auch schon einen Suicidversuch gemacht habe. Seit längerer Zeit habe sie viel über Schmerzen in der rechten Seite, Arm und Schulter geklagt.

Status praesens: Mittelgrosse, schlechtgenährte Frau mit deprimirtem Gesichtsausdruck. Es besteht ein lebhafter Angstaffect: sie solle umgebracht werden, habe den Arzt beleidigt etc. Daneben klagt Pat. über Schmerzen in der rechten Seite. Oertlich und zeitlich zeigt sich Pat. gut orientirt, ist aber nur sehr schlecht zu fixiren, da sie immer sofort wieder auf ihre Klagen zurückkommt.

Die Pupillen sind gleich weit, reagiren prompt, Augenbewegungen frei. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Der rechte Facialis wird etwas weniger

1) A. Westphal, Ueber die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. Archiv für Psych. Bd. 36.

gut innervirt wie der linke. Patellarreflexe sehr lebhaft. Links deutlicher, lange anhaltender Fussclonus, rechts nur andeutungsweise; kein Babinski. Gang unsicher, breitbeinig, etwas spastisch. Romberg'sches Phänomen. Eine genaue Sensibilitätsprüfung war, da Pat. sich hierbei sehr ängstlich und widerstrebend zeigte, nicht möglich, doch schienen gröbere Störungen nicht zu bestehen. Die inneren Organe sind ohne pathologischen Befund. In der rechten Seite, wo Pat. über Schmerzen klagt, ist nichts Pathologisches nachzuweisen. Am rechten Oberarm finden sich mehrere weisse 10pfennigstückgrosse ganz oberflächliche Narben.

In der nächsten Zeit bot Pat. das Bild einer typischen Melancholie: sie sei eine grosse Sünderin, habe ihre Kinder vergiftet; man solle sie schlagen, damit sie ruhig sei. Bald traten auch hypochondrische Vorstellungen auf: sie könne nicht essen, der Mund sei zu klein, das ganze Gesicht schrumpfe zusammen, das Gehirn fliesse heraus etc. — Nach 3 Wochen wurde sie apathischer, war öfter unrein. Zeitweilig bestanden lebhafte Hallucinationen. Der körperliche Befund blieb unverändert, nur war der Fussclonus in stetig abnehmendem Maasse nur noch wenige Tage nachweisbar, zuletzt nur dann, wenn Pat. unmittelbar vorher einige Schritte gegangen war. Trotz leidlicher Nahrungsaufnahme verfiel Pat. immer mehr. Seit dem 23. November 1902 stellten sich Diarrhöen mit leicht fieberhaften Temperaturen ein. Am 26. November wurde Pat. schwer soporös und bot das Bild eines mussitirenden Deliriums. Die Augen hielt sie weit geöffnet, der Lidschlag erfolgte kaum noch: es entwickelte sich auf dem rechten Auge eine Keratitis, nach zwei Tagen auch auf dem linken. Am 29. November erfolgte der Exitus.

Section: Gehirn makroskopisch normal. Im Halsmark in der Gegend des rechten Hinterhorns eine Spaltbildung. Im Uebrigen normaler Befund, insbesondere keine Anzeichen von Lues. Keine Nephritis.

Nachträglich gab der Mann dann noch an, dass ihm nicht bekannt sei, dass Pat. je einen Sturz oder Fall erlitten habe. Er habe auch nie bemerkt, dass sie irgendwie unempfindlich gegen schmerzhafte Reize gewesen sei, oder dass sie sich je verletzt oder verbrannt habe, ohne es zu bemerken. Nur sei ihm aufgefallen, dass ihr rechter Arm nach Anstrengungen, z. B. Waschen, öfter anschwoll und schmerzte. Die Haut der rechten Hand sei auch viel leichter aufgesprungen und habe viel mehr geschilfert wie die linke.

Mikroskopischer Befund des Rückenmarks: Nach unten hin tritt eine Gliose zuerst auf im 11. Dorsalsegment. Sie nimmt hier als schmaler, nicht sehr kernreicher Streifen die Mitte des rechten Hinterhorns ein (siehe Fig. 8, Taf. XIV). Die Gliose besteht hier aus langgestreckten, derben, leicht gewellten Gliafasern, die Neigung zeigen, auseinander zu weichen. Etwas weiter nach oben greift die Gliose schon auf die Clarke'sche Säule über, von der nur die ventralen Zellen erhalten bleiben, während der dorsale Theil durch einen von der Gliose ausgehenden Sporn eingenommen wird. Im rechten Burdach'schen Strang besteht leichter Faserausfall.

Bis zum 3. Dorsalsegment hinauf bleibt die Localisation und das Aussehen der Gliose ziemlich unverändert, doch nimmt sie allmälig das ganze

Hinterhorn ein. Im 5. Dorsalsegment zieht ein gliöser Balken, der dem eben erwähnten Sporn entspricht, zum linken Hinterhorn hinüber und trennt dabei die Kuppel der Hinterstränge von dem Rest derselben ab. Die Clarke'schen Säulen fehlen vom 6. Dorsalsegment an vollkommen. Eine Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn besteht nicht (s. Fig. 7, Taf. XIV), und ist auch, wie ich hier gleich vorwegnehmen will, weiter nach oben hin nie zu constatiren. — Der Centralcanal präsentirte sich bis jetzt als ein bald ganz in die Länge gezogener, bald ovaler oder rundlicher Zellhaufen, der meist gar kein, öfter aber auch ein oder mehrere Lumina hatte.

Im 2. Dorsalsegment (s. Fig. 6, Taf. XIV) liegt die Gliose als ein compacter Tumor von annähernd nierenförmiger Gestalt, ziemlich gleichmässig zu beiden Seiten der Mittellinie dorsal von dem obliterirten Centralcanal; von der hinteren Commissur sind noch einzelne Fasern erhalten. Die Gliose ist hier sehr kernreich; in ihrer Mitte findet sich ein feiner, von dickem papillenbildendem Bindegewebe begrenzter Gefässspalt. Die Gliafasern strahlen fächerförmig in diese Papillen hinein, wodurch sehr zierliche Bilder zu Stande kommen. Nach innen von der Bindegewebslage findet sich ein einschichtiges Endothel, sowie vereinzelte Blutkörperchen. Im linken Vorderhorn zeigt sich Lockerung und Rareficirung des Gewebes sowie vereinzelte kleine Spinnenzellen mit plumpen gewundenen Fortsätzen.

Im 7. Cervicalsegment hat sich die Gliose wieder auf die rechte Seite beschränkt und nimmt hier das Hinterhorn sowie die dorsale Partie des Vorderhorns ein. In ihrer Mitte zeigt sie ein grosses Lumen, an ihrem Rande zahlreiche kleinkalibrige Gefässe. Am dorsaten Ende des hinteren Septums besteht Faserausfall in einer Form, die an die Figur eines in zwei ausgeschweifte Spitzen endenden Fähnchen erinnert. Im linken Vorderhorn finden sich vereinzelte kleine Blutungen, theils in der Nähe von Gefässen, theils ohne sichtbaren Zusammenhang mit demselben. Die Blutkörperchen sind meist noch erhalten; an vereinzelten Stellen findet sich gelbbraunes klumpiges Pigment. Das umgebende Gewebe ist ohne sichtbare Veränderung; die Gefässe scheinen überall intact.

Im 6. Cervicalsegment (s. Fig. 5, Taf. XIV) findet sich wieder eine centrale Gliose von ganz ähnlicher Gestalt und Lage, wie im 2. Dorsalsegment, nur dass die hintere Commissur jetzt ganz in die Geschwulst hineinbezogen ist. In ihrer Mitte findet sich ein Hohlraum, dessen ventrale Wand zum grossen Theile mit Centralcanalepithelien ausgekleidet ist. Vom Centralcanal selbst ist auf manchen Schnitten nichts zu sehen, auf anderen finden sich ventral von der Gliose regellos zerstreute oder auch zu einem Lumen angeordnete Ependymzellen. Die rechte Ecke des Hohlraumes und der anstossende Theil seiner dorsalen Wand tragen eine Auskleidung von papillenförmigem Bindegewebe. — Etwas weiter nach oben greift die Gliose wieder auf die Basis des rechten Hinterhorns über, und bald bildet sich hier ein zweiter, fast ganz von Bindegewebe begrenzter Hohlraum, der in etwas höheren Schnittebenen durch einen schmalen Spalt mit dem centralen Hohlraum in Verbindung tritt (s. Fig. 5);

von da ab werden auch in diesem die Ependymzellen durch Bindegewebe ersetzt. Durch die rechtsseitige Höhle ziehen Sequester von Gliagewebe mit einzelnen erhaltenen Markfasern, an ihrem Rande liegen spärliche Blutkörperchen. Längs der Grenze des rechten Goll'schen und Burdach'schen Stranges entsendet die Gliose einen kurzen Sporn; weiterhin findet sich hier geringer Faserausfall. — Die Gefässe in der Gliose sind in dieser Höhe sehr zahlreich. Von dem verdickten, perivasculären Bindegewebe strahlen senkrecht oder leicht schräg zur Verlaufsrichtung des Gefässes gestellt, feine Fortsätzung in ziemlich regelmässigen Abständen aus, so dass solche Gefässe auf Längs- oder Schrägschnitten ein Aussehen haben, das lebhaft an das eines Tausendfüsslers erinnert (s. Fig. 11, Taf. XIV).

Schon im nächsten Segment beschränkt sich die Gliose wieder auf die rechte Hälfte der grauen Substanz. Im 4. Cervicalsegment (s. Fig. 4, Taf. XIV) finden sich an ihrem Rande vereinzelte frische Blutungen, desgleichen im centralen Theil des linken Vorderhorns. — Der Centralcanal verhält sich von jetzt ab wieder wie unten und bietet keine Besonderheiten.

Im 3. Cervicalsegment (s. Fig. 3, Taf. XIV) sind die Blutungen, bereits recht erheblich, besonders im centralen Theil des linken Vorderhorns, wo sie schon makroskopisch sichtbar sind; spärlicher und unregelmässig zerstreut finden sie sich auch fast im ganzen Gebiet des linken Hinterhornes. Das mit Blutungen durchsetzte Gewebe ist ausserordentlich brüchig und zeigt Neigung zur Spaltenbildung; im linken Vorderhorn ist es auf manchen Schnitten ganz ausgefallen, so dass hier ein zum Theil jedenfalls wohl arteficieller Hohlraum zu Stande kommt, an dessen innerem Rande sowie in der angrenzenden Zone noch sehr reichliches Blut liegt (Fig. 9, Taf. XIV). Manche Markfasern in der Umgebung sind gequollen. Stellenweise findet sich in der Nähe der Blutungen auch eine Umwandlung der Glia in eine compacte, sich auf Giesonpräparaten gleichmässig roth färbende Masse (s. Fig. 10, Taf. XIV) (Homogenisation der Glia). — Die syringomyelitische Höhle wird von einem an Dicke sehr wechselnden Gliasaum umfasst, der stellenweise so dünn ist, dass das normale Gewebe fast direct an die Höhle stösst, die hier weder eine bindegewebige, noch eine epitheliale Auskleidung trägt. Durch die Höhle ziehen Gefässe, in deren verdickte, adventitielle Wandungen ebenfalls Blutungen erfolgt sind. In der Richtung auf den dorsalen Winkel der Höhle zu zieht ein Gefäss, der Rand des Hohlraums ist mit einer dünnen Schicht Blut bedeckt, vereinzelt finden sich auch kleine Haufen dunkelbraunen Blutpigments in der Gliose. — Leichter Faserausfall in der Kuppelzone der Hinterstränge neben dem Septum posterius. — An der Vorderfläche des Rückenmarks in den Leptomeningen finden sich ebenfalls frische Blutungen, und zwar, wie ich hier gleich bemerken will, bis zur Medulla hinauf.

Im 2. Cervicalsegment (s. Fig. 2, Taf. XIV) wird die Gliose schmäler, dehnt sich aber als leicht geschwungener Bogen bis zur Basis des anderen Vorderhorns aus, ohne indess irgend wie mit dem Centralcanal in Berührung

zu treten. Die Höhle präsentirt sich als schmaler, bisweilen sich etwas verbreiternder Spalt, der grösstentheils von Bindegewebe bekleidet ist. Zahlreiche, ziemlich umfangreiche Blutungen in den centralen Partien des linken Vorderhorns, spärlicher im Hinterhorn, in ihrer Umgebung zahlreiche Spinnenzellen mit sehr langen plumpen Fortsätzen (s. Fig. 10, Taf. XIV). Faserausfall in den Hintersträngen wie im 3. Cervicalsegment.

Im 1. Cervicalsegment wird die Gliose immer kleiner und beschränkt sich auf das rechte Hinterhorn. Faserausfall an der Grenze des rechten Goll'schen und Burdach'schen Stranges.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung präsentirt sich die Gliose als schmaler Streif in der Gegend der rechten Substantia gelatinosa, erreicht den Rand des Rückenmarks nicht. In der Umgebung zahlreiche frische Blutungen.

In der Medulla lässt sich die Gliose als schmaler Streifen ununterbrochen bis in die Höhe des obersten Drittels der Oliven verfolgen. In den untersten Ebenen der Schleifenkreuzung beschränkt sie sich noch auf die Substantia gelatinosa, in der Gegend des Hypoglossuskerns reicht sie in einen nach median leicht convexen Bogen bis in die Hinterstrangkerne. Nach etwas höher hinauf spaltet sie sich dorsalwärts in zwei Arme, von denen der äussere in die spinale Acusticuswurzel hineinreicht, der andere sich am medialen Rande des Solitärbündels entlang zieht. Die Gliose besteht aus groben, leicht gewellten Gliafasern, die grosse Neigung zur Spaltbildung besitzen; in diesen Spalten liegt vielfach frisches Blut, in den oberen Ebenen auch stellenweise reichliches, dunkelbraunes klumpiges Blutpigment. Die Gliose ist sehr gefässreich; relativ häufig sieht man neben und in ihr auf grösseren Strecken längsgetroffene Gefässe, deren Verlaufsrichtung mit der der Gliose ganz übereinstimmt, und die durchweg prall mit Blut gefüllt sind. — Dorsal von der rechten dorsalen Olive und ihr an Grösse ziemlich entsprechend findet sich ein Erweichungsherd mit Blut und zertrümmertem Gewebe; am Rande des Herdes gequollene und varicöse Markfasern. Ein zweiter Erweichungsherd von ähnlicher Grösse und Aussehen findet sich etwas medial von der linken Substantia gelatinosa (Fig. 1, Taf. XIV).[1])

Was die durch die Syringobulbie hervorgerufenen Systemdegenerationen anbetrifft, so ist zu sagen, dass die rechte spinale Trigeminuswurzel etwas faserärmer ist, wie die der anderen Seite, welche Differenz sich aber im oberen Theil der Medulla schon wieder ausgeglichen hat. Die linke mediale Schleife ist erheblich faserärmer. Diese Degeneration lässt sich bis zur Höhe des rothen Kerns verfolgen. Schliesslich fehlen die Fibrae cerebello-olivares auf der rechten Seite fast ganz, und ist dementsprechend die gegenüberliegende Olive etwas kleiner und die in ihren Hilus einstrahlenden Fasern weniger zahlreich.

---

1) Versehentlich ist hier ein umgekehrt liegendes Präparat zur Abbildung gelangt: die linke Seite der Figur entspricht in Wirklichkeit der rechten.

Ueber die klinische Seite des Falles ist nicht viel zu sagen. Das Bestehen einer Syringomyelie war intra vitam durch kein Symptom manifest geworden, insbesondere war eine Dissociation der verschiedenen Empfindungsqualitäten nicht nachweisbar gewesen. Das zeitweise Bestehen von Fussclonus war in keiner Hinsicht beweisend für das Vorhandensein einer organischen Affection, ebenso wenig die Gangstörung; es ist ja heute allgemein bekannt, dass diese Symptome sowohl bei acuten Psychosen (Bonhoeffer), als auch überhaupt bei functionellen Erkrankungen des Nervensystems vorkommen können. — Durch das Bestehen der Syringomyelie finden nun ausser diesen Symptomen noch einige andere eine ungezwungene Erklärung: ob die 17 Jahre ante exitum beobachteten Geschwüre bereits mit der Rückenmarkserkrankung zusammenhängen, muss dahingestellt bleiben, ist jedenfalls nicht auszuschliessen. Noch wahrscheinlicher ist der Zusammenhang mit den durch nachträgliche Anamnese in Erfahrung gebrachten, zeitweilig auftretenden trophischen Störungen im rechten Arm; auch die Schmerzen in der rechten Seite lassen sich so erklären. Ob die Keratitis mit der Läsion der spinalen Trigeminuswurzel in Zusammenhang steht, mit anderen Worten, ob sie als eine neuroparalytische anzusehen ist, möchte ich bezweifeln bei der „ausserordentlichen Seltenheit dieses Vorkommnisses" (Schlesinger l. c.). Viel ungezwungener ist, da die Keratitis erst wenige Tage vor dem Tode auftrat und Pat. damals schon schwer benommen war, die Annahme, dass es sich um eine Keratitis e lagophthalmo gehandelt hat; dafür spricht auch ihr beiderseitiges Auftreten.

Unser Fall ist ferner ein Beitrag zur Combination von Syringomyelie und Psychose. Solche Combinationen sind schon häufig von verschiedenen Autoren beschrieben worden; besonders werden genannt progressive Paralyse, Epilepsie, angeborener und erworbener Blödsinn, sowie maniakalische Zustände. Die Psychose, an der unsere Pat. litt, ist als recidivirende Melancholie anzusprechen. Ein solches Zusammentreffen ist nicht häufig; es ist ein ähnlicher Fall von Redlich[1]) mitgetheilt worden: Hier handelte es sich um eine periodische Melancholie mit traurig ängstlicher Verstimmung und Taedium vitae; eigentliche Wahnideen fehlten. In einem kürzlich von Raviart[2]) veröffentlichten Falle — es handelte sich um einen 63jährigen Mann — bestand seit mehreren Jahren ein melancholisches Zustandsbild; Tod durch Suicid.

1) Redlich: Zur Casuistik der Combination von Psychosen mit angeborenen Nervenkrankheiten. Wiener klin. Rundschau. 1900.

2) Raviart: Contribution à l'étude des troubles psychiques dans la syringomyélie. Ref. im Neurol. Centralbl. 1904.

Dass es sich bei solchen und ähnlichen Fällen nicht um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Psychose und Syringomyelie handelt, wie Raviart anzunehmen geneigt ist, sondern dass ein rein zufälliges Zusammentreffen vorliegt, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung. In unserem Falle lässt sich indess eine gewisse Verknüpfung beider Krankheiten nachweisen, insofern es durchaus möglich ist, dass die mannigfachen hypochondrischen Wahnvorstellungen als krankhafte Deutungen von Parästhesien, die durch die Syringomyelie hervorgerufen waren, anzusehen sind. Insbesondere finden die mannigfachen Parästhesien im Bereich des Kopfes, die zum Ausdruck gelangten in Klagen wie: das Gehirn fliesst heraus, der Mund wird immer kleiner etc. in der Affection der spinalen Trigeminuswurzel eine sehr wohl mögliche Erklärung. Das Vorkommen hypochondrischer Ideen bei Syringomyelie wird mehrfach erwähnt, so von Koeberlein[1]); Fürstner und Zacher[2]) erwähnen hypochondrische Stimmung bei einem an Syringomyelie leidenden Paralytiker, der an ausgedehnten Analgesien und Parästhesien litt. Auch in dem Falle von Tollens[3]) litt der Kranke — es handelte sich hier klinisch um die depressive Form der Paralyse — unter allerhand schmerzhaften Empfindungen. In keinem dieser drei Fälle lassen sich indess die hypochondrischen Ideen auch nur annähernd so deutlich in ihrem Ursprung auf syringomyelitische Veränderungen zurückverfolgen, wie bei unserer Kranken.

Viel wichtiger als der klinische ist in diesem Falle der anatomische Befund. Wenn wir die Hauptpunkte desselben noch einmal zusammenfassen, so ergiebt sich: die Gliose erstreckt sich vom II. Dorsalsegment bis hinauf zum oberen Drittel der Oliven; an ihren beiden Enden besteht sie auf ziemlich lange Strecken aus einem schmalen Streifen grobwelliger Gliafasern mit Neigung zur Spaltbildung; in der Mitte imponirt sie bald als solider Tumor, bald weist sie einen oder auch zwei Hohlräume auf. Ihre grösste Ausdehnung hat die Gliose im unteren und mittleren Halsmark; nach oben hin wird sie sehr schnell, nach unten hin ganz allmälig kleiner. Ihren Sitz hat die Gliose durchweg im rechten Hinterhorn resp. auch im basalen Theil des rech-

---

1) Koeberlein, Ueber die Art und Häufigkeit der Erkrankungen des Rückenmarks bei progr. Paralyse. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 46.

2) Fürstner und Zacher, Zur Pathologie der spinalen Höhlenbildung. Archiv f. Psychiatrie Bd. 14.

3) Tollens, Bildungsanomalien im Centralnervensystem eines Paralytikers. Monatsschr. f. Psychiatrie Bd. 9.

ten Vorderhorns, im verlängerten Mark in der Substantia gelatinosa; nur an zwei Stellen, im 2. Dorsalsegment und im 6. Cervicalsegment ist hauptsächlich die Gegend der hinteren Commissur der Sitz der Veränderung. Die Zellen des Centralcanals bilden einen bald länglichen, bald runden Zellhaufen, zeigen bald gar keins, bald ein oder mehrere Lumina. Dabei liegt der Centralcanal stets gesondert von der Gliose; nur im 6. Cervicalsegment ist er in die Geschwulst mit einbegrifen. Nur an dieser Stelle und nur an seiner ventralen Wand trägt der Hohlraum hier eine Auskleidung mit Centralcanalepithelien, sonst ist er gar nicht besonders oder durch papillenbildendes Bindegewebe begrenzt. — Die rechte Kleinhirnseitenstrangbahn ist, trotzdem die Zellen der rechten Clarke'schen Säule vom 6. Dorsalsegment ab zerstört sind, nicht degenerirt. In der Medulla oblongata finden sich die bei dem typischen Sitz der Syringobulbie bekannten Systemdegenerationen. Vom 2. Dorsalsegment bis oben zur Pyramidenkreuzung fanden sich in der linken grauen Substanz mehr minder umfangreiche Blutungen, die die centralen und basalen Partien des Vorderhorns sowie das ganze Hinterhorn einnahmen; auch in der Medulla oblongata fanden sich einige kleine hämatogene Erweichungsherde. In der unmittelbaren Nähe dieser Blutungen zeigen sich stellenweise deutliche Reactionserscheinungen von Seiten der Glia, die sich in dem Auftreten homogenisirter Partien und grosser Spinnenzellen documentiren. An einigen Punkten des Halsmarks finden sich auch kleine Blutungen in dem rechten Vorderhorn, desgleichen, aber bedeutend spärlicher auch in dem an den Hohlraum angrenzenden Partien der Gliose im Halsmark. Die Gliosenbildung in der Medulla oblongata verläuft in der Richtung von Gefässen, wird streckenweis von diesen begleitet, zeigt zahlreiche längs- und quergetroffene Gefässe. Die Gliose und das angrenzende Gewebe hat Neigung zu Spaltbildung; es finden sich in ihr frische Blutungen und klumpiges Blutpigment; an mehreren Stellen in der Nachbarschaft finden sich hämorrhagische Erweichungsherde. Das die Gefässe begleitende Bindegewebe zeigte in einzelnen Höhen sehr auffallende Proliferationserscheinungen.

Lage und Bau der Gliose bieten demnach nichts, was nicht schon oft beschrieben ist, auch die von ihr abhängigen secundären Veränderungen in Form von Systemdegenerationen sind schon so oft beschrieben worden, dass ich füglich hier wohl nicht darauf einzugehen brauche.

Nur auf einen Punkt möchte ich hier hinweisen, nämlich auf das Fehlen einer Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn, trotzdem die Zellgruppe der Clarke'schen Säule bereits vom 6. Dorsalsegment an vollkommen zerstört war, ein Verhalten, auf das A. Westphal in seiner letzten Arbeit wieder ganz besonders aufmerksam gemacht hat, mit Hinweis auf die Befunde von Fr. Schultze und Holschewnikoff[1]). In dem einen Fall A. Westphal's[2]) reichte die Zerstörung der Clarke'schen Säulen bis in das II. Dorsalsegment hinab, ohne dass eine Degeneration der KSB. zu constatiren gewesen wäre. In dem anderen Falle Westphal's, wo die Clarke'schen Säulen bereits vom 1. Lumbalsegment an zu Grunde gegangen waren, war die gleichseitige KSB. schon faserärmer wie die andere, und in einem dritten Falle[3]) war bei vollständiger Zerstörung der Clarke'schen Säulen auch die zugehörige KSB. total degenerirt. Die bisher angeführten Thatsachen lassen sich recht gut mit der Ansicht vereinigen, dass für den Ursprung der KSB. wesentlich die oberen Lumbal- (und unteren Dorsalsegmente) in Betracht kommen (Bechterew u. A.). Auf Grund seiner Befunde kam A. Westphal zu der Annahme, dass auch Fasern anderer Provenienz als die in den Clarke'schen Säulen entspringenden sich an der Bildung dieser Bahnen betheiligen müssten; sei es ja auch nach Koelliker[4]) keineswegs erwiesen, dass nur Fasern der Clarke'schen Säulen die KSB. bilden.

Wie schwierig die hier in Betracht kommenden Momente zu beurtheilen sind, zeigt andererseits ein Befund von Nebelthau[5]), der im oberen Dorsal- und unteren Halsmark eine theilweise bis vollständige Zerstörung der Clarke'schen Zellgruppe, sowie vom unteren Halsmark an aufwärts eine Degeneration der gleichseitigen KSB. feststellen konnte; eine Erklärung hierfür steht zur Zeit noch aus.

Erwähnung verdient hier auch noch das Verhalten des Bindegewebes in der Gliose (s. Fig. 11). Wir haben gesehen, dass die syringomyelitischen Höhlen auf grosse Strecken mit papillenförmigem Bindegewebe ausgekleidet waren. Schlesinger ist der Ansicht — und wir können uns ihm auf Grund unserer Befunde nur durchaus anschliessen —

1) Holschewnikoff, Ein Fall von Syringomyelie. Virchow's Archiv. Bd. 119.

2) A. Westphal, Ueber die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. Archiv f. Psych. Bd. 36.

3) A. Westphal, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 64.

4) Koelliker, Handbuch der Gewebelehre.

5) Nebelthau, Ueber Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose. Dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 16.

dass dieses Bindegewebe von den Gefässen stammt; auch der Umstand, dass vor demselben meist noch eine Lage einschichtigen Endothels lag, das auffallend einem Gefässendothel glich, liesse sich so vielleicht erklären. Schlesinger erwähnt übrigens auch das radiäre, fächerförmige Einstrahlen der Gliafasern in die gebildeten Papillen. Dagegen habe ich nirgend in der Syringomyelieliteratur, wenigstens so weit sie von Schlesinger zusammengestellt ist, jene eigenthümlichen Proliferationsvorgänge an dem Bindegewebe der Gefässe erwähnt gefunden, indem dieses strahlenartig zahlreiche Fortsätze in seine Umgebung aussandte. Es ist vielleicht nicht unmöglich, dass wir in diesen Vorgängen die Anfänge der späteren Papillenbildung vor uns sehen.

Das Hauptinteresse dieses Falles und dasjenige Moment, welches uns uns zur Veröffentlichung desselben veranlasst hat, ist nun aber darin zu sehen, dass uns der pathologisch-anatomische Befund den Gedanken, dass hier die Syringomyelie sich angeschlossen hat an eine Blutung, ganz ausserordentlich nahe legt. Wir haben gesehen, dass durch die ganze Länge des Halsmarks in der linken Hälfte der grauen Substanz zahlreiche mehr minder umfangreiche Blutungen bestanden, die hauptsächlich den basalen und centralen Theil des Vorderhorns sowie die verschiedensten Punkte in der ganzen Länge des Hinterhorns einnehmen. Es sind das die Stellen, die anerkanntermaassen ganz besonders zu Blutungen disponirt sind, wie dies durch zahlreiche Untersuchungen von von Fr. Schultze[1]), Minor[2]) u. A. hervorgehoben worden ist. Wie haben wir uns nun das Zustandekommen dieser Haematomyelie in unserem Falle zu erklären, mit anderen Worten, welche Aetiologie hat dieselbe? Für die Beantwortung dieser Frage giebt uns weder die klinische Beobachtung, noch die anatomische Untersuchung hinreichende Anhaltspunkte. Betont muss jedenfalls werden, dass es sich nicht etwa um terminale Blutungen gehandelt hat; dagegen spricht die erhebliche Ausdehnung der Blutungen, ihr verschiedenes Alter (Pigment!) und die Reactionserscheinungen von Seiten der Glia. — Es ist nichts von einem Trauma bekannt, es bestand auch bei der Pat. weder eine Erkrankung

---

1) Fr. Schultze, Ueber Befunde von Haematomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokien. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 8.

2) Minor, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 34. — Klin. und anatom. Untersuchungen über traumatische von centraler Haematomyelie gefolgte Affectionen des Rückenmarks. Sonderabdruck.

des Circulationsapparates noch der Nieren, und auch die Section ergab in dieser Richtung hin keine irgendwie verwendbaren Anhaltspunkte. Es bleibt uns nichts anderes übrig, als eine, in ihren letzten Gründen uns unbekannte Disposition der Rückenmarksgefässe zu Blutungen anzunehmen. — Auch darüber, unter welchen Verhältnissen diese Disposition manifest werden kann, ist uns nichts bekannt; jedenfalls ist die Möglichkeit durchaus gegeben, dass einmal früher unter entsprechenden Verhältnissen Blutungen in die graue Substanz der anderen Seite stattgefunden haben, wie auch jetzt noch an einzelnen Stellen derselben Blutungen anscheinend von demselben Alter wie links, sowie in der Gliose Blut und als Zeichen älterer Blutungen auch Blutpigment anzutreffen sind. — Dass sich an Blutungen Gliosen, und zwar nicht nur locale, sondern auch solche progredienter Natur anschliessen können; das lehren uns Fälle, wie die von A. Westphal, ferner der Fall von Kiewlicz[1]) und besonders der von Bawli[2]), in welch letzterem der Höhlenbildung unzweifelhaft eine Blutung voraufgegangen sein muss; es fanden sich hier nämlich in der Gliose mehrere durch das Trauma abgesprengte Knochenstückchen, und es ist wohl kaum anders denkbar, als dass diese auf ihrem Wege verschiedene Gefässe lädirt haben. Als auffallend muss ferner der Umstand bezeichnet werden, dass in fast allen Fällen von Syringomyelie, für die eine traumatische Genese in Anspruch genommen worden ist (Zusammenstellung s. bei Bawli l. c.), die Localisation der Gliose ganz vorwiegend jene sonst zu Blutungen prädisponirten Partien bevorzugte.

Wenngleich nun in unserem Falle für das Zustandekommen der Hämatomyelie ein Trauma nicht verantwortlich zu machen ist, so können wir doch nach unserem Befunde, wie ich oben bereits ausgeführt habe, nicht umhin, eine, wenn ich so sagen darf, hämorrhagische Diathese des Rückenmarks anzunehmen, der in Bezug auf das Auftreten der Haematomyelie resp. der Gliose dieselbe Rolle zukommt, wie sonst dem Trauma. Ferner hat A. Westphal neuerdings auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht, dass auf toxischen Einflüssen beruhende Blutungen für die Entstehung einer progredienten Gliose von Bedeutung sein können. Es bedarf keiner besonderen Ausführung, dass der klinische Nachweis der Entstehung solcher Blutungen unter Umständen sich unserer Beobachtung völlig entziehen kann. Auf jeden Fall scheint

1) Kiewlicz, Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie, multiple Sklerose und secundäre Degeneration. Archiv f. Psych. Bd. XX.

2) Bawli, Syringomyelie und Trauma. Inaug.-Diss. Königsberg. 1896.

sicher zu sein, dass ausser traumatischen Einwirkungen auch noch andere Schädlichkeiten eine Haematomyelie hervorrufen können.

Fragen wir uns nun weiter: Besitzen wir irgend welche Anhaltspunkte dafür, dass wir in unserem Falle die Syringomyelie mit entwickelungsgeschichtlichen Anomalien, insbesondere solchen des Centralcanals zusammenhängt? Wir haben gesehen, dass nur an zwei Stellen die Gliose auf die centralen Partien des Rückenmarks übergriff, und zwar im 2. Dorsal- und im 6. Cervicalsegment. Im 2. Dorsalsegment lag dabei der Centralcanal ganz intact vor der Gliose und nur im 6. Cervicalsegment war er in den Bereich der letzteren mit hineingezogen; hier fand sich an seiner Stelle ein Hohlraum, der in seiner Configuration einem erweiterten Centralcanal entsprach und an seiner ventralen Wand streckenweise einen Besatz von Centralcanalepithelien trug, die sich sonst nirgends an einer Stelle der syringomyelitischen Höhle vorfanden. Solchen Auskleidungen mit Ependymzellen hat man früher einen sehr grossen Werth beigelegt und sah sie als beweisend an dafür, dass der betreffende Hohlraum von dem Centralcanal ausgegangen wäre. Nun ist aber, wenn wir solche Zellen finden, noch durchaus nicht gesagt, dass dieselben nun auch thatsächlich von den Centralcanalepithelien abstammen müssen. Die Befunde verschiedener Autoren, insbesondere Saxer's[1]), lassen keinen Zweifel daran übrig, dass Gliazellen, wenn sie an innere Oberflächen gelangen, das Aussehen und die Anordnung von Ependymzellen annehmen können, wie dies übrigens auch Schlesinger zugiebt. — Wir sahen ferner, dass in unserem Fall der Centralcanal bald als länglicher oder ovaler, bald als ganz in die Breite gezogener Zellhaufen imponirte, der bald gar keins, bald ein oder auch mehrere Lumina zeigte; er war also nicht das, was man „normal" nennt. Wir können nun nicht umhin, alle derartigen Abweichungen des Centralcanals vom Normaltypus desselben für recht irrelevant zu halten. Wie oft findet sich überhaupt ein ganz normaler Centralcanal? Es würde sich verlohnen, wenn auf diesen Punkt noch mehr wie bisher systematisch geachtet würde. Schlesinger spricht auf Grund eigener Befunde und solcher von Zappert von einer „ungeahnten Häufigkeit" des Antreffens von Centralcanalanomalien in sonst nicht veränderten Medullae spinales. Ich habe auf etwaige Abnormitäten des Centralcanals in 29 mir gerade zur Verfügung stehenden Rückenmarken gefahndet, es waren Individuen der verschiedensten Altersstufen beson-

1) Saxer, Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Centralnervensystems. Ziegler's Beiträge Bd. 32.

dern aber der mittleren vertreten. Einen ganz normalen Centralcanal fand ich hier nur in 6 Fällen, Abweichungen geringeren Grades (Obliteration und Vermehrung der Ependymzellen) in 18 Fällen, und Abweichungen erheblicheren Grades (Erweiterung und Vermehrfachung des Lumens) in 5 Fällen. Diese Zahlen sprechen für sich selbst.

Auch noch eine andere Möglichkeit ist in Erwägung zu ziehen: Woher wissen wir denn, dass derartige Anomalien, wie sie der Centralcanal in unserem Fall darbietet, als entwickelungsgeschichtlich bedingte anzusehen sind? Man muss doch auch die Möglichkeit für vorliegend erachten, dass diese Anomalien als etwas Secundäres, und zwar durch die Gliose Hervorgerufenes anzusehen sind, insofern letztere als formativer Reiz auf die Centralcanalepithelien gewirkt hätte. Dies ist um so eher möglich, als eine gewisse Wucherungstendenz der Ependymzellen auch in späterem Alter feststeht, und — wie auch Schlesinger betont — documentirt wird durch die bei Obliteration des Centralcanals eintretende Vermehrung der Zellen.

Auch noch ein anderer Umstand spricht für den Zusammenhang zwischen Blutungen und Syringomyelie, nämlich der Nachweis, dass die Gliose in der Medulla oblongata nach unseren Befunden augenscheinlich in engstem Zusammenhang mit der Gefässverbreitung steht; in der Gliose und ihrer nächsten Umgebung fanden sich hier frische Blutungen und reichliches Blutpigment, weiter entfernt auch noch mehrere hämorrhagische Erweichungsherde, davon der eine an einer für die Spaltbildung sonst typischen Stelle. Die Syringobulbie hatte in unserem Falle die typische laterale Localisation und nahm dabei also genau die Stellen ein, die, wie Fr. Schultze l. c. bei seinen Dystokien ebenfalls hat feststellen können, zu Blutungen besonders prädisponirt sind. Sehr ähnliche Befunde, wie der unsrige, sind auch von A. Westphal (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 64) gemacht worden. Nach Schlesinger sprechen sowohl klinische wie anatomische Erwägungen für die Entstehungsweise vieler Syringobulbieen durch Gefässveränderungen. Wenn wir nun sehen, wie die Gliose der Medulla sich continuirlich fortsetzt in die Syringomyelie, und wenn wir allen Grund haben, anzunehmen, dass die ersteren in ihrer Entstehung auf Gefässveränderungen resp. Blutungen zurückzuführen ist, so ist doch wohl das nächstliegende, auch für die Syringomyelie diese Genese in Anspruch zu nehmen. Es ist das die logische Folgerung aus einem Gedankengang, wie ihn ganz analog Hoffmann[1]) entwickelt hat, nur

1) Hoffmann, Syringomyelie und Morvan'scher Symptomencomplex. Mendels's Jahresbericht. 1897.

ging derselbe dabei umgekehrt von der Ansicht aus, dass die Syringomyelie auf entwickelungsgeschichtlichen Anomalien basire und nahm als unwahrscheinlich an, dass die bulbäre Läsion eine andere Genese habe, mit anderen Worten, „dass die Kranken zwei neben einander hergehende verschiedenartige Erkrankungen in ihrem Centralnervensystem herumtrügen".

Wie haben wir uns nun anatomisch die Entstehung der Gliose resp. Syringomyelie in einem Falle wie dem unsern zu denken? Es ist wohl als sicher anzunehmen, dass die anfängliche Blutung nicht so beträchtlich gewesen ist, dass sie klinisch irgendwie erheblichere Ausfallserscheinungen gemacht hat, denn dafür spricht nichts in der Anamnese des Falles. Es ist ja auch sehr wohl denkbar, dass das lockere Gewebe der grauen Substanz durch kleinere Blutungen auseinandergedrängt werden kann, ohne dass schwerere Zerstörungen von Nervensubstanz zu Stande zu kommen brauchen. Ich glaube also nicht, dass in unserem Falle ein ausgedehnterer Erweichungsherd resp. eine Röhrenblutung, die plötzlich zu weitergehenden Zerstörungen der grauen Substanz geführt hat, bestanden hat. — Nachdem sich zunächst eine mehr localisirte Blutung nur einmal etablirt hat, wirkt sie als Reizmoment auf die umgebende Glia, die mit einer Wucherung ihrer Elemente darauf reagirt, wie wir das aus dem Auftauchen von grossen Spinnenzellen neben den frischen Blutungen im linken Hinterhorn sehen können. Dass eine solche anfangs locale Wucherung der Glia einen progredienten Charakter annehmen, mit anderen Worten zur Gliose werden kann, lässt sich vielleicht folgendermassen erklären: Dass sich in der Umgebung des fraglichen Processes mehr minder weitgehende Veränderungen in der Blutcirculation einstellen werden, ist sehr naheliegend; häufig lassen sich ja auch gerade in der Grenzzone der Gliose Vermehrung, oft auch Veränderungen der Gefässe nachweisen. Es wird somit sehr leicht immer von Neuem wieder zu Blutungen kommen, die sich naturgemäss ganz vorzugsweise an den schon an sich dazu disponirten Stellen zeigen werden. Diese Blutungen wirken dann wieder als Reizmoment auf die Glia und so kommt es zu einem steten Circulus vitiosus mit immer neuen Gliawucherungen und schliesslich zur Bildung einer langgestreckten Gliose, durch deren Zerfall wieder die syringomyelitische Höhle entsteht. — Der Nachweis von älterem Blutpigment neben zahlreichen frischen Blutungen spricht in unserer Beobachtung auf jeden Fall gegen die Annahme einer einmaligen stärkeren Blutung mit weitgehender totaler Gewebsstörung und für die Entstehung der Herde aus verschiedenen, zeitlich auseinander liegenden leichteren Blutungen. In ganz ähnlicher Weise hat bereits A. Westphal

in seiner letzten Arbeit auf die Wirkung langsam fortsickernder hämorrhagischer Infiltrationen des Gewebes hingewiesen.

Zum Schlusse wollen wir hier dann noch gegen einen von den Gegnern der „hämatogenen" Entstehungsweise der Syringomyelie dieser Theorie gegenüber geltend gemachten Einwand uns mit wenigen Worten wenden. Nach Schlesinger's Definition ist als bezeichnend für Syringomyelie anzusehen ihr chronisch progredienter Charakter. Dieser Autor, ebenso wie auch Kienböck[1]) vermisst bei allen bisher bekannten Fällen mit sonst normal entwickeltem Nervensystem, für die eine Entstehung aus Blutungen postulirt worden ist, den Nachweis der klinischen und anatomischen Progression. Die Wichtigkeit dieses Punktes wird auch von Fr. Schultze (l. c.) anerkannt, wenn er betont, dass in allen diesen Fällen neben der anatomischen Forschung auch die klinische Feststellung der Zeit und der Art des Entstehens der verschiedenen Krankheitserscheinungen bedeutungsvoll sei, da sonst Irrthümer in der Deutung der anatomischen Befunde nicht vermieden werden könnten. Auch Hoffmann[2]) spricht sich in ganz ähnlicher Weise aus. Es ist nun sicher zuzugeben, dass ein solches Ineinklangbringen der klinischen und anatomischen Befunde durchaus wünschenswerth wäre, aber wir halten es für zu weitgehend, wenn dieser Nachweis als eine conditio sine qua non angesehen wird; dazu sind die Schwierigkeiten in manchen concreten Fällen, die sonst in jeder Hinsicht beweiskräftig sind, denn doch zu gross. In Fällen wie der unserige hätte es doch gewiss als Zufall bezeichnet werden müssen, wenn klinisch die Syringomyelie so rechtzeitig entdeckt worden wäre, dass von einem wirklichen Verfolgen des Fortschreitens der Symptome die Rede hätte sein können. Und wenn in unserem Falle nicht so bald der Exitus erfolgt wäre, und dadurch neben der Syringomyelie das Vorhandensein von Blutungen etc. manifest geworden wäre, so wäre es sehr wohl möglich gewesen, dass wir später derartig schlagende Beweise für die Richtigkeit unserer Hypothesen nicht mehr angetroffen hätten.

Fassen wir nun noch einmal alle Momente zusammen, die in unserem Fall für die Entstehung der Syringomyelie aus einer Haematomylie sprechen: es sind das die Localisation der Gliose an den zu Blutungen prädisponirten Stellen, der Befund von Blut und Blutpigment in und

---

1) Kienböck, Kritik der sogen. traumatischen Syringomyelie. Ref. im Neurol. Centralbl. 1902.

2) Hoffmann, Syringomyelie und Morvan'scher Symptomencomplex. In Mendel's Jahresbericht. 1898.

neben ihr, die Blutungen älteren und jüngeren Datums an den entsprechenden Stellen der anderen Seite des Rückenmarks der Nachweis beginnender Reactionserscheinungen von Seiten der Glia in der Umgebung der Blutungen, der unzweifelhafte Zusammenhang der Syringobulbie mit der Gefässausbreitung und mit Blutungen, sowie die in der Nähe liegenden hämorrhagischen Erweichungsherde, und schliesslich das Fehlen jeglicher irgendwie in Betracht kommenden Entwickelungsanomalie des Rückenmarks. Alle diese Momente zusammengenommen sprechen doch wohl mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit für die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Haematomyelie und Syringomyelie.[1])

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Westphal für die freundliche Ueberlassung des Falles und das der Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. — Zu grossem Danke verpflichtet bin ich auch Herrn Dr. Max Lemke, ehem. Assistenten der Klinik, der einen sehr grossen Theil der mikroskopischen Präparate anzufertigen die Freundlichkeit hatte.

Erklärung der Abbildungen (Tafel XIV).

Figur 1—8. Schnitte aus verschiedenen Höhen der Medulla und des Rückenmarks. Blutungen und Erweichungsherde sind mit rother Farbe, die Gliose mit brauner Farbe eingetragen.

Figur 9. Schnitt aus dem 3. Cervicalsegment. (Färbung nach Weigert-Pal.) Man sieht im linken Vorderhorn den von Blutungen ringsumgebenen Hohlraum. Hartnack Oc. 3, Obj. 2.

Figur 10. Homogenisationsvorgänge in der Glia und Spinnenzellen in unmittelbarer Nähe der Blutungen. (Färbung nach van Gieson.) Hartnack Oc. 3, Obj. 7.

Figur 11. Den syringomyelitischen Hohlraum begrenzendes, papillenbildes Bindegewobe mit fächerförmigem Einstrahlen der Glia in die Papillen. Darüber Proliferationsvorgänge am perivasculären Bindegewebe. Färbung nach van Gieson. Hartnack Oc. 3, Obj. 7.

---

1) Anm.: Es möge hier noch erwähnt werden, dass auch Oppenheim in der neuesten (vierten) Auflage seines Lehrbuchs sich dahin äusserte, dass seine Erfahrungen ebenfalls zu Gunsten einer traumatischen Aetiologie der Gliosis sprächen.

XVI.

Das Vibrationsgefühl der Haut.

Von

Dr. **Treitel**

in Berlin.

Der Vortrag ist 1896 in den Verhandlungen des Vereins für innere Medicin erschienen und ist dadurch den Nervenärzten weniger bekannt geworden. Erst als ein französischer Autor von selbst auch viel später auf diese Idee kam, sind diese Untersuchungen im vorigen Jahre in der Charité gemacht worden, die ein sehr wichtiges Ergebniss hatten. Ich will in Kürze den im Verein für innere Medicin gehaltenen Vortrag an dieser Stelle wiedergeben.

Bei den Stimmgabelprüfungen, welche ich bei Ohrkranken zu machen Gelegenheit hatte, bemerkte ich, dass ich stets bei tieferen Stimmgabeln in meinen Fingern längere Zeit fühlte als der Patient hörte. Manche Patienten, die taub sind, fühlten nur das Schwirren auf dem Kopfe, besonders Taubstumme. Ich kam nun auf den Gedanken, das Vibrationsgefühl an verschiedenen Theilen des Körpers zu prüfen. Die Prüfung wurde mit der bekannten von Lucae in die Nervenheilkunde eingeführten englischen c-Gabel von 128 Schwingungen veranstaltet. Dieselbe hat einen runden Fuss von Horn, sodass die Temperatur der Haut beim Aufsetzen des Fusses nicht beeinflusst wird.

Die Zungenspitze besitzt bekanntlich den feinsten Tast-, die Stirnhaut den feinsten Drucksinn, aber Stimmgabelschwingungen werden auf ihnen kürzer gefühlt als zum Beispiel auf dem Unterarm. Man möchte a priori annehmen, dass das Vibrationsgefühl am stärksten und längsten an Stellen empfunden wird, welche entweder den feinsten Druck- oder Tastsinn haben, oder wo darunter liegender Knochen oder Körperhöhlen einen guten Resonanzboden abgeben, oder wo alle diese Factoren vereinigt sind. Dem ist aber nicht so. Noch prägnanter als für die c-Gabel ist der Unterschied für die a-Gabel, die auf der Vola manus

8 Secunden vibrirt, auf der Zunge aber nur einen Augenblick und ganz schwach empfunden wird. Ferner steht auch an den Extremitäten und am Rumpfe das Tastgefühl in gar keinem Verhältniss zum Vibrationsgefühl.

Der Unterschied zwischen Handrücken und Hohlhand tritt mehr bei Anwendung der a-Gabel hervor, deren Schwingung in der Handfläche 78′ dauert, auf dem Handrücken 23′. Dabei liegen für letzteren günstigere Verhältnisse vor, da die Knochen desselben dicht unter der Haut liegen. Dass der darunter liegende Knochen keinen wesentlichen Einfluss auf die Dauer des Vibrationsgefühls hat, zeigt sich auch im Verhältnis der Tibia zur Wade am Unterschenkel. Am Thorax macht es keinen Unterschied, ob die Stimmgabel in der Lungen- oder der Herzgegend sich befindet.

Die Dauer der Vibration für die Hand beträgt a) Fingerspitze 20—22′, b) Vola manus 17—18′, c) Dorsum manus 15—18′.

Für die oberen Extremitäten a) Unterarm volar 11—12′, Unterarm dorsal 9—10′, Oberarm volar und dorsal 6—9′.

Für die unteren Extremitäten: Unterschenkel, Tibia 9—10′, Wade 7—8′, Oberschenkel 7—8′.

Für den Rumpf: Brust Vorderseite 9—10′, Bauchseite 7—8′, Rückenseite 9—10′, Rücken 6—8′.

Ausser den ziffermässigen Resultaten ergaben diese Untersuchungen noch andere bemerkenswerthe Momente: die Nachempfindung, die Irradiation. Physiologisch ist bei anderen Prüfungsmethoden keine Nachempfindung nachzuweisen, dass der Untersuchte selten, selbst bei grosser Aufmerksamkeit zu präcisiren im Stande ist; der Untersuchte ist nicht im Stande, das Aufhören derselben anzugeben. Auch beim Hören besonders dieser Stimmgabeln klingt der Ton einige Secunden nach. Die Irradiation ist in kleinerem Kreise an jeder Stelle. Von einigen Stellen pflegt sie weiter zu reichen und wird bisweilen auf grössere Entfernungen fortgepflanzt. So spürt man die auf den kleinen Fingerballen aufgesetzte Stimmgabel in der Spitze des kleinen Fingers. Bei einem war eine deutliche Irradiation zu constatiren, wenn man auf den betreffenden Ast des Ulnaris oder Radialis die Stimmgabel aufsetzt; im ersteren Falle wurde das Schwirren im kleinen Finger und der Ulnar-Seite des Ringfingers empfunden, im letzteren im Daum, Zeige-, Mittel- und der radialen Seite des Ringfingers.

Von pathologischen Fällen standen mir 10 Tabesfälle und 1 Fall von Polyneuritis alcoholica zur Verfügung. Die Diagnosen waren von bekannten Nervenärzten gestellt. Bei einem Tabiker wurde auf der Vola manus und dem Finger, auf letzterem eine sehr bedeutende

Herabsetzung gefunden; Unterarm volar und dorsal 2—3′, Oberarm 4—5′, Oberschenkel, Unterschenkel auch 3′. Bei einem andern Tabiker war das Vibrationsgefühl auf der Tibia auf der rechten Tibia normal 9—10′, auf der linken 6′—7′, auf den Waden 3′, dagegen an den Händen normal Vola manus 12′, Dorsum 14′, Unterarm volar und dorsal 14′.

Die hier niedergelegten Beobachtungen ergeben zur Evidenz, dass Störungen des Vibrationsgefühls früher auftreten, als solche des Schmerz- und Tastgefühls. Es drängt sich die Frage auf, was das Vibrationsgefühl eigentlich sei. Bei der Prüfung mit Stimmgabeln kommen zwei Momente in Betracht: der Tast- und der Drucksinn. Es sind intermittirende Druckschwankungen der elastischen Stimmgabel anzunehmen. So haben Versuche von Goltz mit elastischen pulsirenden Schläuchen ergeben, dass die Druckschwankungen an den Fingerspitzen besser empfunden werden als an der Stirn. Als was man auch das Vibrationsgefühl ansehen mag, ist nicht von physiologischem, sondern auch von praktischem Interesse für die Diagnose der Nervenkrankheiten zu verwenden. Es ist ein Moment in die Hautuntersuchungen eingeführt, welches beim Auge und beim Ohr schon lange functionirt, die Dauer der Empfindung.

Die Störungen des Vibrationsgefühls erscheinen unverhältnissmässig gross im Vergleich zu denen der Hautsensibilität und es macht unzweifelhaft den Eindruck, als ob die Lagegefühlsstörungen und Ataxien mit jenen enger zusammen gehen als mit diesen. Die Störungen des Vibrationsgefühls, ebenso wie die Ataxie, gehören zu den frühesten Symptomen der Tabes, erstere nehmen mit zunehmender Ataxie ebenfalls zu, während die anderen Sensibilitätsstörungen den Grad noch erreichen. Die stärksten Grade der Vibrations- und anderer Sensibilitätsstörungen sind mit dem stärksten Grade der Ataxie verknüpft.

Die Auffassung der französischen Autoren Egger und Dejerine, dass die Organe und besonders die Knochen das Substrat der genannten Empfindung seien, lässt sich nicht halten. Denn das Vibrationsgefühl ist ebenso deutlich an Körperstellen, wo Knochen oberflächlich unter Haut liegt, wie an solchen, die von starken Muskeln bedeckt ist, ja auch völlig knochenlosen Theilen.

Auch bei Polyneuritis und bei multipler Sklerose, Syringomyelie fand sich das Vibrationsgefühl gestört.

XVII.

Aus der I. inneren Abtheilung des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt zu Dresden. Oberarzt Prof. Dr. Ad. Schmidt.

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse.

Von

Dr. **Hans Lohrisch,**
Assistenten der Abtheilung.

Die von Landry[1]) im Jahre 1859 zuerst beschriebene, von ihm „paralysie ascendante aigue" genannte Erkrankung beansprucht auch heute noch in unvermindertem Maasse das Interesse der Kliniker und Pathologen, zumal die Ansichten über den Verlauf und besonders über das anatomische Substrat der Krankheit noch sehr getheilte sind. Der Landry'sche Fall war bekanntlich ausgezeichnet durch eine schnell verlaufende aufsteigende Lähmung, wobei Muskelatrophien fehlten und die elektrische Erregbarkeit normal war; es bestanden dabei nur leichte Sensibilitätsstörungen. Der mit den damaligen Hilfsmitteln erhobene mikroskopische Befund war negativ. Das Vorkommen dieser Erkrankung mit dem beschriebenen Verlauf wurde späterhin besonders von Westphal[2]) bestätigt. Dieser bezeichnete auf Grund von 4 genau untersuchten Fällen als charakteristische Symptome der acuten aufsteigenden Spinallähmung: den progressiven aufsteigenden schliesslich tödtlichen Verlauf der Lähmung, das Intaktbleiben der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln und den völlig negativen Autopsiebefund. Die bis dahin bekannt gewordenen Fälle mit positiven anatomischen Befunden wurden von Westphal nicht als beweisend anerkannt. Als ätiologisches Moment glaubte Westphal eine Intoxication annehmen zu

1) Note sur la paralysie ascendante aigue. Gaz. hebd. 1859.

2) Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. VI. Band. 1876. S. 765.

müssen. So schien das Krankheitsbild der Landry'schen Paralyse in klinischer und anatomischer Hinsicht einen gewissen Abschluss gefunden zu haben, bis sehr bald neue Beobachtungen bekannt wurden, welche geeignet waren, die bestehenden Anschauungen über klinischen Verlauf und pathologische Anatomie dieser eigenartigen Krankheit umzustossen. Ohne auf die einzelnen Fälle näher eingehen zu wollen (cf. Casuistik bei Leyden[1]), will ich nur erwähnen, dass man klinisch auch absteigenden Verlauf der Lähmung beobachtete, ferner schwere Störungen der elektrischen Muskelerregbarkeit, Blasen- und Mastdarmstörungen, Fieber. In anatomischer Hinsicht wurden zwei Anschauungen verfochten: Die einen glaubten auf Grund nachgewiesener myelitischer Veränderungen in Rückenmark und Medulla oblongata eine Affection des Centralnervensystems annehmen zu sollen (Eisenlohr[2]), Leyden[3]), v. d. Velden[4]) u. A.), nachdem bereits früher Petit fils[5]) die Erkrankung als Poliomyelitis ant. acutissima bezeichnet hatte. Eine andere Gruppe von Autoren neigten dazu, die Landry'sche Paralyse als eine Affection der peripheren Nerven im Sinne einer Polyneuritis aufzufassen, besonders nach Eichhorst's[6]) bekannter Publication. Zunächst freilich stiessen die Beobachtungen mit abweichendem klinischen Verlauf und positiven anatomischen Befunden vielfach auf Widerspruch. So glaubte, um nur einige Autoren zu citiren, Erb[7]) schon aus klinischen Gründen diese Fälle von der Landry'schen Paralyse trennen zu sollen; er betonte dies mit Entschiedenheit für den Eichhorst'schen Fall. Seiner Ansicht nach ist die Landry'sche Paralyse „eine klinisch wohl charakterisirte — allerdings wohl unzweifelhaft spinale — Krankheitsform", bei der es sich um impalpable Ernährungsstörungen im Rückenmark handele. Remak[8]) hält im Allgemeinen an dem von Landry und Westphal gegebenen Verlauf fest und betrachtet die Fälle mit gestörter elektrischer Erregbarkeit für spino-peripherische Lähmungen

1) Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschr. f. klin. Medicin. 24. Bd. 1894. S. 1.

2) Ein Fall von Paralysis ascendens acuta. Virchow's Archiv. 73. Bd. 1878. S. 73.

3) l. c.

4) Ein Fall von acuter aufsteigender spinaler Paralyse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 19, Heft 4. 1877.

5) Considérations sur l'atrophie aigue des cellules motrices. Paris 1873.

6) Virch. Archiv. 1876. Bd. 69.

7) Krankheiten des Rückenmarks. Ziemssen, Spec. Pathol. und Therapie. 1876.

8) Eulenburg's Realencyclopaedie. Bd. 18. 1889.

und als solche nicht zur Landry'schen Paralyse gehörig. Abgesehen von den Fällen mit negativem Befund würde er am ehesten noch eine primäre acute Erkrankung der Medulla oblongata gelten lassen. Aetiologisch findet er vorläufig keine andere Erklärung als die einer noch räthselhaften Intoxication des Nervensystems. Auf Grund eigener und fremder Untersuchungen erweiterte Strümpell[1]) das klinische Bild der Erkrankung: er beobachtete Fieber, rasche Abnahme der elektrischen Erregbarkeit, geringe Blasenstörungen, Sensibilitätsstörungen. Er glaubt an eine acute Infection des Körpers mit vorherrschender Localisation im motorischen Nervensystem und hält es für wahrscheinlich, wenn auch nicht für bewiesen, dass die Landry'sche Paralyse die acuteste Form einer multiplen Neuritis ist. v. Leyden und Goldscheider[2]) unterscheiden auf Grund der mannigfachen anatomischen Befunde eine bulbäre oder medulläre und eine neuritische Form. Beide Formen können auch combinirt sein, insofern als der Process von den peripheren Nerven zum Rückenmark aufsteigen kann. Nach Soltmann's[3]) Ansicht ist eine Trennung der Fälle von Landry'scher Paralyse in solche, die zur Polyneuritis, solche, die zur Myelitis gehören und solche mit negativem Befund unwesentlich und unnöthig. Diese Fälle stellen vielmehr nur verschiedene Stadien ein und desselben Processes dar, nämlich einer Intoxication resp. Infection, je nach Intensität und Dauer derselben. In ganz ähnlicher Weise spricht sich schliesslich auch Oppenheim[4]) aus. Er hält eine Scheidung in bulbäre, spinale und periphere Formen für undurchführbar, glaubt vielmehr, dass eine Infection resp. Intoxication erfolgt, welche das motorische Nervensystem befällt und bald in der Peripherie, bald im Centrum, bald in beiden zusammen localisirt ist und zuweilen mikrokospisch sichtbare Spuren hinterlässt.

Im Gegensatz zu diesen Autoren steht eine Publication von Rolly[5]) aus dem Jahre 1903. Rolly schildert 7 Fälle, welche er nach ihrem klinischen Verlauf als Landry'sche Paralyse bezeichnet, von denen 3 zur Section kamen. Im Fall 1 fand keine genaue mikro-

---

1) Die sogenannte acute aufsteigende Spinalparalyse. Spec. Pathol. und Ther. Bd. 3. 1897.

2) Landry'sche Lähmung. Nothnagel's spec. Pathol. und Ther. X. Bd. II. Theil. 1897. S. 440.

3) Ueber Landry'sche Paralyse. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 51. S. 67.

4) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1902.

5) Zur Kenntniss der Landry'schen Paralyse. Münchener med. Wochenschrift. 1903. No. 30 und 31.

skopische Untersuchung statt, im Fall 2 wurden mikroskopisch keine krankhaften Veränderungen nachgewiesen, im Fall 7 wurde das Centralnervensystem normal befunden, aber neuritische Veränderungen in den feinsten Muskelästen der peripheren Nerven entdeckt. Rolly trägt auf Grund dieses letzten Befundes kein Bedenken, seine sämmtlichen Fälle Landry'scher Paralyse als Polyneuritis aufzufassen. Er hält es für wahrscheinlich, „dass die schädliche Noxe zuerst nur auf die feinsten Nerven, die zugleich am empfindlichsten zu sein scheinen, bei den meisten Fällen von Landry'scher Paralyse einwirkt". Im Anschluss hieran entwickele sich eine Neuritis, die offenbar centripetal sich ausbreiten und in manchen Fällen das Rückenmark angreifen könne. „Auf diese Weise liessen sich auch alle anderen Fälle von sogenannter myelitischer Form der Landry'schen Paralyse der Litteratur erklären." Die Landry'sche Paralyse sei deshalb nicht mehr als eine Krankheit sui generis zu betrachten, sondern als eine Unterart der Polyneuritis acuta. Hierzu muss bemerkt werden, dass im Fall 7 der Befund neuritischer Veränderungen nach dem klinischen Bild durchaus erklärlich ist und wohl auch in den Fällen 3—6 erhoben worden wäre. Fraglich aber erscheint es, ob sämmtliche 7 Fälle nach ihrem klinischen Verlaufe überhaupt der Landry'schen Paralyse zuzuzählen sind. Wenn man die Berechtigung dazu für die Fälle 1 und 2 ohne Weiteres zugeben muss, so scheint sie für die übrigen Fälle, besonders für 3, 4 und 7 nicht unbedingt gegeben zu sein. Rolly selbst hat seine Krankengeschichten mit denen von Polyneuritiden verglichen und gefunden, „dass in der That sehr viele Aehnlichkeiten dieser beiden Krankheiten bestehen", „dass es klinisch manchmal sehr schwer fallen dürfte, sich für Neuritis acuta oder Landry'sche Paralyse zu entscheiden". Und so ist eigentlich nicht einzusehen, warum man die genannten Fälle nicht auch klinisch von vornherein als Polyneuritis acuta auffassen sollte, zumal diese Erkrankung die bei weitem häufigere ist. Sodann würde auch der verhältnissmässig langsame Verlauf, die schweren Störungen der elektrischen Erregbarkeit, das Auftreten von Muskelatrophien, die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme vielmehr für Polyneuritis sprechen als für Landry'sche Paralyse, für die noch immer der schnelle stürmische Verlauf, wie z. B. in dem schönen Soltmann'schen[1]) Fall, charakteristisch ist. Es erscheinen deshalb die bereits erwähnten Schlussfolgerungen Rolly's über das Verhältniss der Landry'schen Paralyse zur Polyneuritis, wenigstens in der von ihm angenommenen Allgemeinheit, doch wohl als zu weitgehend, besonders

1) l. c.

auch im Hinblick auf die zahlreichen Beobachtungen von positiven anatomischen Befunden im Centralnervensystem. Ganz besonders interessant ist in dieser Beziehung eine Beobachtung von Arneth[1]) aus jüngster Zeit. Die Sectionsdiagnose dieses Falles (33jähriger Mann, der binnen 3 Tagen an Landry'scher Paralyse zu Grunde ging) lautet in Bezug auf das Centralnervensystem: Malacia medullae spinalis dorsalis inferioris circumscripta cum hyperaemia diffusa medullae et cerebri. Arneth hält die Landry'sche Paralyse für eine Infectionskrankheit und verweist dabei auf die grosse Aehnlichkeit mit dem Tetanus, eine Analogie, auf die übrigens bereits von Erb[2]) aufmerksam gemacht wird. Arneth konnte nun auf Grund des übereinstimmenden Verhaltens der neutrophilen Leukocyten in der Agone bei Landry'scher Paralyse und Tetanus gewichtige Anhaltspunkte dafür finden, dass hier wie dort das Centralnervensystem den Angriffspunkt des infectiösen Virus bildet. Er meint, „wir werden kaum fehlgehen, wenn wir auch dem Nerven lähmenden Gifte der Landry'schen Paralyse eine ausschliessliche Affinität zu den Bestandtheilen der nervösen Centralorgane vindiciren". Seine anatomischen Befunde in Gehirn und Rückenmark, die noch ausführlich publicirt werden sollen, scheinen diese Ansicht zu bestätigen.

Angesichts dieser vielfachen Gegensätze in den Anschauungen über Klinik und pathologische Anatomie der Landry'schen Paralyse muss jeder neue Fall, dessen anatomische Untersuchung möglich ist, Interesse erwecken. Ich möchte daher im Folgenden einen Fall beschreiben, der auf der I. inneren Abtheilung des Friedrichstädter Krankenhauses in Dresden zur Beobachtung kam, und der noch dadurch ausgezeichnet war, dass die Erkrankung eine Person betraf, die bereits an Tabes dorsalis litt.

Die 48jährige Patientin wurde am 21. Juli 1903 in's Krankenhaus aufgenommen. Nach ihren Angaben hatte sie als Kind Scharlach und Nervenfieber gehabt. Sie war von Beruf Kellnerin. Ihr Mann, mit dem sie 10 Jahre verheirathet war, war Kellner. Der Ehe entstammten keine Kinder. Fehlgeburten kamen nicht vor. Lues wird in Abrede gestellt.

Das Leiden, wegen dessen Pat. das Krankenhaus aufsucht, besteht seit 4 Jahren. Es begann mit Gefühl von Schwere und Schwäche in den Beinen, Kribbeln und pelzigem Gefühl in den Füssen. Diese Beschwerden wurden im Laufe der Jahre immer stärker. Es stellten sich schiessende Schmerzen in den Beinen und Druckgefühl um die Brust ein. Vor 6 Wochen traten zum 1. Mal

1) Die agonale Leukocytose. Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 27.
2) l. c.

anfallsweise starke Leib- und Magenschmerzen verbunden mit häufigem Erbrechen ein. Diese Anfälle haben sich seitdem einige Male wiederholt.

Es handelt sich um eine mittelgrosse, mässig genährte blasse, etwas stupide Person. Die Temperatur ist normal. Herz, Lungen und Nieren sind intact. Leber und Milz sind nicht zu fühlen. Der ganze Leib, besonders die Magengegend, ist etwas druckempfindlich. Eine Dilatation des Magens ist nicht nachzuweisen.

Beide Pupillen sind stecknadelkopfgross ohne jede Reaction. Pat. giebt an, sie könne seit einiger Zeit schlecht sehen. Sie kann Finger und Licht auf weite Entfernungen unterscheiden. Leseproben sind nicht anzustellen, da Pat. nicht lesen kann. Die Hirnnerven sind sämmtlich intact: Gehör, Geschmack, Sprache, Schlucken durchaus normal. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der Gaumen hebt sich gut. Die rohe Kraft der Arme ist bei gut entwickelter Muskulatur sehr gut erhalten. Die Kraft der Beine ist herabgesetzt. Pat. kann die ausgestreckten Beine nur um ca. 45° von der Unterlage erheben. Gehen und Stehen ist mit Unterstützung möglich. Der Gang ist schwankend; die Beine werden dabei steif gehalten und zeigen deutliche atactische Bewegungen. Starker Romberg.

In den Füssen und Fingerspitzen bestehen Parästhesien leichten Grades. Objectivsensibilitätsstörungen sind nur an den Beinen nachzuweisen: Das Gefühl für leichte Berührung ist gut erhalten; dagegen ist an beiden Beinen, besonders an den Unterschenkeln, die Algesie stark abgeschwächt. Stellenweise ist die Schmerzempfindung stark verlangsamt. Wärme und Kälte werden richtig empfunden.

Fusssohlen- und Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Blase und Mastdarm sind intact.

Die Muskulatur des Rumpfes ist kräftig. Pat. kann sich leicht aufsetzen.

Die Nacken- und Halsdrüsen sind zum Theil vergrössert und indurirt.

Es wurde auf Grund dieser Befunde die Diagnose „Tabes dorsalis" gestellt. Während der nächsten Tage blieb der Zustand unverändert. Anfallsweise traten gastrische Krisen auf, mit häufigem Erbrechen einhergehend. Das Erbrochene war meist sehr reichlich, von bräunlicher Farbe mit Geruch nach Buttersäure. Gesammtacidität 48. Keine freie HCl. Milchsäure stark positiv. Mikroskopisch Milchsäurebacillen.

Augenhintergrund normal.

26. Juli. Seit heute wird eine in auffallender Weise zunehmende Schwäche der Beine bemerkt bei sonst unverändertem Befund.

28. Juli. Die rohe Kraft der Beine ist jetzt gleich Null; es können nur noch die Zehen etwas bewegt werden. Heben der Beine ist unmöglich. Pat. ist seit gestern sehr weinerlich. Sie kann sich nicht mehr aufsetzen. Gleichzeitig macht sich auch eine deutliche Abnahme der rohen Kraft der Arme bemerkbar. Auch scheint es, als ob Schluckbeschwerden vorhanden wären, wenigstens verschluckt sich Pat. beim Trinken von Flüssigkeiten sehr leicht. Der Gaumen hebt sich nur wenig.

29. Juli. Beine völlig gelähmt. Aufsetzen unmöglich. Starke Schwäche

der Arme. Deutliche Schlucklähmung. Sprache leise, langsam, undeutlich. Kein Fieber.

31. Juli. Die Arme werden kaum noch bewegt. Pat. ist jetzt etwas unklar. Sprechen macht ihr sichtlich Mühe. Die Sprache ist leise, schwerfällig, aussetzend. Ausgesprochene Schlucklähmung. Gaumen unbeweglich. Zunge wird nicht mehr herausgestreckt. Incontinentia urinae et alvi. Nahrung kann nicht mehr genommen werden.

1. August. Befund wie gestern. Sprechen nicht mehr möglich. Athmung zuweilen aussetzend, schnarchend.

2. August. Heute Morgen unter zunehmender Athmungsinsufficienz (Cheyne-Stokes) Exitus.

Nach diesem Krankheitsverlauf handelte es sich um eine 48jährige Frau, welche offenbar an einer ziemlich vorgeschrittenen Tabes (Stadium paralyticum) litt. Diese Frau ging binnen 8 Tagen (26. Juli bis 2. August 1903) an acut einsetzenden Lähmungserscheinungen zu Grunde, und zwar war die Lähmung aufsteigend, ergriff zunächst die ohnehin schon paretischen Beine, griff über auf Rumpf, Arme und zuletzt auf die Hirnnerven. Eine Athmungslähmung führte den Tod herbei. Unsere Diagnose lautete demgemäss: acute aufsteigende **Landry**'sche Spinalparalyse.

Die Section ergab an positiven Befunden: Schlaffe Herzmuskulatur, kleiner verkreideter Herd in der rechten Lungenspitze. Geringe Milzschwellung. die Untersuchung des Centralnervensystems zeigte Folgendes:

Meningen zart, nicht verwachsen. Im Gehirn ausser mässiger Hyperämie nichts Abnormes, insbesondere keine Blutungen. Auf Querschnitten durch die Medulla oblongata ist überall deutliche Hyperämie zu sehen. Stärkere Veränderungen kommen im Rückenmark vor:

Höhe des 1. Cervicalnerven: Vorderhörner verwischt, undeutlich. Deutliche Degeneration der Hinterstränge.

Halsanschwellung: Blutungen in der grauen Substanz, besonders in den Vorderhörnern. Degeneration der Hinterstränge.

1. Dorsalnerv: Blutungen in den Vorderhörnern. Diese erscheinen ausserdem grau verfärbt und verwaschen. Graue Flecke in den Hintersträngen.

6. Dorsalnerv: Grenze zwischen grauer und weisser Substanz undeutlich. Keine deutlichen Blutungen.

10. Dorsalnerv: Multiple kleinste Blutungen in der grauen Substanz. Degeneration der Hinterstränge.

Lendenanschwellung: Graue Substanz fleckig, verwaschen. Degeneration der Hinterstränge.

Unteres Lendenmark: Hyperämie und fleckige Degeneration der Vorderhörner.

Cauda: ohne Abnormitäten.

Die hinteren und vorderen Wurzeln sind makroskopisch nicht deutlich verändert.

Die mikroskopische Untersuchung brachte zunächst die Bestätigung der schon makroskopisch festgestellten Degeneration der Hinterstränge und

damit der klinischen Diagnose Tabes dorsalis: An Weigertpräparaten sieht man bereits vom unteren Lendenmark an schon makroskopisch und bei Lupenvergrösserung eine deutliche Abblassung der Goll'schen Stränge, die sich nach oben continuirlich fortsetzt, bis zum Nucleus fasciculi gracilis. Im Brustmark greift die Degeneration auf die peripheren Abschnitte der Burdach'schen Stränge über. Ausser dieser Erkrankung der Hinterstränge findet sich vom unteren Brustmark an bis zur Medulla oblongata eine leichte Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen, mikroskopisch durch deutlichen Markscheidenschwund gekennzeichnet. In ähnlicher Weise sind auch die Gowers'schen Stränge beider Seiten vom unteren Brustmark an leicht erkrankt, schwerer afficirt (makroskopisch schon als helle Flecke zu sehen) erscheinen sie vom ersten Cervicalnerven ab bis hinein in die Medulla oblongata. Auch die spinale Trigeminuswurzel ist vom Beginn der Medulla ab degenerirt. Ferner sind im Brustmark die Markscheiden der in den Clarke'schen Säulen verlaufenden markhaltigen Fasern gänzlich zu Grunde gegangen. Hier möchte ich auch erwähnen eine Sklerose mässigen Grades der Pyramidenseitenstränge im unteren Brustmark. Sehr ausgedehnt ist die Degeneration der hinteren eintretenden Wurzeln extra- und intramedullär, ferner der Lissauer'schen Randzone und der hinteren medialen Wurzelzone.

In allen den genannten Gebieten lässt sich durch van Gieson färbung eine ziemlich beträchtliche Gliawucherung mit reichlichen Gliakernen und Corpora amylacea zur Anschauung bringen.

Neben diesen offenbar älteren Affectionen der sensiblen Bahnen und Wurzeln des Rückenmarks, wie sie bei vorgeschrittener Tabes häufig gefunden werden, bestanden nun noch zahlreiche anderweitige Veränderungen in Rückenmark und Medulla oblongata, die ich im Folgenden kurz schildern will.

Zur Anwendung kamen Färbungen mit Hämalaun allein und in Verbindung mit Eosin und van Gieson, ferner Weigert- und Marchifärbung.

Marchischnitte aus Lendenanschwellung, Brustmark und Halsanschwellung zeigen übereinstimmend eine Erkrankung besonders des grauen Querschnittantheils. Die graue Substanz ist dicht übersät mit schwarzen körnigen und fädigen Massen, schwarzen Schollen und Tropfen, zumal in der Gegend der Vorder- und Seitenhörner und der vordeern Commissur. Ab und zu sieht man kleine tiefschwarze varicöse Fäden das Gesichtsfeld durchziehen. Anhäufungen schwarzer Körner und Fäden sieht man, besonders in den Anschwellungen des Rückenmarks, im Verlaufe der aus den Vorderhörnern austretenden noch intramedullär gelegenen Wurzelfasern. Ebenso sind die extramedullären vorderen Wurzeln stark degenerirt. Hie und da ist im Bereich der Vorder- und Hinterhörner eine Körnchenzelle zu sehen.

Weigertpräparate bestätigen diese Befunde allenthalben: die Markscheidenfärbung fehlt in den vorderen intra- und extramedullären Wurzeln. Die graue Substanz ist fast völlig weiss geblieben. Diese Veränderungen sind bis zum Uebergang des Halsmarkes in die Medulla oblongata zu verfolgen.

Von sonstigen krankhaften Veränderungen in Rückenmark und Medulla oblongata sind zu nennen: Blutungen und Erkrankung der Ganglienzellen.

Die schon makroskopisch erkennbare Hyperämie wird durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt: Sämmtliche Gefässe der Pia und der Marksubstanz sind prall gefüllt, die Wände der kleinsten Arterien sind häufig hyalin verändert. Es finden sich nun, wenn wir in aufsteigender Richtung vorgehen, sehr zahlreiche Blutungen auf dem Querschnitt. Ueberall ist jedoch zu constatiren, dass die Blutungen in der Hauptsache im Gebiete der grauen Substanz gelegen sind, sowohl in Vorder- und Seiten- als auch Hinterhörnern. Wohl kommen auch einzelne kleinste Blutaustritte in der weissen Substanz vor; sie treten indessen gegenüber den zahlreichen und grossen Blutungen in der grauen Substanz ganz in den Hintergrund. Diese Blutungen sind am reichlichsten in der Cauda, im Lenden- und Halsmark. Sie fehlen völlig in der Medulla oblongata, ebenso im Brustmark in Höhe des 6. Dorsalnerven, während sie im übrigen Brustmark nur spärlich sind. Im Lendenmark finden sich Blutungen in allen Theilen der grauen Substanz, am meisten aber in den Columnae laterales im Gebiete der grossen motorischen Ganglienzellen. Hier sind die Ganglienzellen häufig direct von rothen Blutkörperchen umgeben; diese füllen die pericellulären Räume zuweilen vollständig aus. Sonst liegen die rothen Blutkörperchen diffus über die graue Substanz verstreut oder in der Umgebung kleiner Arterien und Venen. Sie sind übrigens sämmtlich gut erhalten. Auch in der Umgebung des Centralcanals sind Blutungen häufig. Ferner finden sich Blutaustritte in der Fissura ant. med. und in den Scheiden der vorderen degenerirten Wurzeln.

Im Brustmark fehlen Blutungen in der weissen Substanz; in der grauen Substanz sind nur in Höhe des 1. Dorsalnerven in den Columnae lat. grössere Blutaustritte vorhanden, einige kleine in den Hinterhörnern. Im Halsmark kommen neben einigen kleinen subpial und in der weissen Substanz gelegenen Blutungen sehr zahlreiche in der grauen Substanz vor. Vornehmlich sind es hier die Columnae lat. und ant. mit ihren grossen Ganglienzellengruppen, welche die Blutungen enthalten. Blutungen in den Hinterhörnern sind in den verschiedenen Querschnittshöhen verschieden reichlich, fehlen z. B. in Höhe des 1. Cervicalmarks ganz. Am Uebergang des Halsmarks in die Medulla oblongata sind in den Columnae lat. und in den Hinterhörnern noch multiple Blutungen vorhanden, ebenso im Nucleus fasciculi gracilis. Auf Querschnitten durch die Medulla oblongata fehlen Blutungen.

Die unten näher zu beschreibenden Veränderungen der Ganglienzellen sind wiederum am ausgesprochensten im Lenden- und Halsmark, zumal im Gebiete der Anschwellungen. Unterhalb der Lendenanschwellung sind die Zellen der Vorderhörner gut erhalten, die der Seitenhörner fast sämmtlich degenerirt, die Hinterhornzellen leidlich gut erhalten. In der Lendenanschwellung betrifft die Degeneration sämmtliche Ganglienzellen, relativ am wenigsten die Hinterhornzellen.

Weit weniger ausgesprochen ist die Degeneration der Vorder- und Seitenhornzellen im unteren Brustmark; dagegen zeigen hier die Zellen der Clarke'schen Säulen tiefgehende Veränderungen. In Höhe des 6. Dorsalnerven sind

nur geringfügige Veränderungen an den Zellen zu finden, stärkere schon wieder in Höhe des 1. Dorsalnerven.

In der Halsanschwellung sind die Zellen der Vorder- und Hinterhörner etwa zur Hälfte, die Seitenhornzellen sämmtlich degenerirt. In Höhe des ersten Cervicalnerven sind die Ganglienzellen weit besser erhalten, als in der Halsanschwellung, sind von normaler Grösse und Gestalt, mit rundem Kern und gut färbbaren, regelrecht angeordneten Nisslkörperchen. Auch am Uebergang des Rückenmarks in die Medulla oblongata sind die Zellen der Vorder- und Hinterhörner fast durchweg gut erhalten, nur wenige sind deutlich erkrankt. Indessen sind hier die Zellen des Nucleus fasciculi gracilis erkrankt.

In der Medulla oblongata kommen wieder tiefgreifende Ganglienzellenveränderungen vor, und zwar hauptsächlich in den Kernen des Nervus hypoglossus, vagus, glossopharyngeus und acusticus.

Die Degeneration der Ganglienzellen ist in allen Abschnitten des Markes durch die gleichen Veränderungen charakterisirt: Die erkrankten Zellen sind meist stark gequollen, um das 2—3fache vergrössert. Ihre Form ist rund, bauchig, oval, viereckig; ihre Fortsätze sind theils verloren gegangen, theils sind die abgehenden Achsencylinder gequollen, verdickt, varicös, vielfach gewunden. Während sich in den gut erhaltenen Zellen das Tigroid sehr gut färbt, ist das Tigroid der erkrankten Zellen auf dem gleichen Querschnitt in kleinste Körnchen aufgelöst, theils diffus über die ganze Zelle verstreut, theils der Peripherie des Zellleibs, theils dem Kern dicht angelagert, oft innig vermengt, mit den zuweilen diffus über die Zelle verstreuten Pigmentkörnchen. In vielen Zellen ist gar kein Tigroid zu sehen. Der Kern fehlt häufig. Wo er erhalten ist, ist er an die Peripherie gerückt, deformirt, geschrumpft, eckig. Das Kernkörperchen ist meist erhalten. Hie und da sind im Protoplasma eine oder mehrere Vacuolen zu sehen. Von einigen Zellen sind nur noch grosse hyaline unregelmässig gestaltete, structurlose Schollen übrig geblieben.

Schliesslich möchte ich noch als unwesentliche Nebenbefunde einige Abnormitäten erwähnen: Der Centralcanal, dessen Epithel überall gut erhalten ist, zeigt an vielen Stellen dünne seitliche Ausläufer, die nach oben oder unten zu ausbiegen. Auf solchen Querschnitten wird dadurch ein doppelter Centralcanal vorgetäuscht. Sodann findet sich im Lendenmark im medialen Theil des einen Hinterstrangs ein kleiner versprengter Herd grauer Substanz mit einer Blutung. Im mittleren Brustmark kommen im Hinterstrang einer Seite versprengte Ganglienzellen vor.

Wenn wir nochmals kurz recapituliren, so handelte es sich um eine an Tabes dorsalis leidende Frau, welche innerhalb von 8 Tagen unter den Erscheinungen der Landry'schen Paralyse zu Grunde ging.

Darüber, ob dieser Fall klinisch mit Recht der Landry'schen Paralyse zugezählt wird, sind Zweifel wohl nicht möglich. Typisch ist der fieberlose, rasch aufsteigende Verlauf der Lähmung, abschliessend mit Athmungslähmung. Die Lähmung war klinisch eine rein motorische,

schlaffe. Gegen Ende traten Blasen- und Mastdarmstörungen auf. Muskelatrophien waren bei dem schnellen Verlauf erklärlicher Weise nicht zu constatiren. Das Sensorium blieb fast bis zuletzt frei. Die Sensibilitätsstörungen sowie das Fehlen der Sehnenreflexe waren auf Rechnung der Tabes zu setzen. Eine elektrische Untersuchung der Muskeln war leider unterblieben. Dieser Verlauf stimmt durchaus mit den von den verschiedenen Autoren gegebenen Schilderungen [z. B. bei Oppenheim[1])] überein.

Interessant und meines Wissens nach nicht beobachtet war die Complication mit Tabes dorsalis.

Dass die Diagnose Tabes durch die makroskopische und mikroskopische Untersuchung Bestätigung findet, habe ich bereits erwähnt. Die in den betreffenden Degenerationsgebieten vorhandene Gliawucherung zeigt, dass die Veränderungen älteren Datums sind. Auch die in den Pyramidenseitensträngen auf eine kurze Strecke gefundene Degeneration erweist sich wegen der Gliavermehrung als älterer Process; vielleicht ist hierauf die bei der Aufnahme bereits bestehende Parese der Beine zu beziehen.

Das anatomische Substrat für die aufsteigende Lähmung ist eine acute Erkrankung der grauen Substanz in allen Theilen des Rückenmarks und der Medulla oblongata, gekennzeichnet durch Blutungen, Schwund der Markscheiden, Degeneration der Ganglienzellen mit consecutiver Degeneration der vorderen Wurzeln. Am stärksten sind durchweg die Vorder- und Seitenhörner mit den von ihnen ausstrahlenden motorischen Wurzelfasern, besonders in Hals- und Lendenmark, ergriffen, aber auch die Hinterhörner sind wesentlich betheiligt, vornehmlich in Bezug auf ihre Ganglienzellen (Clarke'sche Säulen). In der Medulla oblongata kennzeichnet sich die Erkrankung durch Degeneration der Ganglienzellen in den grauen Kernen der genannten Nerven.

Es handelt sich also um eine Poliomyelitis acuta diffusa resp. disseminata, wobei der motorische Antheil der grauen Substanz stärker betheiligt ist als der sensible. Diese Befunde erklären den klinischen schnellen Verlauf zur Genüge. Die Erkrankung hat offenbar im Lendenmark begonnen, ist schnell aufgestiegen und hat zuletzt die Medulla oblongata befallen; wenigstens zeigt diese die geringsten Veränderungen, insbesondere kleine Blutungen.

Diese Untersuchungsergebnisse sind beachtenswerth im Hinblick besonders auf das in neuerer Zeit auftretende Bestreben, die Landry'sche Paralyse unter die Polyneuritis acuta einzureihen (Rolly). Leider

1) l. c.

musste in unserem Falle aus äusseren Gründen eine Untersuchung der peripheren Nerven unterbleiben, was ja zweifellos als ein Mangel empfunden werden muss. Indessen glaube ich nicht, dass eine diesbezügliche Untersuchung in unserem Falle Wesentliches zu Tage gefördert haben würde. Einmal waren klinisch keinerlei Symptome einer Polyneuritis wie bei den Fällen Rolly's[1]) vorhanden. Sodann aber würde man Befunden von Degenerationen in den pheripheren Nerven keine allzu grosse Bedeutung beimessen können, da bekanntlich auch bei Tabes dorsalis sehr häufig periphere neuritische Veränderungen gefunden worden sind. Es wäre jedenfalls die Entscheidung, ob man diese auf die Tabes oder auf die Landry'sche Paralyse zu beziehen gehabt hätte, in unserem Falle schwierig und nicht einwandsfrei gewesen. Da sich sämmtliche klinische Erscheinungen zwanglos aus unseren Befunden erklären lassen, so wird die Annahme, dass in unserem Falle eine Neuritis vorausgegangen sein müsste und dass der Process auf dem Wege der peripheren Nerven auf das Rückenmark übergegriffen habe, eine Möglichkeit, die z. B. von Leyden[2]) und Krewer[3]) betont wird, durch nichts gestützt. Sie wird auch durch die Untersuchungen Arneth's[4]) unwahrscheinlich.

So würde denn unsere Beobachtung wiederum die Zahl der Fälle vermehren, bei denen in Rückenmark und Medulla oblongata palpable Läsionen myelitischer Natur gefunden wurden.

Unter den zahlreichen Fällen dieser Art stimmen unsere Befunde am meisten mit denen von Immermann[5]) und Hlawa[6]) überein. Immermann fand eine Poliomyelitis ant. acuta: makroskopisch Degenerationen in den grauen Vorderhörnern, im Lendenmark in Gestalt ziegelrother Flecken, die im Brustmark mehr verwaschen waren. Im unteren Brustmark fanden sich auch in den centralen Regionen der grauen Substanz Degenerationen. Im oberen Brust- und unteren Halsmark war die Degeneration wieder nur auf die Vorderhörner beschränkt, im oberen Halsmark war der Querschnitt normal; mikroskopisch starke Gefässinjectionen, reichliche Anhäufung von Körnchenzellen, besonders längs der Gefässe, Ganglienzellen zum Theil erhalten, zum Theil untergegangen und durch hyaline Massen ersetzt. Nach Immermann beweist

1) l. c.
2) l. c. S. 26.
3) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 32.
4) l. c.
5) Archiv für Psych. Bd. 16. 1885. S. 848.
6) Cit. nach Leyden l. c. S. 24.

der Fall, dass es eine Form der Poliomyelitis ant. acuta giebt, die dem Bilde der Landry'schen Paralyse entspricht, und dass Landry'sche Paralyse und Poliomyelitis ant. acuta nur verschiedene Grade einer nosologischen Einheit darstellen.

Noch mehr Aehnlichkeiten bietet der Fall von Hlawa. Hier fand sich eine Poliomyelitis acuta disseminata, partialiter haemorrhagica; makroskopisch Hyperämie der gesammten grauen Substanz, ferner vom Lendentheil bis zum Bulbus acute, zum Theil hämorrhagische Entzündung in Vorder- und Hinterhörnern, selbst in den Clarke'schen Säulen; mikroskopisch wurde dieser Befund bestätigt, die Ganglienzellen waren stellenweise nicht zu erkennen. Die peripheren Nerven wurden intact gefunden.

Das bisher gesammelte Material erlaubt meines Erachtens immer noch nicht, klinisch sichere Fälle Landry'scher Paralyse ausschliesslich unter die Myelitis oder, wie Rolly[1]) will, ausschliesslich unter die Polyneuritis acuta einzureihen. Dazu sind die Beobachtungen zu mannigfach und einander widersprechend. Am plausibelsten erscheint vorläufig der oben citirte Standpunkt Soltmann's[2]) und Oppenheim's[3]). Nur hinsichtlich der Aetiologie herrscht bei sämmtlichen Autoren Uebereinstimmung, insofern sie die Landry'sche Paralyse mit Sicherheit als eine auf Infection resp. Intoxication beruhende Erkrankung auffassen. Bezüglich der Art dieser Infection oder Intoxication ist unser Fall allerdings ebenso wenig klargestellt wie die meisten anderen Fälle. Bacterienbefunde konnte ich im Rückenmark nicht erheben. Ob Lues und Alcohol, welche beiden Momente bei unserer Patientin nicht auszuschliessen waren, in der Aetiologie der Landry'schen Paralyse eine Rolle spielen, ist noch unbewiesen.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Dr. Schmidt für die Ueberlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank aus.

---

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c.

XVIII.

Aus der Nervenabtheilung des St. Stephan-Spitals in Budapest.

Zur Psychopathologie der sexuellen Perversionen[1]).

Von

Docent Dr. **Julius Donath,**
Ordinarius der Nervenabtheilung.

Nichts scheint widerspruchsvoller zu sein als jene krankhaften Aeusserungen des Geschlechtstriebes, welche durch grausame Handlungen, Blutvergiessen, ja sogar Tödten, oder aber durch völlige Unterwerfung, Schmerzerduldung und Aufgehen in der Person des andern Geschlechtes, dem Zweck der Arterhaltung sich entgegen stellen, oder mindestens demselben fremd erscheinen. Schon hellenische Mythe und Kunst haben sich dieser wirksamen Erscheinungen bemächtigt. Man denke nur an die Mänaden, welche bei der Dionysiosfeier ein lebendes Kind, in der späteren Zeit Thiere zerrissen und deren warmes Fleisch assen und das Blut tranken — an Medea, welche in ihrer Liebesraserei den jüngeren Bruder Absystos zerstückt ins Meer wirft, — und wiederum an Herakles, der als Sclave der Königin Omphale ganz weibisch wird, in Frauenkleidern einher geht und weibliche Arbeiten verrichtet — an Achilleus, der in Frauengewändern bei den Töchtern des Königs Lykomedes sich aufhält — denn schon das hohe Lied weiss es: „Die Liebe ist stark, wie der Tod". (VIII, 6.)

Dennoch ist es erst in neuerer Zeit, namentlich durch die Arbeiten von Krafft-Ebing, Moll, Eulenburg, Lombroso, Havelock Ellis u. A. gelungen, diese Erscheinungen dem wissenschaftlichen Verständniss näher zu bringen. Nach Krafft-Ebing bildet der Sadismus,

1) Nach einem auf der Landes-Conferenz ungarischer Psychiater am 24. October 1904 gehaltenen Vortrage.

d. h. die mit wollüstiger Erregung einhergehenden Acte gewaltthätiger Unterwerfung, grausamer Behandlung, welche gegen das Individuum des andern Geschlechts verübt werden, den directen Gegensatz zum Masochismus — diese Bezeichnung rührt von Krafft-Ebing her — d. i. zur Unterwerfung unter die andere Person, von der der Masochist misshandelt und erniedrigt werden will und welche Vorstellungen von Wollustgefühl begleitet werden. Dabei ist es nebensächlich, ob die sadistischen oder masochistischen Handlungen wirklich oder nur in der Vorstellung begangen werden. Die Thatsache aber, dass sowohl Sadismus als Masochismus Behelfe der geschlechtlichen Erregung sind, dass es ferner, wie es sich immer mehr herausstellt, allerlei Uebergänge, beziehungsweise Mischformen giebt, legt es nahe, einen gemeinsamen Grund für diese beiden nahe verwandten Formen geschlechtlicher Perversion zu suchen, übrigens führt ja selbst Krafft-Ebing[1]) Sadisten an mit schwachen Andeutungen von Masochismus; in meinem Falle hatte wiederum ein ideeller Masochist sadistische Anwandlungen. Sadismus und Masochismus stellen sich also als die extremen Formen einer im Grunde genommen einheitlichen Erscheinung dar, was Krafft-Ebing schon selbst gefühlt hat, indem er sie als das Ergebniss desselben psychischen Processes hinstellt, nämlich das Bewusstwerden der, sei es activen oder passiven Unterwerfung. Auch sind Beide originäre Psychopathien, welche bei psychisch Abnormen, besonders an geschlechtlicher Hyperästhesie oder, wie Eulenburg[2]) es richtiger bezeichnet, an Hypererosie leidenden Individuen vorkommen. Die congenitale Anlage dieser Perversionen wird durch das Auftreten derselben im frühen Knaben- oder Mädchenalter bewiesen, bei Kindern, die nie misshandelt, oder irgendwie erniedrigt wurden und ehe noch von einem Erwachen des Geschlechtstriebes gesprochen werden kann, wie es auch in meinem Falle war. Doch liegt die gemeinsame Wurzel von Sadismus und Masochismus tiefer und Havelock Ellis[3]) sucht sie, wie ich glaube mit Recht, in den Aeusserungen der thierischen Werbung. Das Männchen ist bei der Werbung activer, agressiver und diese geht mit Verfolgung, mitunter mit Zufügung von Schmerzen und Verletzungen einher; bei höheren Thieren kämpfen oft die Männchen auf Leben und Tod um den

1) S. das Capitel: Masochismus und Sadismus in Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis, mit besonderer Berücksichtigung der conträren Sexualempfindung. 9. Auflage, Stuttgart, 1895.

2) Eulenburg. Sexuale Neuropathie. Leipzig. 1895. S. 90.

3) Havelock Ellis, Das Geschlechtsgefühl. Deutsch von H. Kurella. Würzburg. 1903. S. 66.

Besitz des Weibchens. Seitens des Letzteren wird mehr passives Verhalten, Furchtsamkeit an den Tag gelegt, es flieht vor den Werbungen des Männchens oder die Flucht ist nur eine scheinbare. Nur ausnahmsweise findet bei den Thieren ein Rollenwechsel statt, z. B. bei den Spinnen, wo das Männchen unter Lebensgefahr das grimmige Ausfälle machende Weibchen befruchtet, und bei den Bienen, wo die Drohnen den Hochzeitsflug mit dem Leben bezahlen müssen.[1]) Bei wilden Völkern kommen noch heute solche brutale Vergewaltigungen des Mannes dem Weibe gegenüber vor, besonders, wenn es sich um ein von einem fremden Stamme geraubtes Weib handelt, welches dabei durch Stockschläge oder Keulenhiebe in einen wehrlosen Zustand versetzt wird. Alle diese Handlungen gehen seitens des männlichen Geschlechts mit heftiger Erregung, Wildheit, Zorn, gewaltsamen Handlungen, ja Blutvergiessen einher, und blutige Liebesdramen haben selbst in der Civilisation noch nicht aufgehört. Zorn aber und ebenso Schmerz sind mächtige Affecterreger, deren allgemein stimulirende Wirkung sich auch auf die Geschlechtssphäre erstreckt. Was den Schmerz anlangt, so wird dessen Bedeutung durch die Erscheinungen des Sadismus und Masochismus direct erwiesen; bezüglich des Zornes, der übrigens oft die Wirkung des Schmerzes ist, liegen Beobachtungen von Krafft-Ebing vor, wo bei schwachem Geschlechtstrieb der Mann den Coitus nur dann vollziehen konnte, wenn es im gelungen war, sich künstlich in eine zornige Stimmung zu versetzen. „Der mehr männliche sthenische Affect Zorn, der mehr weibliche asthenische Affect Angst", meint Havelock Ellis[2]), „sind die Grundaffecte des animalischen Lebens. Jedes Thier verdankt zum Theil seine Existenz der affectiven Reaction gegenüber schwächeren Rivalen in der Form des Zornes, gegenüber stärkeren Rivalen in der Form der Angst. Daher kommt es, dass diese beiden Affecte so tiefe und mächtige Wurzeln in dem ganzen Thierreiche haben, zu dem wir gehören. Die Werbung des männlichen Thieres ist im Wesentlichen eine Zurschaustellung von Kampflust, auf Seite des Weibchens dagegen geschickte Darstellungen furchterfüllter

1) Einem trefflichen Schmetterlingskenner, meinem Freunde und Collegen Dr. Ferdinand Uryk, verdanke ich noch folgende Daten: Er selbst sah es, wie das Weibchen der Kreuzspinne (Epeira diadema) bei der Paarung das ungeschickte Männchen auffrass, sowie dass bei den Orthopteren die Wanderheuschrecke (Mantis religiosa) das Männchen mit Behagen verzehrt. Uebrigens ist dies bei den Orthopteren und unter diesen besonders bei den Forficulaceen, ein ganz gewöhnliches Vorkommniss.

2) l. c. S. 179.

Stimmungen.“ Der gewaltthätige Sadismus, welcher Schmerz zufügen will, erscheint also als eine krankhafte Uebertreibung des männlichen Charakters, während der Masochismus, welcher Unterwerfung und Schmerz erdulden will, weibliche Charakterzüge übertreibt, ohne aber, dass Ersterer nur auf das männliche Geschlecht beschränkt wäre, sowie auch dass Masochismus, welcher in seinen mildesten Formen eine gewöhnliche Erscheinung beim Weibe bildet, gerade in seinen ausgesprochen krankhaften Formen fast ausschliesslich beim Manne vorkommt, weil Art und Sitte, besonders aber das Schamgefühl, demselben beim Weibe Schranken setzen. Von leichten Streichen und Schlägen, zärtlichen Schimpfwörtern, bis zum Liebesbiss, wo schon Blut fliesst, die aber alle noch im Bereich des Physiologischen liegen, finden sich alle Uebergänge bis zu den grauenvollen Thaten der Lustmörder, und aus der ungarischen Geschichte ist das Beispiel der Elisabeth von Báthory bekannt, deren Gier nur durch das Hinschlachten junger Mädchen gestillt werden konnte.

Schläge, gleichviel, ob sie ertheilt oder empfangen werden, können schon in frühem Alter bei Knaben und Mädchen zu den ersten unklaren sexuellen Erregungen führen, gleichfalls, weil sie, wie Havelock Ellis ausführt, die fundamentalen Affecte Zorn und Furcht erregen, die auch beim Werbungsprocess eine so mächtige Rolle spielen. Dabei kann auch der Anblick der nackten Körpertheile eine bedeutsame Rolle spielen. Dass die Schläge eine geschlechtlich erregende Wirkung auch auf Erwachsene ausüben können, ist ja bekannt. Katherine von Medici liebte es, ihre schönsten Hofdamen entblössen zu lassen und sie eigenhändig mit Ruthen zu peitschen.

Und weil beim Sadismus und Masochismus nach H. Ellis nicht die Grausamkeit, sondern der Schmerz das Wesentliche ist, dessen allgemein emotionelle und dadurch auch sexuell erregende Wirkung gesucht wird, so zeigt sich auch hierin die gemeinsame Wurzel beider Erscheinungen, welche ja, wie erwähnt, auch in demselben Individuum zusammen vorkommen können, weshalb für solche der von Schrenck-Notzing eingeführte, gemeinsame Ausdruck Algolagnie besser passt.

Der gesunde Organismus bedarf selbstverständlich solcher Erotica nicht, aber bei psychisch minderwerthigen oder abnormen Individuen, eventuell auch bei Kindern oder Greisen, geschieht es leicht, dass solche Reizmittel in Anspruch genommen werden, um der schwachen Geschlechtsfunction zu Hülfe zu kommen, welche mit ihrer Uebererregbarkeit wohl eine gesteigerte Potenz vortäuschen kann, in der Wirklichkeit aber nur den Charakter reizbarer Schwäche zeigt.

Meine Beobachtung lautet folgendermaassen:

Der 23jährige ledige Schauspieler R. Sz. liess sich am 8. Februar 1904

wegen Klagen über geschlechtliche Perversitäten, Impotenz und Aufregungszustände auf meine Abtheilung aufnehmen.

Der Vater starb an Typhus, die Mutter und 2 Geschwister sind gesund, ein Cousin väterlicherseits starb im 35. Lebensjahre im Irrenhause.

Pat. will sich durch Rasiren einen harten Schanker am Halse zugezogen haben. Derselbe heilte nach 4 Wochen zu, worauf sich Ausschläge am Körper zeigten. Er hat sehr gut gelernt und besass immer ein gutes Gedächtniss. Als Schauspieler trat er oft auf der Bühne auf, ohne seine Rolle auswendig gelernt zu haben und verliess sich auf den Souffleur; er bekam deshalb vom Director Geldstrafen, worum er sich aber nicht kümmerte, denn wegen seines guten Humors wurde er von den Directoren gern engagirt.

Die Untersuchung zeigt ein etwas schwach gebautes und genährtes, anämisches Individuum von nervösem Habitus. Physische Degenerationszeichen nicht nachzuweisen. — Gesicht: Beiderseits volle Sehschärfe, gute Farbenempfindung und freie Gesichtsfelder. Gehör: Flüstersprache wird rechts auf 4 m, links auf 5 m gehört. Weber wird rechts lateralisirt. Rinne rechts negativ. Taschenuhr wird rechts nicht gehört. Dieses schlechtere Gehör am rechten Ohr ist durch das Fehlen des rechten Trommelfells erklärt. Geschmack: Kochsalz und Essig werden auf der rechten Zungenhälfte als bitter, auf der linken normal empfunden, für Zucker und Chinin ist die Empfindung beiderseits normal. Sonst ist bezüglich der Sinnessphäre nichts Besonderes hervorzuheben. Dasselbe gilt für die Reflexe (die Bauch-, epi- und hypogastrischen Reflexe sind lebhaft), sowie für die übrige Motilität. Dermographie schwach angedeutet. An den Tonsillen je eine umschriebene syphilitische Plaque.

Der schriftliche Bericht des Kranken über seinen Zustand, wozu ich ihn aufgefordert habe, lautet mit einigen unwesentlichen Abkürzungen folgendermaassen:

„In meinem 8. Jahre oder vielleicht noch früher, machte ich mir oft Gedanken darüber, warum meine Mutter nicht ebenso hoch gewachsen und stark gebaut sei wie unsere Nachbarin. Als ich 10 Jahre alt war, wohnten wir in Sz., in einem ebenerdigen Bauernhause. Nach der Mahlzeit lernte ich meine Lectionen im Garten, als ich plötzlich durch Schmerzgeschrei, welches von hinten im Garten zu mir drang, aufgestört wurde. Neugierde führte mich dahin und ich sah dort, wie die in demselben Hause wohnende Bäuerin ihren mit mir in gleichem Alter stehenden Jungen erbärmlich durchprügelte. Das Ganze sah ich ruhig an und hatte sogar eine wollüstige Freude dabei, so dass ich nicht um die Welt mich von dort gerührt hätte, bis die Bäuerin von der Anstrengung erschöpft, ihrer mütterlichen Pflicht Genüge geleistet hatte. Nachdem ich das Leiden meines Freundes bis zu Ende genossen, nahm ich mein Buch wieder vor, um weiter zu lernen. Nächsten Tag, als ich nach Hause ging, interessirte ich mich ganz besonders für die Bäuerinnen, denen ich so merkwürdig ins Auge geschaut haben muss, dass sie mich nicht nur fest anblickten, sondern sich sogar nach mir umwendeten; doch mag das eine Ausgeburt meiner erregten Phantasie gewesen sein. Schon wollte ich ins Haus eintreten, als ich der

Bäuerin von gestern begegnete, die im Begriffe war, das Haus zu verlassen; obgleich ich schon hungrig war, kehrte ich dennoch um, um der Bäuerin nachzugehen — warum, wusste ich selbst nicht, es zog mich nur der Trieb. Mir genügte es, ihre ziemlich dicken und ebenso schmutzigen Waden, ihren mächtigen Podex, ihre nackten Arme und hängenden Brüste zu sehen. Sie ging in einen Laden einzukaufen, ich wartete draussen auf sie und folgte ihr wieder bis nach Hause. Kaum erwartete ich es, dass ich mein Mittagsmahl eingenommen hatte, als ich wieder meiner Bäuerin aufpasste, die ich bald beim Brunnen gewahrte, und zwar in der günstigsten Positur. Ich zerbrach mir den Kopf, wie ich mit ihr Händel suchen könnte, um sie so durchhauen zu können, wie sie es mit ihrem Jungen gethan, aber es gelang mir nicht. — Bald darauf wurde mein Vater nach der Hauptstadt versetzt, und ich kann mich der folgenden Zeit bis zur Entwickelung meines Geschlechtstriebes nicht erinnern. Im 13. Lebensjahre hielt ich einmal nach dem Mittagsmahl Siesta, es schwebten vor meinem Geiste die seltsamsten Dinge vor, die ich gleich beschreiben werde, es traten Erectionen und Ejaculation auf. Uebrigens liebte ich die Einsamkeit, war kein Freund von Spielen, dagegen hatte ich Gedichte und Theater gern.

Bis zum 18. Jahre fühlte ich gar kein Verlangen nach dem Coitus, bis dahin trieb ich Liebe nur in der Phantasie. Ich ging wenig in Mädchengesellschaft, wie ich überhaupt jede Gesellschaft mied. Im Stadtwäldchen suchte ich jenen Theil auf, wo ich mich sicher wähnte, dass mich Niemand sah, weil es mich immer von den Menschen wegtrieb. Beim Spazierengehen oder auf einer Bank sitzend, wo Niemand neben mir oder gegenüber sass, überliess ich mich von den Nerven ganz aufgepeitscht, unter schrecklichen Seelenqualen, meinen perversen Gefühlen. Ich zitterte am ganzen Körper, mein Gehirn arbeitete wie eine Maschine, meine Augen füllten sich mit Thränen und unter unaussprechlichen seelischen Qualen erfolgten Erection und darauf sofort Ejaculation. Anstatt aber, dass sich damit Beruhigung eingestellt hätte, schuf mein Gehirn gleich wieder eine neue Situation, und unter denselben Umständen, wie eben erwähnt, kam es wieder zur Ejaculation. Allmonatlich dauerte dieser Zustand ununterbrochen 3—4 Tage. Tagsüber, ich mochte wo immer sein, zu Hause oder im Caffeehause, allein oder in Gesellschaft, sogar bei Tische mit den Eltern im Gespräch, oder bis ich den Löffel zum Mund nahm, jagten sich diese Vorstellungen, verschieden in Gestalt und Form, aber im Wesen übereinstimmend. Ich kann mit Bestimmtheit behaupten, dass, wenn mich einmal ein solcher Gedanke gepackt hat, ich nicht mehr und nicht weniger als 3—4 Tage ununterbrochen unter der Herrschaft dieser perversen Vorstellungen stand. Wurde ich endlich diese Gedanken los, dann folgte ein Zustand von Verstimmung, allgemeiner Körperschwäche, Appetitlosigkeit, Lebensüberdruss, der bald mit einem Wolfshunger und Kopfreissen abwechselte. Ich wurde dann so nervös, dass es genügte, wenn Jemand auf der Strasse mir auf die Schuhe schaute, dass ich ihm eine Ohrfeige versetzte, was mir viel Unannehmlichkeiten zugezogen hat, und ich kann von Glück sagen, dass ich nicht auf Jemand traf, der mich massacrirt hätte. Mit den Jahren hat sich mein Zustand immer mehr verschlimmert, es verlangt mich immer mehr nach diesen wollüstigen Qualen und

gegenwärtig dauert dieser Wahnsinn wöchentlich 4—5 Tage an. Bei der letzten Vertragsverhandlung mit meinem Theaterdirector hatte ich sogar während der Besprechung der Bedingungen Ejaculation, und während dabei meine Aufmerksamkeit auf die kleinsten Details des Vertrages sich erstreckte, jagte ich meinen perversen Gedanken nach, als wäre ich allein gewesen; meinem Director fiel dabei nur meine Verstimmung auf. In der letzten Zeit, ehe ich in das Krankenhaus kam, war mein allgemeines Gefühl bereits unerträglich, die ganze Nacht war ich wach, es zogen fortwährend Schreckbilder vor mir hin und ich fürchtete sehr für meinen Verstand. Wenn ich z. B. in den Tagesneuigkeiten einen Irrsinnsfall fand, so las ich dies wohl zehn Mal durch. Oft wusste ich nicht, was mir weh that, doch litt ich sehr viel. Schlief ich ein, so dauerte das eine Stunde und ich träumte von Selbstmord, welcher Gedanke mich überhaupt viel beschäftigte.

Nun gehe ich zu meinen perversen Gedanken über:

Oft tauchen in mir bei bestem Wohlbefinden die unmöglichsten Gedanken auf. Ich habe nämlich eine besondere Vorliebe für Bäuerinnen mit weiten, bis zu den Knieen reichenden Röcken und Stiefeln und wenn ich in der richtigen Stimmung bin, dann scheue ich auch vor solchen barfüssigen Damen nicht zurück. Wenn ich nun eine solche bäuerliche Dame erblicke, gleichviel ob gross oder klein, wenn sie nur in der gewünschten Tracht ist, dann folge ich ihr und meine Phantasie versetzt mich in folgende Situation: Ich stelle mir vor, dass ich nicht in der Hauptstadt bin, oder dort, wo diese Gedanken gerade über mich kommen, sondern in einem unbekannten Dorfe, an dessen Grenze mich ein Mann anhält und auffordert, ihm zu folgen. Er führt mich zu einem Hause, wo mir ein Haufe alter Bauern Folgendes zu wissen thut: „Der junge Herr kam hierher und kommt nicht lebend von dannen. Sie haben zu wählen: entweder ermorden wir Sie, oder Sie nehmen als Mutter jene Weibsperson an, die wir Ihnen bezeichnen werden. Bei uns, sehen Sie, sind lauter derartige junge Herren und Fräulein bei solchen Weibspersonen, von welchen sie anständig erzogen und zu Bauern umgemodelt werden. Alle, die hier versammelt, sind, haben Herren gedient und rächen sich jetzt an den jungen Herren und Fräulein". Hier beginnt schon meine eigentliche Seelenqual und aus Angst vor der Rache habe ich oft Ejaculation. — „Nun, junger Herr, welche wählen Sie und damit Sie sehen, dass wir nicht spassen, treten Sie in diese Stube ein". In dieser Stube erblickte ich zu meinem Entsetzen zusammengehauene Leiber. Ich entschied mich für den letzteren Vorschlag. Nachdem ich eine halbe Stunde gewartet, indess ich fortwährend zu hören bekomme, wie ich mich zu verhalten habe, sehe ich die Bäuerin vor mir, der ich überantwortet werden soll. Der Aelteste der Bauern forderte die Bäuerin auf, mich als ihr eigen zu betrachten und mit mir so zu verfahren, dass ich inne werde, wie man beten lernt. Nachdem sie mich nach Hause geführt, lässt sich mich splitternackt entkleiden und machte mich auf folgende Weise zu ihrem Kinde: Janua clausa, illa erigit penem meum, jubet me in sedili considere, deinde tollit suam tunicam, insidit peni erecto et, ejaculatione facta, ejus manum osculari et votum vovere debeo me bonum filium futurum esse. Hierauf folgen die Schläge. Illa

me iubet ad suos pedes procumbere premit caput meum inter sua crura, ego enim ejus nates manibus amplecti debeo et in hoc positu sum usque illa verberare desiverit. Hernach nimmt sie mich von dort heraus und lässt mich auf Maiskörnern knieen. In tausenderlei Formen spielen sich zu den verschiedenen Malen die Scenen bei diesen Schlägen in meiner Phantasie ab, doch gemeinsam sind ihnen die Qual und die schliessliche Ejaculation. Von meinem 13.—20. Jahre hatte ich täglich wohl 30 Ejaculationen gehabt, später weniger, gegenwärtig habe ich sie kaum mehr als 14mal im Tage. Auch leide ich seit meinem 18. Jahre bis heute an einer wüthenden Begier nach dem Coitus. Schon zur Zeit der ersten sexuellen Versuche genügte der Gedanke daran, und mein Blut gerieth in Fieberhitze, die Stimme versagte und ich röchelte geradezu. Vix incubui in mulierem, ejaculavi. Cum una femina et bis coire potui, sed nunquam altero die, quia postea huius istius me taeduit. Solum meretrices frequentavi. — Duo et viginti annos natus in angiportum incidi, ubi femina corpulenta ambulabat ante portam cum arundine (spanisches Rohr) in manu, se viatoribus offerens. O quam felix eram optata mea tandem adepta videre! Quum in cubiculum ivissemus, cor mihi vehementer, ut malleus, pulsavit, tum dixi ei propositum meum, sed illa tam inhabiliter se gessit cum suis verbis et risibus, ut ista vim in me sireniam perdidit et ego coactus eram in cohabitatione phantasia supplere, quod situationi defuit. Et nunc ad coeundum debilis sum, erectionibus validis deficientibus. — Hiermit beschliesse ich die Beschreibung meiner Krankheit und ich erwarte von Ihnen, Herr Professor, meine Heilung. In Ihre Hände habe ich mein Schicksal gelegt und das ist mein letzter Versuch.

Aus den Aussagen der Kranken füge ich noch hinzu, dass er den Coitus immer auf natürlichem Wege vollzog und er seine Rolle als passiver Flaggelant stets nur in der Phantasie spielte, mit Ausnahme des einen erwähnten missglückten Versuches, wo er diese verwirklichen wollte. Dabei fürchtet er sich vor Schlägen.

Ehe ich die Psychopathologie dieses Falles erörtere, möchte ich kurz die weiteren Beobachtungen im Krankenhause kurz ausführen.

Die Therapie bestand in Schmiercur, Aetzung der Plaques und psychischer Behandlung.

Pat. beruhigte sich bald auf der Abtheilung, sein Appetit wurde ausgezeichnet, er fasste mehr Selbstvertrauen und die perversen Gedanken wurden seltener.

4. März. Ohne nachweisbaren Grund Niedergeschlagenheit; der Kranke wurde unruhig; unbekannte, nackte, verschwommene Frauengestalten schwebten ihm vor; bald erschien ihm auch die oben erwähnte Gestalt der Bäuerin, welche ihn schlug, worauf Ejaculation erfolgte. Schläge und Ejaculation erfolgen ohne Wollustgefühl.

10. März. Pat. erzählt heute, dass er vor einem Jahre das Buch von Krafft-Ebing las, aus dem er zur Kenntniss der Natur seines Leidens gelangte. Die Plaques sind geheilt.

12. März. Die perversen Vorstellungen treten immer seltener auf. Zuweilen würgt er diese Gestalten, oder er ärgert sich in seinem Innern. In solchen Augenblicken möchte er diese sonst unbestimmten Personen ohrfeigen, stossen; doch sind jetzt alle diese Bilder undeutlicher.

25. März. Pat. ist wieder traurig, verstimmt. Nachts hat er in's Bett genässt. In letzterer Zeit hat er die Vorstellung, dass er im Parlament ist, wo er zusieht, wie die Minister auf die Kleiderhaken gehenkt werden (er ist übrigens oppositionell gesinnt).

30. März. Gestern kam wieder unerwartet der bekannte Anfall von sexueller Aufregung über ihn mit Ohnmachtsanwandlung und Schweissausbruch, so dass er zum Bette taumelte. Dieser Zustand dauerte $1^1/_2$ Stunden und er wusste nicht, dass während dieser Zeit der Barbier bei ihm war. Den ganzen Tag hat er Schwindel und 5—6 Ejaculationen. Nachts schlief er gut. Kopf eingenommen.

8. April. Pat. hat seither seine krankhaften Ideen nicht gehabt, fühlt sich wohl, ist guter Laune, nimmt sich vor, seine perversen Gedanken zu unterdrücken und will seinen bisherigen Beruf gegen eine Civilanstellung vertauschen.

Wir sehen also bei diesem jungen Manne, in dessen Seitenverwandtschaft Irrsinn vorgekommen ist, dass im 10. Lebensjahre gelegentlich des Anblickes einer Züchtigung ein unbekanntes, dunkles Gefühl wollüstiger Erregung entsteht. Mit dieser mächtigen, wenn auch noch unklaren Empfindung vergesellschaftet sich so innig das Bild der robusten Bäuerin mit den hochgeschürzten Röcken und schmutzigen Waden, dass der Anblick solcher Bäuerinnen ihn geschlechtlich hochgradig erregt und in allen seinen späteren erotischen Phantasien diese Gestalten stets wiederkehren, und er sich an der Stelle des geprügelten Knaben sieht. Diese Scene des Schmerzerduldens wird noch mit der der Erniedrigung erweitert, welche durch die Auslieferung an die Bauern erfolgt. Die Vorstellung der Schläge ist mit Erectionen und Ejaculationen verbunden. Es handelt sich also um einen in der Vorstellung sich abspielenden (ideellen) Masochismus, oder wie Schrenck-Notzing es nennt, um passive Algolagnie. Diese besondere Form psychischer Onanie war bis zu seinem 18. Jahre die alleinige Art der Geschlechtsbefriedigung. Aber auch von da ab, wo er den sexuellen Verkehr aufsuchte und wobei der Coitus stets in natürlicher Weise vollzogen wurde, traten in 3 bis 5tägigen Anfällen, jetzt schon wöchentlich, diese unbezwingbaren, perversen-erotischen Vorstellungen auf. Ihr pathologischer Charakter zeigte sich auch darin, dass sie mit seelischer Pein einherging, die Ejaculation keine Befriedigung brachte, vielmehr die erotischen Bilder mit dem Schlusseffect wieder von Neuem begannen und nach dem Aufhören des Anfalles allgemeine Körperschwäche, Verstimmung und Lebensüberdruss sich einstellten, die bald wieder mit Reizzuständen (Wolfshunger, Kopf-

reissen) wechselten. Diese Anfälle gehen oft mit heftigen vasomotorischen Erregungen — Schweissausbruch, Ohnmachtsanwandlungen und getrübtem Bewusstsein — einher und auch bei normalem sexuellem Verkehr zeigt dieses Individuum eine krankhafte Geschlechtsüberreizung. Bemerkenswerth sind die mit diesen perversen Zuständen einhergehenden aggressiven Handlungen (das Ohrfeigen harmloser Passanten), oder sie sind bloss fictiver Art, besonders die Vorstellung, dass er die in den pervers sexuellen Phantasien ihm erscheinenden Personen misshandelt (stösst, würgt), also auch sadistische Anwandlungen zeigt. Die Freude beim Erblicken der „Dame" mit dem spanischen Rohr, und dass nun seine masochistischen Phantasien zum ersten Male verwirklicht seien, ist begreiflich; desgleichen aber auch die Enttäuschung, als diese zur Ausführung gelangen sollten, weil nicht die Schläge und die dadurch verursachte reflectorische Reizung des Ischiadicus die Hauptsache ist, wie bei den passiven Flagellanten, sondern das Gefühl der Unterwerfung und Erniedrigung.

Zu erwähnen sind noch sonstige neuropathische Züge, wie die früh sich zeigende Gesellschaftsscheu, sowie die später auftretenden Selbstmordideen. Dabei hatte er Neigungen zur Poesie, Kunst und ist ein tüchtiger und wegen seines Humors beliebter Schauspieler.

Es handelt sich also um eine Mischform von ideellem Masochismus mit Sadismus, oder kurzweg Algolagnie, die schon im 10. Lebensjahre beim Anblick von Schlägen in die Erscheinung tritt, also unzweifelhaft auf congenitaler Anlage beruht. Selbstverständlich ist mit Letzterem nicht gesagt, dass eine entsprechende Behandlung aussichtslos wäre. Die Fernhaltung der mannigfachen Schädlichkeiten, besonders psychischer Natur, wie sie nur in einer Anstalt oder in einem Krankenhause möglich ist, die auf die Kräftigung des Organismus, Bekämpfung der Masturbation und sexuellen Neurasthenie gerichtete Behandlung, ferner Psychotherapie, event. mittelst Hypnose, auf welchem Gebiete Schrenck-Notzing[1]) besonders bei Homosexuellen schöne Resultate erzielt hat, können bei consequenter und ausdauernder Behandlung — wie es ja bei gewöhnlich so eingewurzelten Leiden nicht anders denkbar ist — Bedeutendes leisten. Auch bei meinem Kranken hat schon die vierwöchentliche Krankenhausbehandlung eine sichtliche Besserung gebracht.

1) Schrenck-Notzing, Die Suggestionstherapie bei krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes, mit besonderer Berücksichtigung der conträren Sexualempfindung. Stuttgart 1892.

XIX.

Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter.

Von

Hofrath Dr. **Rudolf von Hösslin,**

dirig. Arzt der Curanstalt Neuwittelsbach bei München.

(Hierzu Tafel XV und 2 Abbildungen im Text.)

(Fortsetzung, siehe Bd. 38, S. 730.)

II. Theil.

Die peripheren Schwangerschaftslähmungen.

Inhalts-Uebersicht.

I. Die myopathischen Lähmungen. a) Die osteomalacischen Lähmungen, osteomalacische Dystrophie. b) Die Polymyositis puerperalis. II. Die neuritischen Lähmungen. a) Die traumatische Neuritis puerperalis. b) Die Neuritis puerperalis per contiguitatem. c) Die postinfectiöse Puerperalneuritis. d) Die toxische Graviditäts- und Puerperal-Neuritis. III. Einfluss der peripheren Schwangerschaftslähmungen auf Schwangerschaft und Geburt.

Capitel I. Die myopathischen Schwangerschaftslähmungen.

a) Die osteomalacischen Lähmungen.

Osteomalacische Dystrophia musculorum. Patholog. Anatomie, Symptomatologie und Verlauf; Differentialdiagnose. Therapie. Casuistik.

Nicht nur in den neurologischen, sondern auch in den geburtshülflichen Lehrbüchern wird die osteomalacische Lähmung so gut wie garnicht erwähnt, die Gehstörung der Osteomalacischen wird meist nur als Folge- oder Theilerscheinung der schweren Knochenerkrankung angesehen und ebenso habe ich aus mündlichen Mittheilungen von Gynäkologen von Fach entnommen, dass diese Anschauung noch die allgemein herrschende ist. Es ist dies um so mehr zu verwundern, als sowohl von neurologischer als gynäkologischer Seite wiederholt auf die Sonderstellung der Lähmungen im Bilde der Osteomalacie hingewiesen wurde, ich erinnere in erster Linie an die Arbeiten von Renz, Koeppen, Latzko, Stieda und Laufer.

Pathologische Anatomie.

Das Wesentlichste in der pathologischen Anatomie der osteomalacischen Lähmung ist der Umstand, dass die Lähmung nicht bedingt ist durch die Scelett-Veränderungen, sondern unabhängig von denselben, wahrscheinlich auch schon vor denselben durch eine mit der Stoffwechselkrankheit zusammenhängende Erkrankung der Muskulatur. Senator giebt an, dass durch osteomalacische Verunstaltungen der Wirbelsäule Druckerscheinungen von Seiten des Rückenmarks auftreten können, führt aber kein Beispiel hierfür an; Renz stellt die spinale Genese mancher osteomalacischer Lähmungen nicht ganz in Abrede; er führt sogar einige Fälle an, in welchen er den Eindruck hatte, dass es sich um osteomalacische Rückenmarkscompression handelte, indem Hyperästhesien, Parästhesien, Steigerung des Patellarreflexes, Fussclonus vorhanden waren, die er auf exsudative Processe in Folge der Compression schiebt. Pommer sah in einem Fall von Osteomalacie Degeneration des Rückenmarks. Veit bemerkte Verengerung der Foramina sacralia bei osteomalacischem Becken.

Ein Zusammenhang der osteomalacischen Muskellähmungen mit der Knochenerkrankung der Wirbelsäule, etwa wie Litzmann meint, durch Compression des Rückenmarks oder der austretenden Nerven in den Intervertebrallöchern, ist aber, wie Ströbe sehr richtig bemerkt, durchaus noch nicht sicher erwiesen. Ich[1]) war nicht in der Lage, auch nur einen einzigen Fall von osteomalacischer Lähmung aufzufinden, in welchem die Entstehung der Lähmung mit Sicherheit auf Wirbelcompression oder Compression der Plexuse im Becken zurückgeführt werden konnte.

Auch Pommer weist sehr entschieden die Annahme zurück, als ob die Motilitätsstörungen bei der Osteomalacie nur secundäre Folgezustände der bestehenden Knochenveränderungen wären. Denn diese Störungen, sagt Pommer, treten zu einer Zeit auf, in welcher am Scelett noch gar keine Festigkeitsabnahme zu bemerken ist, sodass die verminderte Beweglichkeit der unteren Gliedmassen in gar keinem Verhältniss mit der kurzen Dauer der Krankheit steht. Es ist daher eine Beeinflussung der Motilität durch die Schenkeldeformation nur in den vorgerücktesten Stadien der Krankheit anzunehmen. Auch nach Pommer steht für die häufig angenommene Compression des Rückenmarks und

1) Als ich die Einleitung zum ersten Theil Bd. 38 schrieb, war mir die Literatur über die osteomalacischen Lähmungen noch nicht völlig bekannt. Daher der Widerspruch.

der Spinalnerven Seitens der nachgiebigen Wirbelknochen der exacte Beweis noch völlig aus.

Schon Friedberg (1858) nimmt eine Muskelerkrankung an und betont, dass die Lähmungen schon zu einer Zeit auftreten, in welcher die Knochen noch fest genug wären, um den Muskeln bei ihren Contractionen einen genügenden Angriffspunkt zu gewähren. Wenn daher Vierordt die geringe Hebung der Oberschenkel dadurch erklären will, dass durch das Hineinrücken des Os sacrum in das Becken die vertebrale Insertion des Ileopsoas der femoralen genähert wird, so kann man ihm hierin nicht beipflichten. Wenn auch bei vorgeschrittenen Fällen von Osteomalacie die Erweichung der Knochen eine so hochgradige sein kann, dass schon dadurch die Muskeln nicht mehr wirken können, so ist dieser Umstand jedenfalls nicht der gewöhnliche, und wir müssen an dem schon von Friedreich aufgestellten Satz festhalten, dass die Muskel- und Knochenerkrankung coordinirt ist, als Effect einer gemeinsamen Ursache. Auch die Unthätigkeit der Muskeln kann nicht als die Ursache der Muskelveränderungen angesehen werden, weil diese früher entsteht als jene. Ueber diese Muskelveränderungen liegen eine Reihe von Befunden vor:

Stanski beschreibt die Muskeln als blass, schlaff, atrophisch, manchmal zu dünnen, bandartigen Streifen reducirt. Chambers fand in einem Fall von Osteomalacie, der seit 7 Jahren bestanden hatte und mit schweren Störungen der Bewegungen einhergegangen war, fettige Entartung der Muskeln; mikroskopisch war keine Spur von Muskelgewebe zu erkennen, nur Fettkörnchenzellen, zwischen denen andere granulirte Körperchen verschiedener Grösse, zum Theil mit grösseren Kernen lagerten.

Auch Weber fand ausgedehnte lipomatöse Veränderungen, fettige Degeneration besonders der Beckenmuskulatur. Die Glutaeen und die Rollmuskeln stellten Fettbündel dar, welche nur stellenweise Streifen fettig degenerirter oder trübkörniger Muskelfasern zeigten. Auch die tieferen Rückenmuskeln, die Muskeln an der vorderen Seite der Wirbelsäule, der Ileopsoas und selbst die Intercostalmuskeln waren mehr oder weniger verändert.

Friedreich bezeichnet im Gegensatz zu Weber die Muskelveränderungen als entzündliche. Die Muskeln waren atrophisch, schlaff und welk, theils von hellgelber Farbe, theils von weissen, sehnigen Flecken und Streifen durchsetzt. Mikroskopisch constatirte Friedreich eine sehr kernreiche Hyperplasie des Perimysium internum, an den Muskelelementen selbst körnig albuminöse Trübung, Wucherung der Muskelkerne, Zerfall der contractilen Substanz, wie bei der progressiven

Muskelatrophie. Und alle diese Veränderungen können vorkommen zu einer Zeit, in welcher die Knochenveränderungen noch nicht weit vorgeschritten sind!

Winckel sen. berichtet über den Befund, den Recklinghausen an den Beckenmuskeln einer Osteomalacischen feststellte. Die Muskeln waren schlaff und dünn, sehr blass. Die einzelnen Fasern zeigten ein ziemlich normales Aussehen, sie waren nur sehr glänzend und zerbrachen leicht in Scheiben. Besonders in den blassen Theilen viele Kerne. Nirgends fettige Degeneration.

Vierordt nimmt an, dass die Muskelveränderungen bei Osteomalacie bei dem Fehlen der Entartungsreaction und dem uncharakteristischen mikroskopischen Verhalten als secundäre aufzufassen sind, wie bei der Inactivitätsatrophie. Koeppen fand in einem Fall feinkörnige Massen zwischen den Muskelfasern, theils mit, theils ohne freiliegende, runde zellige Körper. An anderen Muskelfasern fand er deutliche Zeichen der Atrophie. Koeppen fasst mit Friedreich die Muskelveränderungen auch als Theilerscheinung der osteomalacischen Veränderungen auf und spricht von Dystrophia osteomalacica.

Im Münchener pathologisch-anatomischen Institut kam im vergangenen Jahr ein Fall schwerer Osteomalacie zur Section und verdanke ich Herrn Professor Hermann Dürck die nachfolgende Zeichnung und deren Beschreibung (s. Fig. 1 und 2).

Fig. 1 und 2 stammen von einem Falle hochgradiger Osteomalacie bei einer ca. 60 jährigen Frau. Die beiden Oberschenkelknochen waren ebenso wie die meisten übrigen Skeletttheile in schlaffe mit dem Messer leicht schneidbare Säcke umgewandelt; an Stelle des Fettmarkes befand sich eine breiartige, dunkelrothe Masse. Die Muskulatur, besonders der Extremitäten, erschien an Volumen nicht besonders geschwunden, war aber sehr blass, fettglänzend und von fast schmierig-weicher Consistenz.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt bei schwacher Vergrösserung (Fig. 1, Zeiss AA. Oc. 2), dass die Muskelbündel und Fasern sehr reducirt sind; ihre Breite ist ganz erheblich vermindert, manche Fasern stellen nur ganz schmale, leicht wellige Bänder dar; von Querstreifung ist bei dieser Vergrösserung nichts zu sehen. Schon bei dieser Vergrösserung fällt der Kernreichthum vieler Fasern auf. Das Interstitium ist mächtig vermehrt, aber es besteht nicht aus fibrillärem Bindegewebe, sondern aus einem grobvacuoligen Fettgewebe. Durch die Wucherung desselben erscheinen die Bündel in kleine Inseln, streckenweise in einzelne Fasern isolirt.

Die starke Vergrösserung (Fig. 2, Zeiss DD. Oc. 2) lässt auf das Deutlichste die Veränderung der Muskelsubstanz erkennen. Die Fasern

Figur 1.

Atrophie (Pseudohypertrophie) der Muskulatur vom Oberschenkel bei vorgeschrittener Osteomalacie. Zeiss AA. Oc. 2.

sind durchweg hochgradig verschmälert, die fibrilläre Längsstreifung sehr deutlich, dagegen die Querstreifung an vielen Stellen gar nicht mehr erkennbar. An allen Fasern sind die Sarkolemmkerne bedeutend vermehrt und zwar um so stärker, je schmäler die Faser geworden ist. An den feinsten bandförmigen Fasern sind die Kerne reihenförmig unmittelbar hintereinander angeordnet, während die contractile Substanz ganz geschwunden ist; es sind sogenannte „Kernschläuche" entstanden. Zwischen den verschmälerten Fasern bezw. Bündeln ist ein ziemlich grobes Maschenwerk ausgespannt, dessen Lücken mit (durch die Behandlung extrahiertem) Fett erfüllt sind.

Vergleichen wir die oben angeführten und von Dürck gegebenen Beschreibungen der osteomalacischen Muskelveränderungen, wie wir sie bei der arthropathischen und bei der Inactivitätsatrophie vorfinden, so stellen sich bedeutende Unterschiede gegenüber diesen Zuständen heraus. Während bei letzteren eine einfache Abmagerung der Fasern vorliegt,

wobei die Querstreifung vollständig erhalten ist und die Muskelkerne nicht vermehrt sind, auch das interstitielle Gewebe frei von grösserer Fettanhäufung ist, finden wir im osteomalacischen Muskel grössere Veränderungen, die Fasern hochgradig verschmälert, die Querstreifung vielfach gar nicht mehr erkennbar, bei deutlicher fibrillärer Längsstreifung und die Sarkolemmkerne bedeutend vermehrt. Die einzelnen Fibrillen sind durch grobvacuoliges Fettgewebe auseinandergedrängt und vielfach isolirt. Neben zahlreichen atrophischen fallen wieder andere hypertrophische Muskelfasern auf.

Das Bild nähert sich also vielmehr demjenigen der progressiven Dystrophie als demjenigen der Inactivitätsatrophie.

Befunde über die neurohistologischen Veränderungen stehen noch

Figur 2.

Atrophie (Pseudohypertrophie) der Muskulatur vom Oberschenkel bei vorgeschrittener Osteomalacie. Vermehrung der Sarcolemmkerne „Kernschlauchbildungen". Zeiss DD. Oc. 2.

aus, nur H. Schlesinger konnte in einem Fall an den peripheren Nerven (ischiadicus, ulnaris, radialis) Veränderungen constatiren, die denjenigen bei degenerativer Neuritis analog waren.

Symptomatologie und Verlauf.

Die osteomalacischen Lähmungen pflegen sich, wie die Osteomalacie überhaupt, langsam zu entwickeln. Meist erreichen sie erst im Verlauf mehrerer Graviditäten einen hohen Grad, mit der Zahl der Graviditäten wird die in den nichtschwangeren Zeiten eintretende Besserung unvollständiger und langsamer, jedoch können auch einzelne Graviditäten ohne Exacerbationen vorkommen. (Köppen.) Der Beginn der osteomalacischen Lähmungen kann jedenfalls in eine Zeit fallen, in welcher Veränderungen am Scelett noch nicht nachweisbar sind und müssen daher die Lähmungen zu den Frühsymptomen der Osteomalacie gezählt werden, wodurch ihnen eine ganz besondere Bedeutung zukommt. Häufig gehen den Lähmungen andere Erscheinungen voraus, welche als Vorboten anzusprechen sind, so z. B. erwähnt Stieda: Schmerzen im Rücken, in den Hüften, gegen die Beine ausstrahlend, vorübergehende Steifigkeit, Zittern in Armen und Beinen, rasche Ermüdung beim Gehen, Köppen: Gürtelgefühl, Steifigkeit in einem Bein, Rückenschmerzen, Latzko: Schmerzen in den Beinen, Rissmann: Mattigkeit und Schwere in den Beinen und Gürtelgefühl, Chambers: Schwäche und Schmerzen in den Lenden, Hennig: Schmerzen in den Muskeln und ihren Ansätzen an den Knochen, Winckel: Reissen im linken Bein, Trousseau und Charcot: Abductorencontracturen, Steigerung der Patellarreflexe bei Ileo-Psoasparese und Druckempfindlichkeit des Beckens (Winckel). Nach alledem scheinen die Muskelschmerzen zu den constantesten Frühsymptomen der osteomalacischen Lähmungen zu gehören.

Zwischen den Frühsymptomen und der Entwicklung der wirklichen Lähmungen können viele Monate, selbst Jahre liegen, nicht selten kommt es während einer oder mehrerer Graviditäten nicht über die Frühsymptome hinaus, während die Lähmungen erst in späteren Graviditäten zur Entwickelung kommen.

Die Lähmungen localisiren sich zumeist Anfangs in der Becken-Oberschenkelmuskulatur und zwar in erster Linie im Ileopsoas, im Musculus quadriceps, in den Abductoren der Oberschenkel und in den Extensoren der Oberschenkel (Glutaeus maximus), erst später werden auch die Ein- und Auswärtsroller ergriffen, sowie die Adductoren.

Die Kranken können im Bette liegend die im Kniegelenk gestreckten

Beine nur mühsam oder gar nicht erheben, das Aufrichten des Rumpfes ohne Unterstützung der Arme gelingt mühsam, die Adductoren überwiegen und erschweren auch die passive Abduction.

Bei aufrechter Körperhaltung ist charakteristisch der watschelnde Gang, der Entengang, wie ihn Renz nennt. Durch die Parese der Oberschenkelbeuger erfolgt der Gang durch Heben und Senken des Beckens, während der Schenkel im Hüftgelenk unbeweglich ruht. Der Fuss verlässt die Erde kaum. Das Stehen ist lange ohne, oder nur mit leichter Unterstützung möglich.

Beim Erheben aus sitzender Stellung werden die Arme zu Hülfe genommen. Schreitet der Krankheitsprocess fort, so wird ebenso wie die Beckengürtel- auch die Schultergürtel-Muskulatur von der Lähmung betroffen. Schon Litzmann erwähnt Lähmung der Arme und der Nackenmuskulatur, besonders hochgradig waren die Veränderungen der Schultermuskulatur im Fall Winckel's: Supra- und Infraspinatus, Serratus anticus, Subscapularis, Deltoideus, Pectoralis, Triceps und Biceps waren beiderseits stark atrophisch.

Auch eine Kranke Stieda's konnte die Oberarme kaum erheben, bei einer anderen bestand hochgradige Atrophie der Deltoidei und starke Herabsetzung aller Bewegungen in den Schultergelenken, auch standen die Schulterblätter vom Rumpfe ab.

Es entspricht also die Gruppirung der gelähmten Muskeln völlig derjenigen bei der Dystrophia musculorum progressiva. Wie bei dieser, so werden auch bei der osteomalacischen Lähmung mit Vorliebe die proximalen Theile der Extremitäten in ihren Bewegungen beeinträchtigt und nur ausnahmsweise und in späteren Krankheitsstadien die distalen.

Die Fälle, in welchen auch die Unterschenkel- und Vorderarm-Muskulatur befallen wird, sind sehr selten und die Handmuskulatur pflegt ebenso, wie bei der progressiven myopathischen Muskelatrophie auch bei der osteomalacischen Dystrophie frei zu bleiben, wenn auch, wie bei jener, Ausnahmen von dieser Regel vorkommen, z. B. in einem Fall von Winckel.

Eine Pseudohypertrophie, wie wir sie bei den Fällen von juveniler Muskelatrophie finden, beschreibt Winckel in seinem Fall von osteomalacischer Dystrophie; sie betraf auch die bei jener Krankheit so häufig betroffene Wadenmusculatur.

Endlich werden bei der osteomalacischen Lähmung mitunter auch die Gesichtsmuskeln von dem Krankheitsprocess betroffen: Stieda fand in einem Fall das Gesicht starr, ausdruckslos, das Runzeln der Stirne war schwer möglich, das Rümpfen der Nase nur links, der Mund konnte

nur wenig geöffnet werden. Die Bewegungen der Zunge waren in ihrer Ausgiebigkeit eingeschränkt, die Sprache monoton.

Gusserow nennt den Ausdruck der Osteomalacischen mürrisch, verdriesslich. Litzmannn erwähnt neben Lähmung der Nackenmuskulatur auch Erschwerung des Schluckactes, Winckel sen. beobachtete Krämpfe in der Gesichtsmuskulatur einer Osteomalacischen.

Die Betheiligung von dem Becken entfernt liegender Muskelpruppen gehört aber eher zu den Ausnahmen, als zur Regel bei der Osteomalacie und als constantester Typus der osteomalacischen Lähmung muss die Parese der Beckengürtel-Muskulatur mit ihrer charakteristischen Bewegungsstörung angesehen werden.

Eine besondere Besprechung verdient die Adductorencontractur der Oberschenkel, die wir sehr häufig erwähnt finden, so schon von Trousseau und Charcot. Hennig führt die Schwierigkeit der Abduction wohl mit Unrecht auf die Schmerzen zurück. Diese Schmerzen bei der Abduction erwähnt auch Stieda, sie sind aber wohl bedingt durch die Contractur der Adductoren, und diese könnte dadurch entstanden sein, dass frühzeitig eine Atrophie der Abductoren des Oberschenkels eintritt, während die Adductoren noch kräftig functioniren.

Rissmann hebt in seinen Fällen besonders hervor, dass die Adductoren beim Versuch der Abduction gespannt sind.

Die andere Möglichkeit ist die einer primären Contraction der Adductoren; wir müssen deswegen an eine solche denken, weil von manchen Autoren Muskelkrämpfe und Muskelzittern unter den Frühsymptomen der Osteomalacie erwähnt werden, so von Winckel, Trousseau u. A., überhaupt die Adductorencontractur ohne gleichzeitige Abductorenschwäche beobachtet wird.

Wenn oben auf die Aehnlichkeit im Bilde der osteomalacischen Dystrophie mit der progressiven Muskeldystrophie hingewiesen wurde, so bildet diese Neigung zu Muskelcontracturen und Muskelzittern neben den Muskelschmerzen einen nicht unwesentlichen Unterschied dieser beiden Krankheitsformen und ebenso werden bei der osteomalacischen Lähmung noch andere Symptome beobachtet, welche der Dystrophia musculor. progressiva nicht angehören. Hierher gehört die fast regelmässig angegebene Steigerung der tiefen Reflexe und andere spastische Erscheinungen.

So erwähnt Stieda Steifigkeit und Zittern in Armen und Beinen, Steigerung der Patellarreflexe und Fussclonus, Winckel, Koeppen und Latzko Steigerung der Patellarreflexe, Winckel sen. Muskelzittern und Muskelkrämpfe, Hennig Muskelzittern, Rissmann Zittern in den Beinen, Winckel sen. Zuckungen

in den Armmuskeln und den Gesichtsmuskeln, Velits Intentionszittern, Sternberg gesteigerte Patellarreflexe und Zittern nach Anstrengungen, Renz Fussclonus und gesteigerte Patellarreflexe, Litzmann tonische Krämpfe in den Extremitäten, die durch Berührung der erkrankten Theile zunehmen.

Ferner wird wiederholt Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämme angegeben, so von Stieda Druckempfindlichkeit der Nervi ischiadici und crurales, von Koeppen Schmerzen im Verlauf des Nervus ischiadicus in einem, Druckempfindlichkeit der linken Kniekehle und der Wade in einem anderen Fall, krampfartige Schmerzen in den Fusssohlen von Stieda.

Von anderen Symptomen kommen noch in Betracht: pelziges Gefühl im Arm, Kribbeln im Bein (Hennig), Parästhesien und Hyperästhesien der unteren Körperhälfte (Renz), Gürtelgefühl (Rissmann), fibrilläre Zuckungen (v. Winckel), Hyperästhesie der Haut und Muskulatur der Oberschenkel (Sternberg), Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut der Unterschenkel (Stieda), leichter Brach-Romberg (Stieda).

Die elektrische Erregbarkeit wird meist herabgesetzt gefunden, Entartungsreaction pflegt zu fehlen; Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit bei directer Reizung constatirt Rissmann in den Muskeln des Cruralisgebietes, Stieda in den Musculi deltoidei. Nur in einem Falle v. Winckel's war die Erregbarkeit bei directer und indirecter Reizung für beide Stromarten gesteigert.

Es scheinen demnach in vielen Fällen von osteomalacischen Lähmungen neben den Veränderungen der Muskulatur auch neuritische Veränderungen zu bestehen, dem wesentlichen Charakter nach aber handelt es sich um eine myopathische Erkrankung und die Veränderungen in der Muskulatur beherrschen das Krankheitsbild so weit, dass wir die osteomalacischen Lähmungen den myopathischen Dystrophien zurechnen dürfen; es wird dies nicht nur durch das klinische Bild, sondern besonders auch die pathologisch-anatomischen Befunde erwiesen. Dass bei der Osteomalacie in Folge der Stoffwechselerkrankung auch eine Muskelatrophie neben der Knochenerkrankung entsteht, ist für denjenigen sehr leicht verständlich, der wie C. Leegaard auch die progressive Muskelatrophie nicht zu den hereditären, sondern zu den Stoffwechselkrankheiten zählt.

Die Symptome der osteomalacischen Lähmungen sind so charakteristische, dass dieselben auch vor dem Nachweis deutlicher Knochenveränderungen schon häufig diagnosticirt oder ,wenigstens mit Wahrscheinlichkeit vermuthet werden können. Hier bilden neben den anderen

oben beschriebenen Bewegungsstörungen besonders die Adductorencontraction, die Steigerung der Sehnenreflexe und die spontanen Schmerzen im Gebiet der erkrankten Muskulatur wichtige Anhaltspunkte.

Kommt hierzu noch eine Druckempfindlichkeit der Beckenknochen und der Wirbelsäule, so kann auch vor dem Eintritt von Difformitäten des Skeletts die Diagnose der osteomalacischen Dystrophie mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Differentialdiagnose.

Wie häufig die Osteomalacie nicht richtig erkannt wird, geht am besten aus der Arbeit von Renz hervor, der mittheilt, dass von 35 ärztlichen Zeugnissen, die über Osteomalacie ausgestellt worden waren, nur 7 die Osteomalacie erwähnten, während in den anderen Zeugnissen die Krankheit als Myelitis, Gicht, Rheumatismus, Neuritis, Hysterie, Lumbalneuralgie, chronische Entzündung im Wirbelkanal u. s. w. bezeichnet wurde. Die von Lehmann als Sacrallähmung der Frauen beschriebenen Lähmungen gehören nach Renz auch den osteomalacischen Lähmungen an.

Von der Myelitis lassen sich die osteomalacischen Lähmungen durch die örtliche Gruppirung der Lähmungen, durch das Fehlen von Blasen-Mastdarm-Symptomen und durch die bestehende Knochendruckempfindlichkeit leicht unterscheiden.

Häufig scheint die Verwechslung mit Hysterie vorgekommen zu sein: dieser Irrthum wird dann noch besonders begreiflich, wenn hysterische Stigmata vorhanden sind, er lässt sich aber mit Sicherheit vermeiden, weil die charakteristischen Symptome der osteomalacischen Lähmung, besonders die Ileopsoasparese durch genaue Functionsprüfung leicht festgestellt werden können.

Am schwierigsten ist die Differentialdiagnose von den progressiven Muskeldystrophien, weil das gesammte Krankheitsbild sich eben in vielen Dingen nicht von dem der myopathischen progressiven Muskeldystrophie unterscheidet. Die wesentlichsten objectiven Unterscheidungsmerkmale sind die Steigerung der Sehnenreflexe und, wenn der Krankheitsprocess vorgeschritten ist, der Nachweis der osteomalacischen Knochenveränderungen.

In den Fällen, in welchen neuritische Symptome vorhanden sind, muss die Differentialdiagnose gegenüber der multiplen Neuritis auch durch die eigentümliche, bei Neuritiden nie vorkommende Gruppirung der Muskellähmung gestellt werden.

Die Therapie ist diejenige der Osteomalacie überhaupt; es sei hier auf die Lehrbücher der Geburtshilfe verwiesen. Stieda empfiehlt

warm die Phosphorbehandlung, wenn diese nicht zum Ziele führt, die Castration. Aus den später angeführten Fällen Stieda's lässt sich der Einfluss der erwähnten Therapie ersehen und es dürfte sich empfehlen, nicht zu lange Zeit mit einer rein exspectativen Behandlung, Bädern, galvanischer Behandlung u. s. w. zu verlieren; wenn auch bei nicht zu vorgeschrittenen Fällen eine spontane Besserung wiederholt beobachtet wurde, so ist doch sehr zu bedenken, dass der Charakter der Krankheit ein chronisch-progressiver ist mit ausgesprochener Tendenz zu Nachschüben und Recidiven.

Casuistik.

B. 275. v. Hoesslin: V. R., 28 Jahre. Erste Geburt 25. Februar 1902 spontan, zweite Geburt 5. April 1903 durch Zange; sehr schwer. Kind todt. Die jetzigen Beschwerden entwickelten sich erst im Anschluss an einen Fall, bei dem angeblich der linke Oberschenkel gebrochen sein soll und zwar am 17. Februar 1904. Nach 15wöchentlicher Behandlung sei der Gang im Juni und Juli ganz gut gewesen, Ende Juli trat eine so bedeutende Verschlechterung ein, dass die Kranke kaum gehen oder stehen konnte; jetzt sei der Zustand wieder besser.

Status am 19. December 1904. Die Kranke geht, indem sie die Füsse vorschiebt; sie bringt die Beine nur dadurch vom Boden weg, dass sie die betreffende Beckenseite etwas nach oben schleudert. Dabei gar keine Beugung im Hüftgelenk. Beim Aufstehen vom Stuhl muss Patientin durch Aufstützen der Arme nachhelfen. Beim Hinlegen muss sie einen Oberschenkel nach dem andern mit den Händen auf das Bett heben. Die Extensoren des Oberschenkels sind ganz kraftlos. Abduction der Oberschenkel sehr schwach. Passive Abduction der im Knie flectirten Beine gelingt nur bis zu einem gewissen Grad, dann tritt eine Hemmung durch die Contractur der Adductoren auf. Streckung in den Kniegelenken erschwert, Beugung daselbst kräftig. Die im Knie gestreckten Beine können nur mühsam vom Bett erhoben werden. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe stark. Kein Fussklonus. Keine Paraesthesien oder Sensibilitätsstörungen. Keine Atrophie der Muskulatur, mit Ausnahme der Oberschenkelmuskulatur, die einen sehr schlaffen Eindruck macht. Waden sehr schlecht entwickelt, aber alle Bewegungen in den Fussgelenken sehr kräftig. Keine qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, aber Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in der Oberschenkelmuskulatur. Die grobe Kraft ist in den grossen Muskeln des Schultergürtels herabgesetzt.

Weitaus am auffälligsten ist die Schwäche des Ileopsoas, der Glutaeen und des Quadriceps.

Schmerzen, auch Druckempfindlichkeit der Knochen bestand nicht.

Die Untersuchung mit Röntgen ergiebt charakteristische Knochen-Veränderungen.

B. 276. Köppen: Rutz, Wilhelmine, 36 Jahre. 1885 in der Poliklinik. Schon nach den vier früheren Kindbetten Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit

des linken Beines. 1884 letztes Kindbett. Danach Schmerzen im Kreuz, Gürtelgefühl, Schmerzen in den Ellbogen und in den Beinen im Verlauf des Ischiadicus. Letzterer ist druckempfindlich. Gang watschelnd. Bei Stehen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Klagen über Sehschwäche, beruhen auf Refractionsanomalie.

1. Juni 1886 Aufnahme in die Klinik. Am 15. Mai Entbindung mit Wendung. Während der Schwangerschaft viel Diarrhoe und Erschwerung des Ganges. Die Beckenuntersuchung durch Prof. Aubenas ergiebt keine abnormen Maasse.

Nach der Entbindung Unvermögen zu gehen. Patientin kann im Liegen beide Beine nicht heraufziehen. Etwas Bewegung im rechten Bein ist möglich. Sie klagt über Schmerzen in allen Gliedern. Wenn man auf die Armknochen oder auf das Sternum einen kräftigen Druck ausübt, so schreit sie laut auf. Patellarreflexe beiderseits erhöht. Sensibilität intact. Keine Beschwerden beim Wasserlassen. Schlaf schlecht.

Oedem an den Beinen. Im Urin etwas Eiweiss.

Patientin besserte sich bei Behandlung mit dem galvanischen Strom, konnte allmälig im Zimmer mit einem Stock umhergehen. Geht langsam, schleichend, das linke Bein wird mehr geschleift, als das rechte. Auf dem Stuhl sitzend, kann sie beide Unterschenkel frei ausstrecken mit etwas Zittern. In horizontaler Lage kann sie das rechte Bein über das linke bringen, während das linke über das rechte sehr mühsam und nach wiederholtem vergeblichem Ansatze gehoben wird. Die passive Beweglichkeit in den Gelenken ist frei. Die Muskeln der Beine sind nicht atrophisch. Faradisch: Vastus internus beiderseits bei 75 mm RA. erregbar. Galvanisch: Vastus internus bei 7 MA., links bei 9 MA. KSZ. kurz. Tibialis anticus beiderseits bei 30 E. 7 MA. KSZ., rechts leichter wie links, etwas träge.

6. Januar 1889. Der Zustand hat sich wieder gebessert bis zur neuen Schwangerschaft 1888. Bis zum 7. Schwangerschaftsmonat konnte sie gehen, dann Verschlechterung. Nach der Entbindung war der Gang sehr erschwert. Sie geht jetzt etwas watschelnd. Hat grosse Mühe nach längerem Sitzen aufzustehen. Die Füsse hängen am Boden, besonders der rechte. Schmerzen zwischen den Schulterblättern, im Kreuz und um die Rippen herum. Geringe Kyphose im oberen, Scoliose nach rechts im unteren Theil der Dorsal- und Lendenwirbelsäule. Die Beckenuntersuchung soll nach Prof. Aubenas jetzt mehr für Osteomalacie sprechen. Faradisch: Indirecte Erregbarkeit des Quadriceps bei 70 RA., direct rechts. Vastus medius bei 80 RA., links 70 RA. Vastus internus rechts bei 100 RA., links bei 90 RA. Indirect Peroneus beiderseits bei 90 RA., direct bei 80 RA.

Galvanisch: Indirect Vasti bei 15 E. 2 MA. kurze Zuckung rechts wie links direct. Vastus internus rechts bei 25 E. 7 MA., links bei 30 E. 7 MA.

Indirect Peroneus und Tibialis bei 15—20 E., direct Peroneus rechts bei 30 E. 5 MA. kurz, links bei 30 E. 5 MA. kurz, Tibialis beiderseits bei 35 E. 6 MA. kurz.

B. 277. Köppen II: Straub, Elisabeth, 42 Jahre, aus Dambach. 1885 Zwillingsgeburt. Nach der Entbindung Schmerzen im Kreuz und unwillkürliche Zuckungen im linken Bein beim Aufstehen. In der letzten Schwangerschaft wieder dieselben Schmerzen mit motorischer Schwäche der Beine, die nach der Entbindung zunehmen.

Am 11. April 1888 Aufnahme. Schmerzen im Kreuz nach dem linken Schenkel und den Hypochondrien ausstrahlend. Die Beine, die Wirbelsäule sind nicht druckempfindlich, aber verschiedene Rippen sind druckempfindlich. Nichts Besonderes an den Knochen zu fühlen. Leichte Kyphose der Dorsalwirbelsäule. Die Untersuchung per vaginam durch Dr. Freund ergab: Ein plattes Becken, einen Steissbeinbruch und eine Retroflexio uteri. Beim Gehen Hin- und Herwiegen des Oberkörpers, besonders links. Der Gang ist watschelnd. Im Sitzen kann das rechte Bein gegen den Oberkörper flectirt werden, das linke nicht. Strecken des linken Beines mit starkem Tremor. Im Bett bedeckt mit der Bettdecke kann sie beide Beine nicht heben. Aufstehen aus sitzender Stellung geht sehr schwer. Alle passiven Bewegungen im Hüftgelenk ausführbar. Links ist die Rotation nach aussen schmerzhaft. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe deutlich. Tremor in den gespreizten Händen und in der Zunge. Keine Urinbeschwerden. Kein Romberg. Mürrische und unzufriedene Stimmung.

Wadenmuskulatur links 31, rechts 32 cm. Faradisch auf beiden Seiten bei 80 mm RA. Anfangscontraction rechts ausgiebiger wie links. Galvanisch: Indirect Vasti bei 8 MA. Direct Vastus medius, links bei 9 MA., rechts bei 6 MA. kurz.

Indirect Peroneus und Tibialis bei 20 E. 3 MA. beiderseits. Direct Peroneus links bei 40 E. 8 MA. kurz; rechts bei 7,5 MA. kurz. Tibialis anticus rechts wie links bei 5 MA. kurz. Soleus und Gastrocnemius rechts und links bei 8 MA. Besonders links verlangsamte Zuckung ASZ. = KSZ. Durch galvanische und faradische Ströme, durch elektrische Bäder wird nur eine geringe Besserung des Leidens erzielt.

B. 278. Köppen III. Ott, Marie, 39 Jahre, aus Strassburg. 1882 in der ersten Schwangerschaft Schmerzen in den Beinen und im Rücken und erschwerter Gang. Nach der Entbindung Besserung. 1884 dieselben Beschwerden in der Schwangerschaft. 1886 in der Schwangerschaft wieder Schmerzen. Nach der Entbindung Besserung. Seit December 1887 wieder Verschlimmerung. 11. August 1888 in der Poliklinik. Patientin klagt über Schmerzen in den Beinen und im Rücken beim Gehen. Rückenwirbelsäule nicht druckempfindlich. ausgenommen das Kreuzbein. Nervenstämme an den Beinen empfindlich. Die Druckempfindlichkeit findet sich hier aber auch ausser dem Bereich der Nerven. Kyphose der oberen Brustwirbelsäule.

Untersuchung durch Dr. H. Freund. Beckeneingang eng. Arcus pubis schnabelförmig. Promontorium leicht zu erreichen. Conjugata externa 22, Entfernung der Spinae 26. Druck auf das Os sacrum schmerzhaft, besonders in der Gegend der Sacrallöcher.

In liegender Stellung kann Patientin das rechte Bein nur wenig von der

Horizontalebene erheben, das linke besser. Das Strecken und Beugen des rechten Beines auch erschwert. Kann sich nur mit Hülfe der Hände aus liegender Stellung aufrichten. Gang anfangs sehr schwierig, dabei Hin- und Herwiegen des Oberkörpers und Heben der Hüfte beim Vorsetzen des betreffenden Beines. Passive Beweglichkeit in den Hüftgelenken und übrigen Gelenken der Beine frei. Patellarreflexe sehr stark. Fussphänomen nicht hervorzubringen. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Blasenstörung. Struma. Starkes Fettpolster. Rechts fühlt sich die Oberschenkelmuskulatur teigiger an wie links.

Faradisch: Vasti bei 70—80 RA. erregbar beiderseits. Peroneus und Tibialis indirect bei 80 RA. rechts und links, direct beiderseits bei 85 RA.

Galvanisch: Vasti externi und interni direct beiderseits bei 40 E. 7 MA., links bei 25 E. 4 MA. Rectus femoris links bei 35 E. 7 MA. kurz, rechts bei 25 E. 9 MA. kurz. Peroneus rechts direct bei 40 E. 6 MA. kurz, links bei 40 E. 5 MA. Tibialis bei 5 MA. links kurz, rechts bei 3 MA. kurz. Die Behandlung mit galvanischen und faradischen Strömen, die letzteren auch im elektrischen Bade angewandt, bringt keine Besserung.

B. 279. Köppen IV. Wanner, Mathilde, 35 Jahre. 1881 Unterleibsentzündung. Seitdem öfter Steifigkeit im Rücken. Bis jetzt 5 Geburten. Nach der dritten Entbindung vor 3 Jahren Schmerzen im linken Bein, die anfallsweise auftraten und eine grosse Heftigkeit erreichten. Auf der Höhe des Schmerzanfalls auch Schmerzen im rechten Bein. Im Rücken fühlte sie dabei ein Brennen. Lag deswegen 3 Monate zu Bett. 1886 Schwangerschaft, die Besserung des Leidens brachte. 1887 Entbindung ohne Einfluss. Am 23. November 1888 in der Poliklinik. Patientin klagt über Schmerzen zwischen den Schultern, im Kreuz und im linken Bein. Druck der linken Kniekehle und der linken Wade schmerzhaft. Am linken Bein starke Varicen. Gang nicht watschelnd. Patientin kann nur mit Mühe die Treppe steigen. Im Liegen bringt sie das linke Bein nur schwer in die Höhe. Im Sitzen geht es besser. Klagt über Herzklopfen und Athemnoth. Untersuchung von Herz und Lunge negativ. Patellarreflex beiderseits vorhanden. Links etwas schwach. Keine Sensibilitätsstörung. Bei Stehen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Beinmuskeln ergiebt gute Erregbarkeit, vielleicht etwas ausgiebigere Contraction rechts. Auf galvanische Behandlung bessert sich die Beweglichkeit im linken Bein.

B. 280. Köppen V: Burda, Amalie, 43 Jahre, aus Offenburg. 1882 Geburt des zweiten und letzten Kindes. Nach dem Tode des Mannes vor 7 Jahren angeblich Ohnmachtsanfall von 12 Stunden. Seitdem Schwindel. Juni 1888 Durchfall und Erbrechen, weiterhin Kreuzschmerzen. Schmerzen in der Seite 14 Tage lang. Dann konnte sie eines Tages die Füsse nicht mehr in die Höhe bringen und die Arme nicht erheben. Dies besserte sich aber bald nach ihrer Aufnahme in die gynäkologische Klinik. Von da kam sie am 23. Februar 1889 in den epileptischen Saal der psychiatrischen Klinik. Hier wurde während ihres Aufenthaltes folgendes constatirt: Gang mühsam, bringt den Fuss nur schlecht vom Boden, besonders den linken. Watschelt aber nicht. Bei Stehen mit geschlossenen Füssen starkes Schwanken. Patientin kann auf

einen Stuhl steigen, aber nur mit vieler Mühe. Aus liegender Stellung kann sie sich nur mühsam aufrichten. Heben beider Beine, besonders des linken schwach, mit Tremor ausgeführt.

Bewegungen der Arme nach allen Richtungen gut ausführbar. Wirbelsäule überall auf Druck schmerzhaft. Druck auf die Rippen, besonders in der Mammillarlinie, auf das Kreuzbein, auf die Extremitäten schmerzhaft. Linker Radius durch Fractur verkrümmt. Keine Verkrümmung der Wirbelsäule. Patientin giebt an, sie sei in letzter Zeit kleiner geworden.

Schmerzempfindlichkeit und Tastempfindlichkeit am linken Arm und linken Bein herabgesetzt. Ebenso ist die linke Seite des Rumpfes weniger empfindlich. Die Empfindungslosigkeit geht ungefähr bis zur Mittellinie. Localisation an beiden Extremitäten richtig. Die kleinen Kussmaul'schen Körper werden mit der linken Hand nur langsam erkannt, einige falsch, mit der rechten prompter und alle richtig. Die Lageempfindung in den Fingern der linken Hand fast vollständig geschwunden. Der Drucksinn in der linken Hand sehr defect. Ebenso zeigt der Muskelsinn Defecte bei Prüfung mit den Hitzig'schen Kugeln. Auch an der rechten Hand und am rechten Bein ist die Empfindung nicht ganz normal. Hier anästhetische Zonen. Untersuchungen an verschiedenen Tagen ergeben kein übereinstimmendes Resultat.

Patellarreflexe stark. Kein Fussklonus. Kein Kitzelreflex. Bei Stehen mit geschlossenen Füssen Schwanken. Die willkürliche Blasenentleerung dauert lange, keine unwillkürliche Entleerung. Bei Perimeteruntersuchung auf beiden Augen grosse Einschränkung des Gesichtsfeldes, besonders des linken Auges Keine Inversion der Farben.

Die Muskulatur ist schlaff. Fettpolster stark. Galvanisch vom N. cruralis bei 60 E. nichts, vom N. peroneus und tibialis bei 35 E. Zuckungen. Die directe Erregbarkeit im Vastus internus links wie rechts bei 35 E. 6 MA., kurze KSZ. bei 7 MA. kurze ASZ. Im Gastrocnemius links KSZ. bei $6^1/_4$ MA., ASZ. bei 7, rechts KSZ. bei 7 MA., ASZ bei 8 MA. Alle Zuckungen kurz. Im Peroneus rechts bei $5^1/_2$ MA., links bei 6 MA. Faradisch: Indirect Erregung von N. cruralis bei erträglichen Stromstärken nicht möglich. Direct Vastus internus rechts bei 95 RA., links bei 90. Vom Nerv. peroneus bei 80 mm RA. Zuckungen rechts und links. Bei 75 RA. Mm. peronei und tibialis beiderseits gut erregbar. Das Becken hat nach Aussage der Gynäkologen ausgesprochene osteomalacische Form.

B. 281. Köppen VI. Frau Steuer, 41 Jahre alt, aus Sachsen. 1882 dritte Entbindung. In der Schwangerschaft Schmerzen in den Beinen. 14 Tage nach der Entbindung konnte Patientin erst aufstehen. Sie hatte aber starke Schmerzen in den Weichen und in den Beinen und konnte nur mühsam gehen. Landaufenthalt brachte Besserung. Von 1883—1884 wieder Verschlechterung. Heftige Kreuzschmerzen, die sich nach dem Becken hinzogen, Prickeln in den Schenkeln, besonders im rechten. Gehen erschwert. Im rechten Bein Schwäche, Unvermögen Treppen zu steigen und auf einen Stuhl zu steigen.

1884 Untersuchung durch Professor Freund. Er fand Schmerzen und Schwäche in den Beinen. Auffallende Druckempfindlichkeit des Arcus pubis

und Os sacri, keine Beckendeformitäten, Retroversio uteri, abendlich Fieber, normaler Urin. 2 Monate nachher Watschelgang. Zunehmende Schwäche im rechten Bein. Dasselbe konnte im Liegen nur wenig erhoben werden. Das linke Bein konnte sie etwas besser erheben.

Am 28. October 1887 Aufnahme in die innere Klinik. Patientin klagte über Schmerzen im Kreuz, in der Fossa iliaca interna, in den Oberschenkeln. Die Austrittsstelle der N. ischiadici war druckempfindlich, die Wirbelsäule nicht. In den Beinen trat beim Erheben Tremor und leichte Ermüdung ein. Patientin konnte nicht auf dem rechten Bein allein stehen. Mit Mühe drehte sie sich im Bett herum. Passiv waren alle Bewegungen im Hüftgelenk möglich. Die Rotation war schmerzhaft. Die Abduction nicht sehr ausgiebig. Der Gang war watschelnd. Bei jedem Tritt wurde der Oberkörper nach der Seite geneigt. Die Patellarreflexe waren stark.

Andere Symptome einer Rückenmarksaffection fehlten. Die Stimmung war gedrückt.

In der Lendenwirbelsäule Lordose und Skoliose. Fractur der linken Clavicula durch Fall. Proc. xiphoideus der Symphyse genähert. Schnabelförmiger Arcus pubis. Neigung des Beckens. Conjugata externa $16^1/_4$, Entfernung der Spinae 23, der Cristae $26^1/_2$, der Trochanteren 26.

Diagnose: Osteomalacie.

Am 2. November 1888 Aufnahme in die Frauenklinik. Die falschen Rippen waren den Ossa ilei sehr genähert. Der Arcus pubis spitz, kaum für zwei Finger durchgängig. Promontorium und Linea arcuata sprangen sehr stark vor. Die Beckenmaasse wie früher. Am 14. December Untersuchung in der Nervenklinik: Schmerzen zwischen den Schultern, an den Rippen, im Kreuz und an den Beinen. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme an den oberen und unteren Extremitäten, der Rippen und der Intercostalräume, der Wirbelsäule. Kyphose in der Rückenwirbelsäule, Lordose des Lendentheils. Beim Gang ruckweises geringes Erheben der Beine mit Hülfe einer Beckenerhebung der betreffenden Seite. Etwas geht dabei der Oberkörper hin und her. Kein ausgesprochenes Watscheln. Beim Aufrichten aus sitzender und liegender Stellung Zuhülfenahme beider Arme. Erheben beider Beine sehr mühsam, besonders schlecht Erhebung des linken Beines. Dabei starker Tremor. Kniebeugung gut. Active Kniestreckung besonders rechts behindert. Passive Bewegungen in beiden Hüftgelenken nicht behindert, aber schmerzhaft. Haut trocken und rauh. Muskulatur schwach entwickelt. Indirect galvanische Erregbarkeit in den Vasti, Peronei, Tibialis antious, Gastrocnemius bei 20 E. $2^1/_2$—3 MA. kurz. Die directe Erregbarkeit erst bei 30—40 E. kurz. Faradisch bei 80 RA. direct und indirect Zuckungen. Starke Patellarreflexe. Leichter allgemeiner Tremor. Erhaltene Sensibilität. Unwillkürliche Zuckungen in einzelnen Muskeln. Kein Schwanken bei Stehen mit geschlossenen Augen. Willkürliche Urinentleerung erschwert. Keine unwillkürliche Entleerung. Angehaltener Stuhlgang.

B. 282. Stieda. Eigene Beobachtung. M. V., 33 Jahre, IV para. 12. November 1896 aufgenommen. In der zweiten Hälfte der zweiten Gravidität

Schmerzen im Rücken, Hüften, Beinen, Armen. Gang erschwert. Im Wochenbett Besserung der Beschwerden. In der Mitte der dritten Gravidität Krankheitserscheinungen schlimmer. Es trat vorübergehend Steifigkeit und Zittern in Armen und Beinen dazu. 6 Wochen vor der Geburt wegen Unfähigkeit zu gehen, bettlägerig. Aehnlich in der vierten Gravidität. Geburten ohne Kunsthülfe. Beschwerden nahmen mit der Zahl der Geburten zu. Besserung trat mit der Zahl der Wochenbetten langsamer und unvollständiger ein. Menses von der ersten bis zur vierten Gravidität nicht eingetreten, traten nach dem letzten Partus, 24. Juni 1896, ein, bliebon dann aus. 5. September 1896 geringe Blutung.

Seit vier Wochen wieder Verschlechterung. Ermüdet nach wenigen Schritten, viel Schmerzen, auch im Liegen, bei Bewegung stärker.

Status: Kleine Frau, Wirbelsäule kyphotisch. Druck auf die Processus spinosi, die nächsten Brust- und Lendenwirbel, sowie auf die Darmbeinschaufel und besonders die untersten Rippen schmerzhaft. Fundus uteri gravidi ein Querfinger über dem Nabel. Cristae ossis ilei von vorne nach hinten zusammengedrückt, Tubera ischii genähert, an ihrer Innenfläche druckempfindlich. Seitenwände des Beckens hereingedrängt und dadurch auch Spinae ischiad. einander genähert.

In Narkose geben die Tubera bei Zug nach aussen mindestens 1 cm nach. Abstand der Tubera 10,25. Arcus pubis verengt, zeigt Schlüssellochform. Kreuzbein abgeknickt. Conjugata diagonalis mässig verkürzt; 11 cm. Gesicht starr und ausdruckslos. Runzeln der Stirn schwer möglich, Rümpfen der Nase nur links; Mund kann nur wenig geöffnet werden. Bewegungen der Zunge in ihrer Ausgiebigkeit eingeschränkt, Sprache monoton. Active und passive Bewegungen in den oberen Extremitäten nicht wesentlich verändert, nur Herabsetzung der groben Kraft. Patientin kann sich mit Hülfe der Arme mühsam aus der Rückenlage aufrichten.

Im Liegen sind die activen Bewegungen in beiden Hüftgelenken bis auf die Rotation vollkommen aufgehoben. Flexion und Extension im Knie beiderseits langsam, ohne Kraft. Passive Bewegung in Knie- und Hüftgelenken erschwert, weniger in den Fussgelenken; passive Bewegung und Abduction in den Hüftgelenken zugleich schmerzhaft. Nervi ischiadici druckempfindlich. Patellarreflex gesteigert. Fussclonus und Plantarreflex vorhanden. Sensibilität intact. Gang watschelnd. Patientin schiebt beim Gehen die entsprechende Beckenhälfte vor, den Oberkörper nach der anderen Seite hinüberneigend. Gehen zuerst am schwersten, dann bald leichter; nach kurzer Zeit Ermüdung. Beim Aufstehen muss Patientin sich auf die Hände stützen. Aus gebückter Stellung kann sie sich nur mit Hülfe der an Oberschenkel und Hüften eine Stütze suchenden Arme aufrichten. Romberg'sches Phänomen nicht vorhanden.

Nach 6 wöchentlicher Phosphorleberthran-Therapie und Salzbäder-Behandlung konnte Patientin wieder gut gehen. Nach Aussetzung der Behandlung Verschlechterung. Am 8. April 1897 spontane Geburt in 20 Minuten. Nach dem Wochenbett bedeutende Besserung, aber immer noch leichte Ermüdung.

B. 283. Stieda. E. B., 34 Jahre. Menses mit 14 Jahren regelmässig.

Erste Entbindung 23. Juni 1889 ohne Kunsthülfe. Winter 89/90 Schmerzen in der rechten, später auch in der linken Seite; hörte auf ärztlicken Rath zu stillen auf. Influenza Winter 90/91. Schmerzen in der rechten Hüfte, welche ins Bein ausstrahlten, Schwäche im Rücken. Gefühl, als ob das Bein kürzer wäre. Gang erschwert, hinkend. Pat. ermüdete leicht beim Gehen. Schmerzen nur bei Bewegungen, in den Fusssohlen krampfartige Schmerzen. Beschwerden bis zur zweiten Gravidität, April 1895, unverändert. Während derselben Zunahme der Schmerzen in der rechten Hüfte, in geringerem Grade Schmerzen in der linken Hüfte. Auch der Gang verschlechterte sich wesentlich, die Schwäche nahm zu; die Beine schwollen an. 16. Januar 1896 Geburt spontan. Nach derselben Besserung des Leidens unverkennbar, doch bis 1896 Zittern am ganzen Körper. Seit 6 Wochen in Nauheim, wo weitere Besserung. Während sie zu Beginn der Kur nicht ohne Stütze gehen konnte, vermag sie sich jetzt allein fort zu bewegen; will im Verlauf des Leidens kleiner geworden sein. Krankheitserscheinungen zur Zeit der Periode gesteigert. Status praes.: Mittelgrosse Frau, von grazilem Knochenbau, schlecht entwickelter Muskulatur; untere Rippen auf Druck empfindlich, Rippenbögen nur 1—2 Querfinger von den Darmbeinkämmen entfernt. Am Becken springt die Symphyse stumpf zeltartig vor. Tubera ischii einander genähert, so dass man nur 2 Finger zwischen dieselben einführen kann. Angulus pubis zeigt Schlüssellochform. Die Annäherung der Pfannengegenden unverkennbar. Beide Tubercula ileopectinea springen stark vor. Die ganze obere Hälfte des Kreuzbeins tief hereingesunken, die untere mit dem Steissbein scharf abgeknickt. Sp. 25,75, Cr. 28,66, Tr. 29,5, Conj. diag. 10,25. Armbewegungen frei. Im Liegen kann sich Pat. nicht ohne Hülfe der Arme aufrichten. Die im Knie gestreckten Beine können activ nicht gehoben werden. Active Adduction und Abduction im Hüftgelenk in Ausgiebigkeit und Kraft erheblich herabgesetzt. Rotation der Oberschenkel möglich, beim Rotiren nach innen Schmerzen in der Hüfte. Passive Bewegungen in den Hüftgelenken frei und schmerzlos, nur passive Abduction verursacht Schmerzen im Kreuz. Bewegungen in Knie- und Fussgelenken ausgiebig und mit gut erhaltener Kraft. Nirgends Tremor und Ataxie. Patellarreflexe beiderseits hochgradig gesteigert. Keine Störungen der Sensibilität. Beide N. crurales und glutaei sowie der rechte N. ischiadicus druckempfindlich. Stimmung deprimirt. Gang watschelnd; Pat. dreht beim Gehen die entsprechende Beckenhälfte nach vorn und lässt das Bein dann wie ein Pendel schwingen. Die rechte Beckenhälfte wird beim Gehen mehr vorgeschoben als die linke. Nach längerer Ruhe vermag Pat. sich nur schwer in Bewegung zu setzen. Ist sie etwas gegangen, fällt ihr das Gehen leichter, doch baldige Ermüdung. Kann besser gehen, wenn sie die Hände auf die Darmbeinschaufeln anstemmt. Im Stehen kann sie den rechten Oberschenkel gar nicht activ beugen, der linke wird nur mit Mühe etwas gehoben. Beugung in den Kniegelenken im Stehen bei senkrecht gehaltenen Oberschenkeln gut ausführbar. Therapie. Phosphorleberthran. Wiederaufnahme am 1. Juni 1897.

Nach der Nauheimer Kur wieder heftige Schmerzen im Kreuz und beiden

Hüften, auch Schwäche in den Armen. Im Liegen mehr Kraft in den Armen als im Sitzen. Seit Januar 1897 auch Schmerzen in den Knieen, meist zu Bett; Gefühl als ob die Kniee auseinander gehen und die Knochen herausbrechen. In letzter Zeit will Pat. noch bedeutend kleiner geworden sein; nach der Periode Beine sehr schwach. Phosphorleberthran hat Pat. wegen seines schlechten Geschmackes nur kurze Zeit eingenommen.

Status praesens: Panniculus adiposus stärker entwickelt als bei der ersten Aufnahme. Thorax namentlich in seinen unteren Partieen ausserordentlich druckempfindlich, weniger empfindlich die Beckenknochen. Die vorderen Partieen der Ossa ilei gegen die hinteren etwas zusammengedrückt. Sp. 26,2, Cr. 28,5, Tr. 29,3. Der Abstand der Tubera ischii beträgt knapp 2 Querfinger. Conj. diag. 9,4. Schultermuskeln hochgradig atrophisch. Im Sitzen kann Pat. die Oberarme nur wenig heben; dagegen vermag sie im Liegen die Arme über den Kopf zu legen, nachdem sie zuvor die Vorderarme gebeugt hat. Active Bewegungen in Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken frei. An der Oberarmmuskulatur rohe Kraft herabgesetzt, die Beugung der Vorderarme geschieht kräftiger als die Streckung. Händedruck leidlich. Kraft im rechten Arm besser erhalten als im linken. Passive Bewegungen der oberen Extremitäten werden ohne Widerstand ausgeführt. Bei frei gehaltenen Armen Tremor in den Händen; kann sich nur mit Hülfe der Arme im Bett aufrichten. In Rückenlage kann sie die gestreckten Beine gar nicht erheben. Abduction der Oberschenkel sehr langsam, wenig ausgiebig und mit geringer Kraft. Pat. unterstützt dieselbe, indem sie sich mit den Fersen von der Unterlage ruckweise abstösst. Weniger schwach ist die active Adduction. Beim angestrengten Versuch, dieselbe ausgiebiger auszuführen, Zittern. Rotation leidlich, nach aussen besser als nach innen, wobei Schmerzen in den Hüften. Bewegungen in den Kniegelenken ausgiebig aber langsam, nur in den Beugern des Unterschenkels grobe Kraft herabgesetzt, an den Muskeln des Unterschenkels ist dieselbe erhalten. Passive Flexion im Hüftgelenk ohne Widerstand möglich. Passive Abduction schmerzhaft. In Knie- und Fussgelenken passive Bewegungen frei. Haut an den Unterschenkeln für Berührungen und Nadelstiche sehr empfindlich. Plantar- und Patellarreflexe gesteigert. Kein Fussclonus. Nirgends Ataxie, kein Romberg'sches Phänomen. Im Stehen kann Pat. die Kniee überhaupt nicht heben. Der Gang ist ausserordentlich mühsam. Pat. geht mit 2 Stöcken, macht nur ganz kleine Schritte ohne die Füsse vom Boden zu erheben und ermüdet sehr schnell. An den Mm. deltoidei ist die elektrische Erregbarkeit bedeutend herabgesetzt. Keine Entartungsreaction.

21. Juni 1897. Nach ziemlich erfolgloser Bäderbehandlung wird die Castration vorgenommen. Die Schmerzen im Becken nahmen schon am dritten Tage nach der Operation deutlich ab, die am Thorax am fünften Tage. 8 Tage nach der Castration hatte Pat. im Liegen keine Schmerzen mehr. Jetzt war auch schon eine Besserung in der Bewegungsfähigkeit der Arme festzustellen. Die Fortschritte im Gehen machten sich nur sehr langsam bemerkbar.

Von Ende Juli ab wurde die Heilung durch Salzbäder unterstützt. Bei der Entlassung der Pat. am 1. September 1897 konnten folgende Veränderungen im Status festgestellt werden:

Pat. kann die ausgestreckten Arme seitlich bis zur Vertikalen erheben. Im rechten Schultergelenk werden die activen Bewegungen überhaupt ausgiebig und mit leidlicher Kraft ausgeführt, im linken sind sie noch ein wenig in ihrer Ausgiebigkeit herabgesetzt und schwächer. Bei Anstrengung verspürt Pat. auch im linken Schultergelenk noch Schmerzen. Druck aufs Gelenk ist noch etwas schmerzhaft. Das Volumen der Schultermuskeln hat erheblich zugenommen. In den Ellenbogengelenken sind die Bewegungen ziemlich kräftig, nur bei der Streckung des linken Vorderarmes giebt sich noch eine geringe Schwäche zu erkennen. Das Zittern in den ausgestreckten Händen ist ganz gering. Pat. kann allein vom Stuhl aufstehen und vermag im Stehen die Kniee bis fast zur Horizontalen zu erheben. Sie geht, indem sie sich nur noch mit der rechten Hand auf einen Stock stützt, erhebt dabei die Füsse vom Boden und macht ziemlich grosse Schritte. Beim Gehen noch Schmerzen im Kreuz und in den Hüften. Aus der Rückenlage kann sich Pat. aufrichten, wenn sie sich mit einem Arme stützt. Im Liegen werden die im Kniegelenk gestreckten Beine etwas von der Unterlage erhoben, dann tritt sofort Zittern ein. Active Ab- und Adduction in den Hüftgelenken nur in mässigem Grade und mit grosser Anstrengung möglich. Rotation beiderseits gut ausführbar. Passive Bewegungen in den Hüftgelenken bis auf die Abduction frei, im rechten Hüftgelenk verursachen sie noch etwas Schmerzen, im linken ist nur die Abduction schmerzhaft. Die Oberschenkel können passiv nur bis zu einem Winkel von 35° gespreizt werden. Die activen Bewegungen in den Kniegelenken langsam, aber ziemlich ausgiebig. Die Streckung der Unterschenkel kräftig, Beugung schwächer. Empfindlichkeit der Haut an den Unterschenkeln für Berührungen und Nadelstiche normal. Das Scelett des Thorax ist gar nicht mehr druckempfindlich, nur in den Lendenwirbeln und am Becken besteht geringe Empfindlichkeit auf Druck.

Pat. nahm nach ihrer Entlassung noch 13 Bäder in Nauheim. Die Besserung machte in dieser Zeit weitere Fortschritte, sodass die Kranke am 24. October 1897 ohne jede Stütze gehen konnte.

B. 284: Stieda. A. R., 45 Jahre, Bauersfrau. Aufg. den 25. März 1897, entlassen 14. April 1897 Pat. hat vor 17 Jahren ohne Kunsthülfe geboren, Wochenbett normal.

Februar 1896 erkrankte sie angeblich an Influenza. Heftige Kreuzschmerzen, so dass sie kaum liegen konnte. Bald darauf Schmerzen in den Hüften beim Gehen, die bis in die Kniee ausstrahlten. Gefühl von Spannung „als ob die Nerven zu kurz wären“. Der Gang wurde immer beschwerlicher und nahm einen schwankenden Charakter an. Steifigkeit und Schmerzen in den Schultern und Oberarmen, welche die Pat. beim Anziehen hinderten. Konnte sich nicht mehr im Bett aufsetzen, nicht allein vom Stuhl aufstehen, sich nicht aus gebückter Stellung aufrichten. Die Stimme wurde schwächer, die Expectoration erschwert. Seit Februar 1897 auch Spannung auf der

Brust und Kurzathmigkeit. Während der Periode eine Steigerung sämmtlicher Beschwerden. Appetit stets gut, doch ist Pat. seit Beginn der Erkrankung abgemagert. Seit einigen Wochen auch Abends Schwellung der Beine.

Status. Kleine, gracil gebaute Frau, von schlechtem Ernährungszustand. An den Unterschenkeln mässiges Oedem. Schleimhäute blass. Augenbewegungen intact. Stirn in Falten gezogen, linke Nasolabialfalte mehr ausgeprägt als die rechte. Schultermuskeln, besonders Deltoidei hochgradig atrophisch, rechts mehr als links. Active und passive Bewegungen in den Schultergelenken nur in ganz geringem Grade ausführbar. Die Schulterblätter stehen ein wenig ab. Rohe Kraft bei Bewegungen im Ellbogengelenk etwas herabgesetzt, dieselben werden langsam und mit einem Gefühl der Steifigkeit ausgeführt. Händedruck kaum herabgesetzt. An den oberen Extremitäten keine Ataxie, kein Tremor. Auf einem Bein kann Pat. nicht stehen; hat sie eine Stütze mit den Händen, so kann sie im Stehen das eine Knie nur wenig heben. Vom Stuhl kann sie allein nicht aufstehen. Gang exquisit watschelnd. Beim Versuch sich im Liegen aufzurichten, kann sich Pat. überhaupt kaum rühren. Nur mit grosser Mühe kann sie sich aus der Rückenlage mit Hilfe der Arme auf die Seite legen. Passive Bewegungen in beiden Hüftgelenken ausgiebig, ohne Schmerzen und ohne Widerstand. Heben der gestreckten Beine überhaupt nicht möglich. Abduction und Adduction werden ohne Kraft ausgeführt. Active Bewegungen in den Kniegelenken langsam, unvollkommen und schwach. Passive Bewegungen meist ohne Widerstand ausführbar. Active Bewegungen werden in den Fussgelenken gut ausgeführt, passive stossen dagegen auf erheblichen Widerstand. Patellarreflexe vorhanden, kein Fussclonus. Plantarreflexe stark. Sensibilität und Sinnesorgane intact. Keine Druckempfindlichkeit an Nervenstämmen oder Knochen. Beckenmaasse: Sp. 24,8, Cr. 26,4, Tr. 29,8. Promontorium nicht leicht erreichbar. Seitliche Beckenwände nicht auffallend genähert. Therapie: Phosphorleberthran (0,05 : 50, zweimal täglich einen Kaffeelöffel), Salzbäder. Während ihres fast dreiwöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik keine nennenswerthen Veränderungen, dagegen schon Ende April Nachrichten über günstige Wendung des Krankheitsverlaufes.

Am 26. Juli 1897 stellt sich Pat. wieder vor. Sie giebt an, dass der Gang sich sehr bald nach ihrer Entlassung erheblich gebessert habe, die Schmerzen liessen nach und sie konnte auch die Arme besser bewegen. Seit 2 Monaten vermag sie sich allein an- und auszuziehen, kann sich im Bett aufrichten, vom Stuhl aufstehen und ihre häuslichen Geschäfte allein besorgen. Nur das Haar kann sie sich nicht machen und schwere Gegenstände nicht in die Höhe heben. Appetit und Allgemeinbefinden gut. Noch Schmerzen in den äusseren Gesässhälften, wenn sie längere Zeit und namentlich bergauf gegangen ist, sowie Schwäche und geringer Grad von Steifigkeit in Armen und Beinen. Beim Treppensteigen bedarf sie noch einer Unterstützung mit den Händen. Sie kann den Fuss auf die höhere Stiege setzen, aber nicht das Knie, ohne sich mit dem Arm zu stützen, durchdrücken. Die Untersuchung ergiebt folgende Abweichungen vom früheren Befunde.

Die Schultermuskeln haben entschieden an Volumen zugenommen. Pat. kann activ die ausgestreckten Arme über die Horizontale hinaus erheben, rechts höher als links. Stützt sie dabei die Hände an die Wand, so gelingt auch das Erheben der Arme bis zur Senkrechten. Die rohe Kraft der Bewegungen in den Schultergelenken leichter ausführbar als früher, nur noch nicht vollkommen in normaler Ausgiebigkeit. Active Bewegungen in den Ellbogengelenken frei, doch ist die Kraft derselben noch herabgesetzt. Händedruck leidlich kräftig, links stärker als rechts. Pat. kann gut auf einem Bein stehen und die Kniee im Stehen fast bis zur Wagerechten heben; kann allein vom Stuhl aufstehen, indem sie sich nur etwas mit den Händen stützt. Kann leicht und schnell gehen, doch ist der watschelnde Gang noch unverkennbar. Aus der Rückenlage kann sie sich mit Hilfe der Hände leicht aufrichten und im Bett ohne Unterstützung sitzen. Von einer Seite vermag sie sich ohne Schwierigkeit auf die andere zu legen. Passive Bewegungen in den unteren Extremitäten vollkommen frei, auch in den Fussgelenken. Das ausgestreckte rechte Bein kann in Rückenlage etwas gehoben werden, das linke gar nicht. Active Abduction langsam, rechts ausgiebig, links etwas beschränkt. Abduction rechts gut ausführbar, links schlechter. Rotation beiderseits frei. Bei Abduction und Adduction ist die rohe Kraft noch erheblich herabgesetzt. Active Bewegungen in den Kniegelenken im Ganzen frei, rohe Kraft noch vermindert. An den Unterschenkeln besteht nur mässiges Oedem.

B. 285. Rissmann I. Zweite Geburt; schon nach der erten Entbindung oft matt und schwer in den Beinen. Nach der zweiten Geburt Zunahme der Beschwerden, Aufstehen beschwerlich. Nachts Schmerzen in den Beinen, Oberarmen, Kreuz. Gürtelgefühl, zuckende Schmerzen durch längere Körperstrecken. Gang langsam, breitspurig; Kypho-Skoliose der Lendenwirbel; Symphyse schnabelförmig. Promontorium zu erreichen. Kreuzbein und Brustbein druckempfindlich. In der Rückenlage Heben der Beine nach vorne schwer, ebenso Abduction. Dabei Zittern in den Beinen. Uebereinanderschlagen der Beine im Sitzen erschwert. Bei Abduction Adductoren gespannt. Passiv alle Bewegungen leicht. Patellarreflexe und Sensibilität normal. Blass.

B. 286. Rissmann II. Becken ohne osteomalacische Veränderung. 42 Jahre. Zuerst Schmerzen in den Rippen, unter Zunahme der Schmerzen Bewegung immer schlechter. Gürtelgefühl, schlechte Nächte. Blass. Entengang. Geht nur mit Hülfe der Hände. Aus der Rückenlage können die Beine weder nach vorne noch seitwärts gehoben werden. Bei Abduction Adductoren contrahirt. Wirbelsäule schmerzhaft, besonders im Lendentheil, der kyphotisch ist.

Am schwächsten Abductoren der Oberschenkel (Glut. med. et minim.), die Extensoren der Oberschenkel (Glutaeus max.). Auch Ileopsoas schwach, ebenso Quadriceps, besonders links.

Intramuskuläre faradische Erregbarkeit im Cruralisgebiet herabgesetzt. Gefühl nicht gestört (neuritische Processe im Plexus lumbalis).

B. 287. Rissmann III. 40jährige Frau. Schwäche der Oberschenkel-

Beuger, Strecker und Abductoren. Unterer Theil der Wirbelsäule schmerzhaft. Im ersten Fall durch Phosphor bedeutende Besserung.

B. 288. v. Winckel jun. Bei der 32jährigen Kranken begann die Osteomalacie drei Jahre vor der Aufnahme mit Reissen und Unbeweglichkeit des linken Beines. Sie wurde immer unbeweglicher. Nach einem Jahre wurden auch die Beine schwächer.

Bei der Untersuchung zeigten sich besonders Oberarme, Oberschenkel und Hinterbacken atrophisch und zwar: Supra- und Infraspinalis, besonders links, M. erectores trunci, Serrati antici, Subcapulares, alle links mehr als rechts, dann Deltoidei, Pectorales, Bi- und Triceps. Daher Strecken des Rumpfes, Ab- und Adduciren der Arme, Erheben der Arme zur Horizontalen und Verticalen sehr erschwert.

Alle Muskeln zeigen nach Bewegungen fibrilläre Zuckungen, die auch durch Anblasen entstehen.

An den Vorderarmen besonders Strecker atrophisch, aber alle Bewegungen noch gut ausführbar.

Atrophisch ferner: Interossei externi und der äussere Theil des Daumenballens, Function leidlich erhalten.

Schwund der Glutaei links, Oberschenkelmuskulatur im Ganzen reducirt. Wadenmuskulatur hypertrophisch, ebenso Muskulatur an der Vorderseite der Unterschenkel.

Gang weder spastisch noch atactisch; der Fuss wird entweder gar nicht oder mit einem gewissen Ruck und sichtbarer Anstrengung ein wenig gehoben, der Vorderfuss streift den Boden etwas, Beugung der Oberschenkel gegen den Rumpf erheblich vermindert, ebenso Ab- und Adduction der Beine, weniger schwach Rotation nach aussen nnd innen. Die Streckung und Beugung im Kniegelenk kann durch leichten Gegendruck verhindert werden. Zehenbewegung gut. Kreuzen der Beine von rechts nach links noch möglich, umgekehrt fast aufgehoben. Kniephänomen beiderseits erhöht, kein Fussphänomen. Keine Störungen der Hautsensibilität. Hautreflexe an den Extremitäten eher erhöht. Gesteigerte Erregbarkeit der Nervenstämme und Muskeln bei faradischer und galvanischer Prüfung, erhöhte Reflexerregbarkeit. Keine Entartungs-Reaction in den Muskeln.

b) Die Polymyositis puerperalis.

Die Polymyositis kommt entweder als selbstständige Krankheit vor, vielleicht durch einen unbekannten Krankheitserreger, vielleicht auch durch Autointoxication entstanden, oder als Nachkrankheit oder Complication von anderen Infectionskrankheiten, sie nimmt bald einen acuten, bald einen mehr subacuten oder chronischen Verlauf.

Sowohl in ätiologischer Beziehung, als auch nach dem Verlauf verhalten sich die in der Schwangerschaft oder im Puerperium beobachteten Fälle ganz ebenso wie die Fälle, die ohne Zusammenhang mit der Gravidität entstehen. Diejenigen Fälle, welche in der normalen

Schwangerschaft beobachtet wurden oder im nicht complicirten Wochenbett, scheinen mehr einen subacuten Verlauf zu nehmen und eine gute Prognose zu bieten, während die in Verbindung mit puerperaler Sepsis stehenden Fälle einen ganz bösartigen Charakter zeigten und zu den foudroyantest verlaufenden Fällen von Polymyositis gehören.

In erster Linie steht hier der bekannte Fall von Polyomyositis mit Neuritis interstitialis, den v. Winckel beschreibt.

B. 289. 35jährige Drittgebärende; protrahirte Austreibungsperiode. Mässiger Blutverlust. Ein Theil der Eihäute reisst ab. Am ersten und zweiten Tag nach der Geburt Schüttelfröste und hohes Fieber. Vom 4. Tag an Schmerz in beiden Unterschenkeln und Vorderarmen. Muskeln daselbst hart und schmerzhaft, auch am Handrücken, besonders der Adductor pollicis hart, contrahirt, infiltrirt. Am 5. Tag Tod. Bei der Section in einem grossen Theil der Körpermuskulatur hochgradige Veränderungen, Aufhebung der Querstreifung Fettkörnchen; Muskelkerne gequollen, vermehrt.

Am N. ischiadicus und seinen Aesten Röthung und Quellung der Scheide, die sich zwischen die auseinandergedrängten Nervenbündel fortsetzt. Ebenso Plexus sacralis.

Ganz ähnlich war der Verlauf in einem Fall von Waetzold.

B. 290. 39jährige 12gebärende. Während der letzten Wochen der Gravidität Beschwerden bei der Urinentleerung, einigemale stark geschwollene Hände und Füsse. 18. Februar Entbindung ohne Kunsthülfe. Am 19. Februar beginnen die Schwellungen und Schmerzen an den Extremitäten. Am 22. Urin stark eiweisshaltig, übelriechender Ausfluss. Temperatur 40°. Puls 140. Unterarme geschwollen, die Gruppe der Hand- und Fingerbeuger springt über das Niveau der Hand hervor. Pralles Oedem am Handrücken; Druck auf den Unterarm, besonders die Beugemuskulatur sehr schmerzhaft. Auch passive Bewegungen im Hand- oder Ellenbogengelenk rufen heftigen Schmerz hervor. Analoge Befunde an den Unterschenkeln. Nervenplexus nicht druckempfindlich.

Am nächsten Morgen Collaps, Puls 156, Vormittags plötzlicher Tod.

Aus der Muskelsubstanz ging reichlich Streptococcus pyogenes auf.

Fettgewebe und Oedemflüssigkeit steril.

Autopsie: Sepsis puerperalis. Endometritis diphtheritica. Grosse Milz. Hämorrhagische Myositis multiplex mit kleinzelligen Infiltrationen des interfibrillären Gewebes und Hämorrhagien. An den Primitivfasern ödematöse Aufblähung, röhrenförmige Vacuolenbildung, scholliger Zerfall der contractilen Substanz zu wachsartig glänzenden Massen, staubartige Trübung des Faserinhalts, fettige Entartung derselben sowie Vermehrung der Muskelkerne. Keine Neuritis.

Einen mehr subacuten Verlauf mit Ausgang in Genesung nahm ein anderer Fall von Waetzold.

B. 291. 28jährige Erstgebärende. Leichte Entbindung. Nach fast normalem Wochenbett (nur am 2. Tage Parametrien druckempfindlich und am

6. Tage 37,6) treten am 11. Tag Beschwerden bei der Urinentleerung, Frost- und Hitzegefühl auf. Auf dem Wege zur Charité schwere Ohnmacht.

Dort am 30. August: Abdomen stark aufgetrieben, empfindlich, Retentio urinae, bisweilen krampfartige Anfälle, Singultus. Patientin wirft sich stöhnend hin und her, Nackensteifigkeit. Puls 88. Uebelriechender Ausfluss. Im rechten Parametrium nussgrosse Geschwulst, sonst nichts Pathologisches. Temperatur 38—38,6.

Am 3. September Schmerzhaftigkeit in der Haut und Muskulatur der rechten Unterbauchgegend. Am 10. September 37,0. Puls 88. Keine Schmerzen; am Nachmittag Frost, Erbrechen, Schweiss. Temperatur 38,3. Puls 104. Versuch das linke Bein im Knie zu strecken, sehr empfindlich. Die leiseste Berührung der linken Schulter, des linken Hypochondriums, der linken Lumbalgegend löst den heftigsten Schmerzanfall aus. Schlucken erschwert. Bis zum 15. September fast völliges Verschwinden der Krankheitssymptome. Derartige Anfälle wiederholten sich nun 8 mal, wobei ein Anfall schwächer wurde, als der andere. Diese Anfälle kamen bald ohne Veranlassung, bald nach geringfügiger Anstrengung sehr plötzlich und heftig, im Anfang selbst unter Frost und Erbrechen, mit einem Wiederaufleben in den früher schon ergriffenen Muskelgruppen; jedesmal aber wurden neue Herde constatirt, die sich als echt myositische, bisweilen mit fleckiger Röthe der Haut an den Extremitäten, immer aber mit Oedemen des Unterhautzellgewebes verbunden erwiesen.

Der 8. Anfall trat Ende März des darauffolgenden Jahres ein und endigte Ende Mai mit bedeutender Besserung.

Eine wesentliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit liess sich nicht constatiren.

Auch der in der Schwangerschaft entstandene Fall von Unverricht nahm einen mehr subacuten Verlauf und ging nach der Entbindung in Genesung aus.

B. 292. Unverricht: 39jährige schwangere Frau erkrankt 8 Tage vor dem Eintritt in die Klinik. Schwellung und Jucken in den Füssen, bald darauf urticariaartigen Ausschlag. Später Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, Fieber. Die Schwellungen gingen ebenso, wie der Ausschlag auf Bauch und Brust über. Die Beine schmerzten sowohl beim ruhigen Liegen als beim Gehen. Auch das Kreuz that weh, so dass das Aufrichten im Bett nur mit Schwierigkeiten möglich war. Bei der Untersuchung zeigte sich auch das Gesicht leicht geschwollen und geröthet, die Haut am Unterschenkel war beiderseits, namentlich vorne glänzend roth, sehr gespannt und heiss. Druck war überall schmerzhaft, am Thorax konnte man deutlich feststellen, dass der Druck in einen Zwischenrippenraum empfindlicher war, als auf die Rippe selbst, sodass man annehmen musste, dass gerade die Muskulatur druckempfindlich war. Die Schwellung im Gesicht nahm so zu, dass die Augen schwer zu öffnen waren, das Jucken war unerträglich und vermehrte sich durch die Bettwärme. Die bevorstehende Entbindung trieb die Kranke in die Häuslichkeit zurück.

Nach der Entbindung Befinden besser, nur noch Spontanschmerzen in

den Füssen, den Händen und im Rücken. Keine Schwellung mehr, aber linke Wange, der M. temporalis und der Masseter noch druckempfindlich. Sternocleidomastoideus auch bei leichtem Druck schmerzend.

Deltoidei druckempfindlich und etwas atrophisch. Muskulatur der Oberarme schmerzhaft, weniger die der Unterarme. Haut derbe, druckempfindlich. Häufig Gefühl der Vertaubung und Ameisenkriechen. Stamm überall empfindlich, besonders Lumbalgegend. An den unteren Gliedmassen dieselben Erscheinungen, wie an den oberen. Normale elektrische Reaction an Nerven und Muskeln.

Ob der Fall von Levy überhaupt hierher gehört, ist fraglich, ich lasse ihn aber doch folgen.

B. 293. Levy. Bei einer 35jährigen Frau schmerzhafte Anschwellung beider Beine mit Infiltration der Wadenmuskulatur. Die Schwellung bestand 3 Monate hindurch und verschwand schliesslich vollkommen. Die Schwellung begann in der 5. Woche eines bis dahin normal verlaufenden Wochenbetts.

Wegen ihres seltenen Vorkommens haben die polymyositischen Schwangerschaftslähmungen mehr theoretisches als practisches Interesse, ich wollte sie aber schon deswegen nicht unerwähnt lassen, weil bei ihnen wohl auch die Entstehung von Toxinen während der Gravidität oder des Puerperiums eine grosse Rolle spielt.

Capitel II. Die neuritischen Lähmungen.

Einleitung. Durch periphere Ursachen bedingte Schwangerschaftslähmungen werden schon in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts wiederholt beschrieben, während wohl früher manche periphere Schwangerschaftslähmung, besonders wenn sie durch Polyneuritis bedingt war, als central entstandene Lähmung aufgefasst wurde.

Funk spricht schon 1825 (S. 72) von Drucklähmungen: Nach harten Geburten, wo die Kreuznerven sehr gedrückt werden, pflanzt sich die Entzündung bis zum Stamme fort. Ebenso führt Basedow 1838 die Paralysen im Ischiadicusgebiet nach schweren Geburten auf den Druck zurück, welcher beim Durchtritt des Kindskopfes auf die Sacralnerven ausgeübt wird.

Ramsbotham erwähnt schon die interessante Thatsache, die später Churchill und Leyden hervorhoben, dass nicht nur nach schwierigen und langen, sondern auch nach gewöhnlichen und präcipitirten Geburten Paralyse eines oder beider Beine eintreten kann. Er schildert auch die Symptome und die Prognose dieser traumatischen Lähmung ganz richtig. Eine noch eingehendere Schilderung dieser Lähmung finden wie bei Berndt 1846, der auch schon von der Neuritis

spricht und zwar von einer Neuritis puerperalis, bedingt durch ein Exsudat im Neurilemm. Berndt hebt hervor, dass meist nur durch die Zange oder bei abweichender Form des Beckens diese Affection durch Druck des Kopfes auf die Nerven hervorgerufen werden könne. Neben dem Druck auf den Nervus ischiadicus kommt nach Berndt auch ein Druck auf den Nervus obturatorius und cruralis zur Beobachtung. Den von einer Exsudation im Neurilemm herrührenden Lähmungen stellt Berndt eine schlechtere Prognose als den ohne diese Entzündung einhergehenden. Auch Vailleux (1841), Salvat (1842), Rademacher (1852), Romberg (1853), Imbert-Gourbeyre (1861), Campbell, Axenfeld (1862), Burns, Jaquemier, Brown-Séquard (1864), Kiwisch und Anderen waren die traumatischen Schwangerschaftslähmungen bekannt. Leyden (1862) führt einen Theil der nach Geburten auftretenden Lähmungen auf puerperale Entzündung im kleinen Becken zurück. Auch Niemeyer spricht von einer Neuritis ischiadica, die durch einen graviden Uterus, besonders durch bei der Geburt lange eingekeilten Kindskopf, endlich durch parametritische und perimetritische Exsudate hervorgerufen werden kann.

Eine Klärung der peripheren Schwangerschaftslähmungen war eigentlich erst möglich, nachdem Moebius im Jahre 1887 eine unabhängig von entzündlichen Beckenprozessen oder einem Geburtstrauma auftretende Polyneuritis beschrieben hatte, während vor ihm schon Kast auf die Polyneuritis nach infectiöser Wochenbetterkrankung hingewiesen hatte. Diesen Arbeiten von Kast und Moebius folgten bald weitere Mittheilungen und Bestätigungen und ausserdem die Erkenntniss, dass auch schon in der Gravidität Neuritiden und Polyneuritiden zur Beobachtung kommen können. Damit war die Gelegenheit gegeben, eine Classification der verschiedenen peripheren Schwangerschaftslähmungen zu geben, wie wir sie denn auch in den neueren Arbeiten von Lamy (1893), Mills (1893), Bayle (1896), Lloyd (1897), Turney, Windscheid (1899) und Remak (1900) finden. Ich werde mich im Folgenden an keine der bisherigen Eintheilungen strenge halten, sondern nach der vorliegenden Casuistik folgende Haupttypen besprechen:

a) traumatische Neuritis puerperalis.
b) Neuritis puerperalis nach Exsudaten, Phlebitiden, Phlegmasia alba dolens, fortgeleitete Entzündung, Neuritis per contiguitatem.
c) Postinfectiöse Neuritis puerperalis.
d) Toxische Graviditäts und Puerperalneuritis.

Bei letzterer Form wird auch die polyneuritische Schwangerschaftspsychose zur Besprechung kommen.

a) Traumatische Neuritis puerperalis.

Aetiologie. Langer Druck des Kopfes auf die Beckennerven. Schwere Geburten. Häufigkeit der Kunsthilfe. Präcipitirte und normale Geburten. Gesichtslagen. Beckenveränderungen. Extraction an den Füssen. Zangengeburten. Alter der Frauen und Zahl der Geburten. Prädisposition. — Frequenz. Pathologische Anatomie. — Symptomatologie. Pathognomische Symptome. Schmerzen und Parästhesien. Lähmungen; anatomische Begründung der Localisation. Doppelseitige Lähmungen. Einseitige Lähmung des ganzen Beins, des Nervus obturatorius, peroneus und tibialis. Seltenheit der isolirten Peroneuslähmung. Allgemeines Krankheitsbild. Verlauf. Prognose. Recidive.

Aetiologie.

In erster Linie muss für die traumatische Neuritis puerperalis das Missverhältniss zwischen Kopf und Beckenmaassen verantwortlich gemacht werden und der hiermit im Zusammenhang stehende lange und starke Druck des Kopfes auf die Beckennerven.

Diese Ansicht wird schon von vielen früheren Autoren vertreten, so von Funk, Axenfeld, Campbell, Ramsbotham, Vaillex, Scanzoni, J. Simon, Durand-Fardel, Depaul, Brown-Séquard, Hervieux, Berndt, Maringe, Rosier, Niemeyer u. A.

Die Ansicht Aldrich's, dass die traumatischen Lähmungen durch den Druck des Kopfes auf die grossen Gefässe und die hierdurch entstehende Ischämie bedingt wird, steht vereinzelt da und ist nicht zu halten. Auch die Bemerkung Huber's, dass die in die Scheide eingeführte Hand eine Neuritis durch unbeabsichtigten Druck auf die grossen Nervenstämme hervorrufen könne, ist ebensowenig durch casuistisches Material belegt, wie seine Annahme, dass eine thermische Reizung der Beckennerven während der Geburt, etwa durch kalte Sitzbäder, eine Neuritis hervorrufen könne.

Nach dem oben Gesagten ist es begreiflich, dass die traumatischen Geburtslähmungen hauptsächlich bei schweren Geburten vorkommen, insbesondere bei solchen, bei welchen Kunsthilfe notwendig ist. Unter 81 einzeln aufgeführten Fällen von traumatischen Geburtslähmungen hören wir 67 mal, dass Kunsthilfe erforderlich war und zwar 61 mal die Zange, zweimal die Extraction an den Füssen, einmal Extraction am vorausgegangenen Kopf, einmal Wendung mit Perforation des nachfolgenden Kopfes, einmal ungeschickte Kunsthilfe durch die Hebamme. In einem Fall von Saenger musste die Sectio caesarea ausgeführt werden. Unter den 14 restirenden Fällen hören wir einmal, dass

die Geburt sehr lange gedauert hat, einmal dass bei der früheren Geburt die Zange angelegt wurde, zweimal, dass auch bei früheren Geburten solche Lähmungen aufgetreten waren, einmal wog das Kind 12 Pfund, zweimal handelte es sich um Gesichtslagen. In drei Fällen wird angeführt, dass die Geburt normal war, im Remak'schen Fall, dass keine Kunsthilfe nöthig war, und in den Fällen Hirst und Leeson handelte es sich um präcipitirte Geburt.

B. 294. Hirst constatirt in seinem Fall einfach flaches Becken; die Geburt dauerte nur $^1/_2$ Stunde und trotzdem entstand eine traumatische Neuritis; es traten nach der Geburt heftige Schmerzen im rechten Bein auf, besonders im Ichiadicusgebiet, der ganze Nerv war druckempfindlich und es bestand Schwäche im rechten Bein. In der Gegend des Foramen ischiadicum magnum bestand Schwellung und grosse Empfindlichkeit.

Also auch in diesem Falle von präcipitirter Geburt war das Becken nicht normal und es ist sehr wohl möglich, dass auch in den wenigen anderen Fällen, in welchen es ohne instrumentelle Hilfe zur Geburt kam und Geburtserschwerungen nicht angegeben werden, immerhin Veränderungen des Beckens vorhanden waren. So finden wir in den Fällen von Krieg, Beatty und Winckel, in welchen wir ziemlich normalen Geburten traumatische Lähmungen folgen sehen, keine näheren Angaben über die Beckenmaasse, so dass nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, das Becken sei normal gewesen.

B. 295. Im Fall Beatty (1836) trat bei der 21jährigen Erstgebärenden zwei Tage nach der ganz normalen Geburt eine Parese der rechten unteren Extremität auf, wobei auch subjective und objective Sensibilitätsstörungen vorhanden waren. Nach einem Monat war die Lähmung bis auf die Peroneusaffection zurückgegangen, nach weiteren drei Monaten war fast völlige Heilung eingetreten.

B. 296. v. Winckel beobachtete bei einer 27jährigen Erstgebärenden nach normaler Geburt eine zwei Tage nach der Geburt auftretende Neuritis im Gebiet des rechten Nervus ischiadicus, die nach 3 Wochen in Genesung ausging.

Bei diesen Fällen möchte ich bemerken, dass nach den mir vorliegenden Krankengeschichten die traumatische Entstehung der Lähmung nicht immer ganz sichergestellt erscheint und in einigen Fällen auch eine toxische Neuritis puerperalis denkbar ist, so auch in einem Aldrich-schen Fall:

B. 297. 25jährige Zweitgebärende. Bei der ersten Geburt wegen verengten Beckens Forceps. Zweite Geburt ohne Kunsthülfe. Zwei Tage nach der Geburt Krampf im linken Bein, am nächsten Tage Zuckungen im rechten Bein. Im Bereich der Oberschenkel Schwellung und Hyperästhesie, die nächsten Tage Fieber trotz fehlender Genitalveränderungen. Active und

passive Bewegungen im rechten Bein äusserst schmerzhaft. Druck auf den rechten Nervus ischiadicus sehr empfindlich, dabei Contractionen des Beins. Stehen und Gehen unmöglich. Dehnung des Nervus ischiadicus wirkte ungünstig.

Sehr merkwürdig war ein von mir selbst beobachteter Fall, der durch ein anderes Nervenleiden, eine Tabes dorsalis, vielleicht prädisponirt war.

B. 298[1]). v. Hösslin. Frau O., 40 Jahre alt, hatte 10 normale leichte Geburten. Vor einem Jahre 11. Geburt, auch leicht und ohne Kunsthülfe in 3 Stunden beendigt. Bei der Geburt traten bei jeder Wehe starke Schmerzen im rechten Bein ein, so heftig, dass sie schlimmer waren als die Wehen, besonders am rechten Vorfuss und am Rist. Der Schmerz hörte nach der Geburt auf, aber als Patientin am nächsten Tage zum Waschen aufstehen wollte, konnte sie nicht stehen, weil der ganze rechte Fuss nachgab. Nach 9 Tagen konnte Patientin gehen, schleifte aber die rechte Fussspitze nach. Nach 6 Wochen war die Gehstörung fast beseitigt. Einige Wochen nach der Geburt entstand ein Geschwür auf dem rechten grossen Zehenballen, mehrere Monate später ein solches auf dem linken Ballen. Ein Vierteljahr nach der Geburt trat eine Schwellung des linken Fussgelenks auf, vor einigen Wochen eine solche des rechten. Die Untersuchung ergiebt, dass die grobe Kraft im rechten Peroneusgebiet eine Spur vermindert ist, die elektrische Reaction in diesem Gebiete ist normal. Dagegen fehlen beide Patellarreflexe, die Pupillen sind starr auf Licht und die Geschwüre der Zehenballen müssen ebenso wie die Gelenkaffectionen als tabische Veränderungen angesehen werden. Brach-Romberg deutlich. Hypalgesie der unteren Extremitäten.

Durch Herrn Privatdocenten Dr. v. Sicherer bringe ich in Erfahrung, dass die Kranke ein Jahr vor der Geburt an einer plötzlich auftretenden Oculomotoriuslähmung erkrankt war, dass damals aber noch keine Lichtstarre bestand. Lues sicher negirt.

Es handelt sich also wohl um eine Combination einer traumatischen Geburtslähmung mit einer schon vor der Geburt einsetzenden Tabes dorsalis. Dass hier die traumatische Neuritis puerperalis ohne Geburtshinderniss auftrat, kann als sicher angenommen werden. Ob in dem einen weiteren Fall Aldrich's eine traumatische oder eine puerperale Neuritis vorlag, ist nicht mit Sicherheit festzustellen, weil eines der wichtigsten Argumente für die traumatische Lähmung, das Auftreten der ersten Symptome während oder gleich nach der Geburt fehlt und auch das spätere Ergriffenwerden einer zweiten Extremität gegen die traumatische und für die toxische Neuritis spricht:

B. 299. Zweitgebärende. Kind 12 Pfund, Geburtsdauer 10 Stunden. Drei Tage post partum starke Schmerzen im rechten Schenkel

1) Erst nach Druck des I. Theiles zur Beobachtung gekommen.

bis hinab zu den Zehen, die geschwollen und druckempfindlich waren. Herabsetzung der Kraft. An der Aussenseite der Wade brennendes Gefühl, ebenso an Fussrücken und Zehen. Fünf Tage später gleiche Empfindung am linken Bein, beide Beine schwächer, besonders das rechte. Nach 8 Wochen Gehversuche, nach $2^1/_2$ Monaten waren die Sensationen verschwunden. Drei Monate später war im Tibialis anticus und in den Musc. peronei des rechten Beins noch Atrophie nachweisbar.

Auch in einem Fall Eulenburg's dürfte es sich wohl eher um eine toxische, als um eine traumatische Lähmung gehandelt haben, hier kann aber, ebenso wie in dem Fall von Salvat, das lange Verweilen des grossen Kindes (10 Pfund) im Becken und der hierdurch bewirkte Druck auf die Sacralnerven die Nervengeflechte schon für die spätere Entstehung der Neuritis prädisponirt haben.

Die Beckenmaasse sind in den beiden Fällen von Gerber nicht angegeben, in welchen es bei Gesichtslage zu traumatischen Geburtslähmungen kam. Dass die Gesichtslage als solche eher zu einer Nervenquetschung führen sollte, als andere Lagen, kann ich Hünermann nicht zugeben, da mir ausser den beiden Fällen von Gerber keine traumatischen Lähmungen bei dieser Kopflage bekannt sind.

B. 300. Gerber I. 21jährige Erstgebärende. Gesichtslage mit der Stirne nach vorne und rechts. Als der Kopf tief ins Becken eingetreten war, traten bei jeder Wehe heftige Schmerzen im rechten Schenkel ein. Spontane Geburt. Bald nach der Geburt Eingeschlafensein und Schwäche im rechten Bein. Nach 10 Tagen war der Gang noch sehr erschwert und nur mit Unterstützung möglich. Erst nach 10 Monaten Heilung.

B. 301. Gerber II. 24jährige Zweitgebärende. Gesichtslage. Starkes Kind. Während der Geburt Beine eingeschlafen. 3 Tage nach der Geburt Schmerzen im linken Schenkel. Anfangs stärkere Gehstörungen, später nur mehr leichtes Hinken, das noch lange dauerte.

Ausser den wenigen im Einzelnen angeführten Fällen traumatischer Geburtslähmungen, welche entstanden sein mögen, ohne dass ein operativer Eingriff erfolgte oder wenigstens, ohne dass eine schwere Geburt vorausging, hören wir auch noch von anderen Autoren, aber ohne Aufführung casuistischen Materials, von traumatischen Paralysen, die nach normalen Geburten auftraten. So sagt Jaccoud: Nicht nur nach schweren Entbindungen, sondern auch nach ganz leichten und normalen Entbindungen, wie Burns angegeben hat, können sich durch Druck auf die Sacralnerven Paraplegien entwickeln.

Auch Basedow berichtet (1838), dass er wiederholt bei Entbundenen nach nicht schweren Geburten einen sehr peinigenden Schmerz und dies immer nur in einem Unterschenkel auftreten sah. Mit dem Schmerz sei eine Lähmung im Unterschenkel verbunden gewesen, so

dass die Wade erschlafft herabhing. Basedow nahm traumatische Beleidigung der Sacralnerven an, die bei der „Durchschraubung" des Kopfes durch das Becken so leicht erfolgen könne.

Hierher gehören auch die Mittheilungen von

B. 302. Krieg, der bei einer 30jährigen Viertgebärenden, die ohne alle Schwierigkeiten geboren hatte, heftige Schmerzen im linken Schenkel auftreten sah, besonders in der Wade; auch bei früheren Geburten waren ähnliche Beschwerden aufgetreten. Von

B. 303. Nöggerath, der bei einer 34jährigen Drittgebärenden, ebenso wie nach der zweiten Geburt heftigen Schmerz im rechten Unterschenkel beobachtete, der vorübergehend ganz regungslos gehalten wurde.

Auch Meissner registrirt die Thatsache, dass nach Geburten, ohne dass ein Druck auf die Nerven stattgefunden haben konnte, irradiirende Schmerzen im Gebiet des Nervus ischiadicus auftraten, während Legroux und Warmont heftige Wadenschmerzen im Anschluss an die Geburt beschrieben, die die Bewegungen erschwerten und besonders die Extension des Fusses hinderten.

Nach dem bisher über die Aetiologie der traumatischen Lähmungen Gehörten muss zwar zugegeben werden, dass auch bei normalen Geburten eine Drucklähmung entstehen kann; aber die hierfür sprechenden Fälle sind nicht immer unzweideutig und jedenfalls sind weitaus am häufigsten, mindestens in 83 pCt., solche Lähmungen bei schweren Geburten mit instrumenteller, resp. operativer Hilfe zur Beobachtung gekommen.

Inwieweit Beckenveränderungen und welche Beckenveränderungen besonders zu den traumatischen Lähmungen disponiren, lässt sich aus der vorliegenden Literatur deswegen nicht mit Sicherheit bestimmen, weil in der Mehrzahl der mitgetheilten Fälle genaue Angaben über die Form des Beckens und die Maasse desselben fehlen. Wo aber Mittheilungen über das Becken vorhanden sind, hören wir meist von abnormen Becken.

Aldrich erwähnt einmal verkürzte Conjugata, einmal enges Becken. Gessner einfach plattes Becken (Conjugata vera 7 cm), Nadler allgemein verengtes Becken, Brivois enges Becken (Conjugata 8 cm), Fullerton draf contracted pelvis, H. M. Thomas in leichtem Grad allgemein verengtes Becken, Vinay enges Becken (Conjugata 9,5 cm), Sinkler enges Becken, J. D. Thomas difformirtes Becken. Windscheid allgemein verengtes Becken, Schwenkenbecher allgemein verengtes, platt rhachitisches Becken, Litzmann allgemein verengtes, platt rhachitisches, leicht asymmetrisches Becken, Hünermann allgemein gleichmässig verengtes Becken. Dass das Becken

normal war, berichten nur Schwenkenbecher, Hünermann und H. M. Thomas in je einem Fall.

Hünermann meint, dass es bei den einfach-platten und rhachitisch-platten Beckenformen weniger häufig zu Quetschungen der oberen Wurzeln des Plexus ischiadicus kommen kann, sofern keine instrumentelle Kunsthilfe angewandt wird. (Die oben erwähnten Fälle mit diesen Beckenformen betrafen auch Zangengeburten.) Das vorstehende Promontorium bilde gleichsam eine Nische, in der die vom Lumbalplexus kommenden Nervenfasern vor dem Drucke des Schädels bewahrt bleiben. Am ersten, fährt Hünermann fort, könnte noch eine extramediane Einstellung des Kopfes im Sinne Breisky's eine Quetschung der Nervenfasern im Beckeneingang zur Folge haben. Hat der Schädel aber einmal die Enge des Beckeneingangs passirt, so findet durch den Schädel allein in den tieferen Beckenebenen kaum noch ein schädlicher Druck auf den Plexus ischiadicus statt. Ganz besonders begünstigt werden nach dem Dafürhalten Hünermann's zweifellos die Drucklähmungen der Hüftnerven durch das allgemein verengte Becken, weil hier beim Eintreten der kleinen Fontanelle ins Becken der vordere Theil des Schädels auf dem Beckeneingang bleibt und einen bei jeder Wehe verstärkten Druck auf die Nervenstämme ausübt. Die Lähmung wird nur ausnahmsweise durch die Quetschung der betreffenden Nerven durch die Zange entstehen, und meist durch den Druck des Schädels selbst auf die Nerven, der nur durch die Tractionen mit der Zange noch vermehrt wird.

Darum können ebensowohl wie bei der Zange und bei Schädellage auch traumatische Lähmungen zu Stande kommen, wenn durch Extraktion an den Füssen der nachfolgende Kopf mit grosser Anstrengung extrahirt wird.

Einen solchen Fall erzählt Lefèbvre:

B. 304. Bei einer 34jährigen Sechstgebärenden lag eine Schädellage mit Hydrocephalus vor. Es wurde die Wendung gemacht und dann mit so grosser Kraft am unteren Körpertheil gezogen, dass die Wirbelsäule durchriss. Dabei traten bei jeder Traction starke Schmerzen in der Hinterbacke (Glutaeus superior!) auf und im linken Bein. Die Geburt konnte nur nach erfolgter Perforation des Schädels durch Extraction mit dem Hacken beendigt werden. Es entstand eine Lähmung des linken Unterschenkels mit Sensibilitätsstörungen auf seiner vorderen und äusseren Seite und Atrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im linken Peroneus-Gebiet. Noch nach 4 Jahren war die Lähmung auffällig.

B. 305. Litzmann sah bei einer Zweitgebärenden mit allgemein verengtem, platt-rhachitischem Becken (Conjug. vera 9 cm) nach Extraction am vorliegenden Fuss und spontan geborenem Kopf im Wochen-

bett Schmerzen im Verlauf des rechten Nervus ischiadicus auftreten, die sich aber bald verloren.

B. 306. Lefèbvre berichtet auch über eine Viertgebärende, bei welcher im Anschluss an eine Wendung nach der Geburt langanhaltende Schmerzen im linken Bein auftraten.

Ueber eine weitere traumatische Lähmung nach Extraction an den Füssen schrieb kürzlich Nonne (siehe Beobachtung 324).

Im Fall Gessner erfolgte die Lähmung nach Extraction am spontan geborenen Kopf.

B. 307. 33jährige Erstgebärende. 48 Stunden dauernde Geburt. Es bestand ein einfach plattes Becken, dessen Conjugata vera 7 cm maass, S. I. 25, C. I. 28, Tr. 22, C. ext. $17^1/_2$ cm.

Da nach der Geburt des Kopfes der Rumpf nicht entwickelt werden konnte, übte die Hebamme durch eine halbe Stunde hindurch starke Tractionen am Kopf aus. Unmittelbar nach der Entbindung starke reissende Schmerzen im rechten Bein. Als Patientin nach 4 Wochen das Bett verlassen wollte, erwies sich das rechte Bein als gebrauchsunfähig. Noch nach 10 Wochen bestand eine Lähmung des rechten N. peroneus mit Entartungsreaction.

Weitaus die grösste Menge der traumatischen Lähmungen trifft auf die Entbindungen durch die Zange, in den mir bekannten 81 Fällen wurde nicht weniger als 61mal die Zange applicirt und auch hier handelt es sich meist um schwierige Geburten von langer Dauer. So erwähnt Brivois 72stündige Geburtsdauer, Bianchi 3tägige Geburtsdauer, Hünermann 4tägige Geburtsdauer, Bedford zweitägige Geburtsdauer. In mehreren Fällen wird berichtet, dass das Kind todt zur Welt kam, so von v. Winckel, Bianchi, Schwenkenbecher, Welch, Dorion, Donath. In anderen Fällen konnte die Zange die Geburt nicht beendigen, sondern es musste vorher noch die Perforation des Kopfes vorgenommen werden, so in den Fällen von Bianchi; in je einem Fall von Dorion und Salvat entstanden Vesico-Vaginalfisteln, in einem anderen Fall von Dorion Urethro-Vaginalfistel, im Fall Welch Cervix-Riss. Häufig wird angeführt, dass die Zangengeburt eine schwierige war, dass die Zange wiederholt angelegt werden musste, dass das Kind sehr gross war, auch dass bei früheren oder späteren Geburten ebenfalls grosse Schwierigkeiten vorhanden waren.

Vor allem wird erwähnt, dass eben vor der Anlegung der Zange der Kopf lange über dem Beckeneingang stand. Wo die Zangengeburt selbst eine leichte war, ist gerade auf diesen langen Druck des Kopfes die nachfolgende Lähmung zurückzuführen.

v. Winckel sieht in einem Fall die Ursache der späteren Lähmung

in einer starken Zerreissung des Scheidengewölbes. Auch in diesem Fall dürfte die Lähmung mit grösserer Wahrscheinlichkeit durch den Druck des Schädels auf den Nervus ischiadicus zurückzuführen sein, der möglicherweise schon vor der Geburt neuritisch erkrankt war.

B. 308. v. Winckel: 30jährige Erstgebärende. In der Gravidität viele Schmerzen im linken Fuss.

Langsame Geburt. Forceps. Bei der Geburt Wadenkrampf. Kind todt extrahirt. Zange sehr mühsam. In den ersten Tagen konnte Patientin sich nicht rühren, aber es bestanden keine Schmerzen, vom 7. Tag an heftige Schmerzen im linken Bein, besonders in der grossen Zehe. Beim Auftreten war völlige Peroneusparalyse vorhanden. Sensibilität normal, linke untere Extremität abgemagert, besonders der Unterschenkel. Starke Narben in der Scheide. Die Zange hatte eine starke Zerreissung des Scheidengewölbes hervorgerufen; hierdurch ist eine Exsudation eingetreten, die den Nervus ischiadicus mit bedeckte. Durch das Exsudat Zerrung des Nervus ischiadicus, resp. des den Nervus peroneus bildenden Bündels.

Huber sieht die grösste Gefahr für eine traumatische Neuritis intra partum im Anlegen der Zange bei hochstehendem Kopf und bei im Beckenausgang quer eingestellten Kopf, von anderen Autoren, so von Laville und Charpentier wird der Querstellung des Kopfes und der fehlenden Innenrotation des Kopfes eine wichtige Rolle zugeschrieben. In zwei Fällen von Hünermann, welche auch geburtshilflich genau beschrieben sind, wurde das kindliche Vorderhaupt an der rechten Linea innominata festgehalten und übte hier bei jeder Wehe einen Druck auf die Nervenstämme aus; wie energisch dieser Druck war, zeigte der Druckstreifen bei dem Kinde der einen Kranken, der sich 7 cm lang vom rechten Tuber frontale schräg nach links unten zum linken Tuber frontale zog. Hier wie in vielen anderen Fällen waren die ersten Symptome der traumatischen Neuritis schon vor dem Anlegen des Instrumentes, durch die Wehen allein aufgetreten.

Im Uebrigen fehlen leider in den meisten Fällen genauere Angaben über den Geburtsmechanismus.

Einen höchst merkwürdigen Fall erzählt Josephi, in dem eine Extrauterin-Schwangerschaft durch Compression eine Lähmung herbeigeführt hatte:

B. 309. 47jährige Zweitgebärende. Von der zweiten Hälfte der Schwangerschaft an bei jeder Kindsbewegung unangenehme Sensationen am rechten Leistenring. In der 37. Woche Lähmung des rechten Beins, die drei Wochen dauerte. Neun Jahre später entleerte sich die Extrauterin-Schwangerschaft in die Blase. Die Kranke unterlag einer Operation.

Charpentier und später Remak sind geneigt, dem höheren Alter der Gebärenden eine gewisse Rolle in der Aetiologie der trau-

matischen Lähmungen zuzuschreiben; es ist dies nicht von der Hand zu weisen, denn unter 57 Fällen, in denen ich Notizen über das Alter besitze, waren 29 Frauen 30 Jahre und darüber, 28 unter 30 Jahren. Was die Zahl der Geburten betrifft, so waren unter den letzten 28 Frauen fast lauter Erstgebärende und nur 4 Zweitgebärende, unter den ersten 29 Frauen auch nur 13 Zweit- und Mehrgebärende. Ob diese Zahlen gross genug sind, um aus ihnen brauchbare Schlüsse auf den Einfluss von Alter und Zahl der Geburten zu ziehen, muss ich dem Geburtshelfer überlassen.

Dass der grosse Widerstand der Weichtheile bei Erstgebärenden, besonders bei etwas älteren Erstgebärenden eine Rolle spielt, ist sehr wahrscheinlich, indem die Unnachgiebigkeit der Weichtheile dem Herabtreten des Schädels ins kleine Becken ein Hinderniss entgegensetzt, und so zu einem längeren Druck desselben gegen die Nerven des Beckeneinganges führt.

Bei der grossen Regelmässigkeit, mit welcher die traumatischen Geburtslähmungen sich nur an complicirte und schwierige Geburten anschliessen, geht es kaum an, eine gewisse Prädisposition einzelner Frauen anzunehmen, wie dies Remak zu thun geneigt ist.

Wenn auch in meinem Fall tabische Symptome vorausgegangen waren und in einem Fall Hünermann's früher eine Polyneuritis und vielleicht Tabes incipiens oder in einem Fall Mills's Syphilis vorhanden war, so hat eine derartige Krankheit, die man als prädisponirend für die spätere Neuritis traumatica ansehen könnte, in der weitaus grösseren Anzahl der traumatischen Lähmungen gefehlt. Anders ist es, wenn schon zur Zeit der Entstehung der traumatischen Lähmung entzündliche Processe im Beckenbindegewebe, speciell parametritische Exsudate bestanden haben, wie im Fall Pontoppidan (B. 362), in dem auf der Seite der Lähmung ein Exsudat vorhanden war. Derartige Processe disponiren entschieden zur Erwerbung traumatischer Neuritiden während der Geburt. In einigen Fällen, so in dem von Windscheid und einem Fall von v. Winckel waren vielleicht schon vor der Geburt am Nervus ischiadicus Veränderungen vorhanden, so dass diese Fälle nicht mit Sicherheit zu den traumatischen Lähmungen zu zählen sind.

Frequenz. Was die Häufigkeit der traumatischen Geburtslähmungen betrifft, so habe ich nach der von mir gesammelten Casuistik nicht den Eindruck gewonnen, als ob sie wirklich so selten seien, wie manche Autoren annehmen. Hervieux, einer der besten Kenner der puerperalen Lähmungen, bezeichnet auch die traumatische Form als selten, die doppelseitige Lähmung auf traumatischer Basis zweifelt er

überhaupt an. Ebenso halten Charpentier, sowie Lloyd und Davis (Discussion zu Mills) die traumatischen Paralysen für selten, letzterer besonders im Vergleich zu den infectiösen Formen.

Wenn nun doch einzelne Autoren, wie Hünermann, I. D. Thomas, Mills, Aldrich, Litzmann (bei 152 engen Becken 3 Beobachtungen) u. A. in kurzer Zeit mehrere Fälle sammeln konnten, so drängt sich auch hier wieder der Gedanke auf, dass es nur daran liegt, dass zu wenig nach dieser Krankheit gefahndet wird. Wird man in Zukunft bei allen etwas schwierigen Geburten kurz nach der Geburt die Beweglichkeit der unteren Extremitäten genau prüfen, so wird sich die Zahl der beobachteten Geburtslähmungen gewiss bald vermehren; die leichteren Fälle, bei welchen die Lähmungserscheinungen mit dem Ende des Wochenbetts schon nahezu verschwunden sind, werden eben zu leicht übersehen.

Pathologische Anatomie.

Ueber die pathologische Anatomie der traumatischen Neuritis ex partu besitzen wir so gut wie keine Kenntnisse, weil die Fälle eben nicht letal endigen, wir können aber annehmen, dass es sich um die gleichen Veränderungen handelt, wie bei Neuritiden aus anderen traumatischen Ursachen. Schon Basedow, dessen Schilderung der traumatischen Paralyse heute noch als classisch bezeichnet werden muss, giebt an, dass Sugillation und Anschwellung der Nervenhüllen am Plexus ischiadicus die Folge der Quetschung sei und Berndt unterscheidet schon die Exsudation im Neurilemm und die Entzündung des Nerven, welche sich als Folge des Drucks entwickeln kann: heute würden wir von den interstitiellen und den parenchymatösen Veränderungen sprechen. Die parenchymatösen Veränderungen entwickeln sich offenbar in allen schweren Fällen, in welchen der Druck ein starker und anhaltender war; sie sind es, welche die schweren Degenerationen in Nerv und Muskel zur Folge haben.

Symptomatologie.

Pathognomisch für die traumatische Neuritis ex partu ist das Auftreten von Paraesthesien, Schmerzen oder Lähmungen während oder unmittelbar nach der Geburt. Diese Erscheinungen können auch erst einen bis einige Tage nach der Geburt auftreten, wie ja auch traumatische Neuritiden aus anderen Ursachen nicht immer sofort, sondern auch erst Tage und Wochen nach dem Trauma entstehen können. In solchen Fällen ist aber die traumatische

Neuritis ex partu schwer von einer toxischen Puerperalneuritis zu unterscheiden und darf die erste Form nur angenommen werden, wenn die für die traumatische Neuritis ätiologisch wichtigsten Geburtsstörungen vorausgegangen waren. In einigen Fällen bestand der Schmerz schon vor der Geburt, so in der Beobacht. 308 und ferner im Fall Nadler:

B. 310. 25jährige Erstgebärende. Allgemein gleichmässig verengtes Becken; 8 Tage vor der Geburt Fall. 24 Stunden vor der Geburt starke Schmerzen im Leib und im rechten Peroneusgebiet, sowie grosse Schwäche im rechten Bein. Zangenentbindung. Kind todt, gut entwickelt. Während des ganzen Wochenbettes keine Schmerzen, aber rechtes Bein unbeweglich und taub. Die objective Untersuchung ergab beträchtliche Lähmung der sensiblen und motorischen Fasern des Nervus peroneus dexter. Der Extensor digitorum communis war faradisch nicht erregbar, der Tibialis anticus kaum. In 4 Wochen fast völlige Restitutio ad integrum.

Von einer grossen Reihe von Autoren wird auf das Auftreten der ersten Symptome intra partum aufmerksam gemacht, so in früheren Zeiten von Basedow, Ramsbotham, Berndt.

Das häufigste und hervorragendste Symptom während der Geburt ist ein heftiger, mit jeder neuen Wehe oder mit jeder Traction der Zange paroxysmal auftretender Schmerz in der Hüfte und den unteren Extremitäten.

Meine Kranke (B. 298) gab an, die Schmerzen seien viel heftiger gewesen, wie die Wehen selbst. Die Schmerzen sind in sehr vielen Fällen schon vor dem Anlegen der Zange aufgetreten und daher hat Hünermann ganz recht, wenn er sagt, es kann durch die Wehenkraft allein vom kindlichen Schädel eine Drucklähmung entstehen. Obwohl eine Reihe von Krankengeschichten sehr unvollständig sind, wird doch nicht weniger als einundzwanzigmal darauf hingewiesen, dass schon vor Anlegen der Zange über heftige Schmerzen, auch Krämpfe in der Hüfte und der unteren Extremität geklagt wurde.

B. 311. In einem Fall Jaccoud's wurde schon 4 Stunden vor dem Anlegen der Zange über Taubheit im linken Bein und Schmerzen im Gebiet des linken N. ischiadicus geklagt. Einige Tage nach der Geburt Lähmung der Muskeln, welche die Zehen bewegen und totale Anaesthesie an Fuss und Unterschenkel.

In 6 Fällen nur wird angegeben, dass der Schmerz erst nach dem Anlegen der Zange aufgetreten sei. In einem Theil dieser Fälle bestand schon gleichzeitig ein Gefühl von Taubsein, Müdigkeit, Schwäche, sogar Lähmung der einen unteren Extremität.

Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass bei einer Anzahl von operativen Eingriffen wegen der Narkose die Schmerzen gar nicht beobachtet werden konnten und in anderen Fällen wegen der schwierigen und die ganze Aufmerksamkeit des Geburtshelfers in Anspruch nehmenden Geburten die Schmerzen in den Extremitäten ganz übersehen wurden. Noch leichter wird während oder bald nach der Geburt die Lähmung übersehen, besonders wenn sie keine sehr hochgradige ist. Dieses Uebersehen wird auch von verschiedenen Autoren selbst hervorgehoben.

In 32 weiteren Fällen wird berichtet, dass unmittelbar nach der Geburt, beim Erwachen aus der Narkose, einige Stunden nach der Geburt, in der Nacht nach der Geburt, einige Male auch 1—3 Tage nach der Geburt, heftiger Schmerz und vielfach auch schon gleich die Lähmung aufgetreten sei. Unter 65 Fällen, in welchen ich über die Zeit des Auftretens von Schmerzen, Paraesthesien, Lähmungen u. s. w. Notizen besitze, werden diese Symptome 29 mal vor Vollendung, 34 mal unmittelbar oder sehr bald nach der Entbindung beobachtet. Nur zweimal verstreicht zwischen Geburt und Lähmung eine Zeit von 8. resp. 11 Tagen und es kann also jedenfalls das Auftreten von heftigen Schmerzen und bald darauf folgender Lähmung in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit der Geburt als eines der wichtigsten und charakteristischsten Merkmale der traumatischen Geburtslähmung angesehen werden und sind Ausnahmen von dieser Regel äusserst selten.

Was nun die Localisation der Schmerzen, der Parästhesien und der Lähmungen anlangt, so wird dieselbe am besten verständlich durch Studium der anatomischen Verhältnisse, die sich am anschaulichsten aus einem topographisch-anatomischen Präparat (siehe Tafel XV) ersehen lassen, welches Herr Dr. Hasselwander, I. Assistent an der Anatomie der Universität München auf meine Anregung hin anfertigte. Ich bin demselben ebenso, wie Herrn Professor Rückert hiefür sehr zu Dank verpflichtet.

Es geht aus der Zeichnung klar hervor, dass der die Linea innominata kreuzende Truncus Lumbosacralis und der über die Linea innominata längsziehende N. obturatorius diejenigen Nerven sind, welche am leichtesten durch den Druck des über dem Beckeneingang stehenden Kopfes getroffen werden können. Vom Lumbosacralis entspringt noch der N. glutaeus superior, der die Abductoren der Oberschenkel innervirt. Ueber die Beziehungen des Lumbo-sacralis zum Nervus peroneus und tibialis soll noch weiter unten die Rede sein.

Im kleinen Becken selbst können ferner die sämmtlichen übrigen Sacralnerven sowie der N. sympathicus einem Druck ausgesetzt werden, entweder durch den kindlichen Kopf oder durch ein längs der Kreuzbeinhöhlung hinauf gleitendes Instrument. Es ist also begreiflich, dass der ganze Ischiadicus, besonders aber diejenigen Fasern desselben, welche durch den Truncus lumbo-sacralis verlaufen, sowie der N. obturatorius der Gefahr einer Drucklähmung am meisten ausgesetzt sind.

Erb macht schon auf diese Aetiologie der Obturatoriuslähmung aufmerksam; wenn er angiebt, dass bei schweren Entbindungen durch den Druck des Kindskopfes besonders die an der hinteren Beckenwand liegenden Nervenstämme leicht lädirt werden, so dürfte dies dahin zu corrigiren sein, dass viel eher die über die Linea innominata laufenden Nerven dieser Gefahr ausgesetzt sind, während die tieferen, an der hinteren Beckenwand liegenden Aeste des Plexus eher vom Zangenlöffel gequetscht werden können.

Ob die Läsion des N. sympathicus klinisch beobachtet wurde, lässt sich aus dem casuistischen Material nicht beweisen, da die nach Geburten vorkommenden Lähmungen von Blase und Mastdarm sich auch auf directe Druckwirkung auf diese Organe zurückführen lassen.

Der N. cruralis ist stark nach aussen von der Linea innominata gelagert und durch dicke Muskelweichtheile gegen Druck geschützt. Eine Läsion desselben ist nur denkbar bei starkem Ausgleiten des Kopfes gegen die Darmbeinschaufel; auch dann kann es schwer zu einem sehr hochgradigen Druck auf den Nerven kommen.

Den geschilderten anatomischen Verhältnissen entsprechen die klinischen Bilder vollkommen und die frühere Annahme, dass die traumatische Schwangerschaftslähmung nur den Peroneus betreffe, kann nicht mehr zu Recht bestehen.

Von Bianchi wurde meines Wissens zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass die Paralyse besonders das Peroneusgebiet trifft und Lefèbvre erklärt diese Bevorzugung, respective ausschliessliche Betheiligung des Peroneusgebietes durch anatomische Thatsachen; er gab an, dass der vom vierten und fünften Lendennerven entspringende Truncus lumbosacralis diejenigen ischiadischen Fasern enthält, welche den Nervus peroneus bilden. Der Truncus lumbo-sacralis aber liege auf der Linea innominata, durch wenige Weichtheile von der knöchernen Unterlage getrennt. Er sei daher dem Druck des kindlichen Schädels am meisten ausgesetzt. Mills u. A. schliessen sich dieser Erklärung an und so ist die Lehre von der regelmässigen Lokalisation der traumatischen Geburtslähmung im Peroneusgebiet auch in Lehrbücher übergegangen, obwohl

schon Hünermann nur für diejenigen Fälle der Drucklähmung, in welchen ausschliesslich der Peroneus befallen wird, die Lefèbvre'sche Erklärung in Anspruch nimmt und auch Remak die Ueberzeugung aussprach, dass die ausschliessliche Erkrankung des Peroneus über die Gebühr hervorgehoben wurde.

Hünermann bildet den Fall ab, in welchem der Nervus tibialis sich abnorm hoch vom N. peroneus trennt, der letztere wird in diesem Fall aus dem unteren Lumbalnerven gebildet und erhält noch Fasern aus dem ersten und zweiten Sacralnerven. Der Tibialis dagegen bildet sich in diesen Fällen nur aus Sacralwurzeln.

Diesen Fall hoher Theilung nimmt auch Dorion im Fall isolirter Peroneus-Lähmung an, da nach Sappey sich der Nervus tibialis vom Nervus peroneus schon beim Ursprung des Nervus ischiadicus trennen kann. Auch Cruveilhier fand, dass der Nervus ischiadicus sich vor seinem Austritt aus dem Becken theilen kann, in diesem Fall geht der obere Ast über, der untere unter dem Musculus pyriformis durch, was Dorion auch in einem Präparat von Témoin bestätigt fand.

Nur für diese Fälle hoher Theilung ist nach Dorion eine isolirte Peroneus-Lähmung durch den Druck des Kopfes auf die Linea innominata möglich; die Lefèbvre'sche Annahme, dass der vierte und fünfte Lumbalnerv allein den Nervus peroneus und nur diesen bilden, ist für eine Reihe von Fällen nicht richtig.

Féré giebt an, dass der Lumbo-sacralis und auch die zum Plexus sacralis ziehenden Theile des vierten Lumbalnerven nicht nur zum Nervus peroneus Fasern senden, sondern sich zwischen die Hauptäste des Nervus ischiadicus theilen. Nach dieser anatomischen Darstellung wäre auch bei isolirter Compression des Lumbosacralis eine auf den Nervus peroneus beschränkte Lähmung undenkbar.

Die genauesten Angaben über den Ursprung des Nervus peroneus (popliteus externus) und des N. tibialis (popliteus internus) finde ich bei Bardeen. Nach ihm sind die beiden Nerven schon beim Ursprung in 10 pCt. der Fälle getrennt, in allen Fällen können sie leicht bis weit hinauf getrennt werden. Der gewöhnliche Ursprung des N. peroneus ist aus dem vierten Lumbal- und dem ersten bis dritten Sacralnerven (84 pCt.). Bei 127 Untersuchungen der Plexus fanden sich folgende Zahlen, welche zeigen, wie weit die einzelnen Spinalnerven an der Bildung der Nervi peronei und Nervi tibiales betheiligt waren:

Betheiligte Spinalverven	Nervus peroneus		Nervus tibialis	
	Zahl der Fälle	Procente	Zahl der Fälle	Procente
3. Lumbal- bis 1. Sacral-Nerv. . .	1	0,8	0	0
3. „ „ 2. „ „ . .	3	2,4	0	0
4. „ „ 5. „ „ . .	1	0,8	0	0
4. „ „ 1. „ „ . .	30	23,6	0	0,8
4. „ „ 2. „ „ . .	77	60,5	18	14,2
4. „ „ 3. „ „ . .	3	2,4	82	64,5
4. „ „ 4. „ „ . .	0	0	10	7,9
5. „ „ 2. „ „ . .	9	7,0	0	0
5. „ „ 3. „ „ . .	3	2.4	10	7,9
5. „ „ 4. „ „ . .	0	0	6	4,7

Bardeen meint, dass eine isolirte Peroneus-Lähmung nach Geburten dadurch zu Stande kommen kann, dass die Fasern des Truncus lumbo-sacralis, welche den Nervus peroneus bilden, den hinteren Theil des Truncus einnehmen und mehr dem Knochen aufliegen, während die Fasern, die den Nervus tibialis bilden, über die Peroneusfasern ziehen.

Nach meiner Ansicht kommt es daher nur in zwei Fällen zu einer isolirten traumatischen Peroneuslähmung, erstens wenn der Druck auf den Truncus lumbosacralis ein leichter war, sodass nur die dem Knochen aufliegenden Peroneusfasern stärker gedrückt werden, während die auf den Peroneusfasern liegenden Tibialisfasern durch die ersteren geschützt werden; in diesem einen Fall ist dann die Peroneuslähmung auch keine schwere und geht rasch zurück; zweitens bei einer hohen Theilung des Nervus peroneus vom Nervus tibialis; in diesen Fällen ist aber meist auch der von den Peroneusfasern sich abzweigende N. glutaeus superior mit lädirt und besteht daher neben der Peroneuslähmung noch eine Lähmung der Abductoren des Oberschenkels, des M. glutaeus medius und minimus.

Es ergiebt sich also, dass die Bedingungen für eine isolirte Peroneuslähmung nur ausnahmsweise vorhanden sein werden und wenn wir uns an die klinischen Beobachtungen halten, so finden wir denn auch in der That, dass nur in den wenigsten Fällen die Symptome einer ausschliesslichen Peroneuserkrankung bestanden.

Nur in 9 Fällen, welche ich kenne, ist nur von der Peroneuslähmung die Rede; nun muss man noch bedenken, wie leicht bei einer stärkeren Peroneuslähmung eine leichtere Tibialisparese oder eine Parese der Abductoren des Oberschenkels übersehen wird, ferner dass die Fälle zum Theil erst einige Zeit nach dem Auftreten der Lähmung zur Beob-

achtung kamen, als eben in den weniger stark gedrückten Nervengebieten eine Rückbildung der Symptome eingetreten sein konnte. Ferner ist zu berücksichtigen, dass das Peroneusgebiet überhaupt vom ganzen Ischiadicusgebiet am meisten zu Lähmungen disponirt zu sein scheint, selbst bei den spinalen und cerebralen Affectionen. Guinon und Parmentier glauben daher auch bei den traumatischen Geburtslähmungen dieser stärkeren Disposition des Peroneusgebietes zu Lähmungen eine Rolle zuschreiben zu müssen. Auch bei den später zu erörternden toxischen und infectiösen Neuritiden der Schwangerschaft werden wir bei Betheiligung der unteren Extremitäten diese Bevorzugung des Peroneusgebietes öfters antreffen. In den übrigen Fällen ist zum Theil überhaupt keine Lokalisation der Lähmung angegeben, oder es wird, und das ist die Mehrzahl der Fälle auf Mitbetheiligung anderer Nervengebiete ausdrücklich hingewiesen.

Um auf die Localisation der Schmerzen zurückzukommen, so handelt es sich in erster Linie um Schmerzen im ganzen Ischiadicusgebiet. Zum Theil wird über heftige Schmerzen in der Hüfte, noch häufiger über Schmerzen auf der hinteren Seite des Oberschenkels und sowohl in der Wade als im Peroneusgebiet geklagt.

Schon Romberg beschreibt die Schmerzen der traumatischen Neuritis sehr präcis: „Die Kreissende fühlt nicht nur im Kreuze den schneidenden, durchdringenden Schmerz, sondern auch in den Schenkeln, in den Waden, in den Zehen, je nachdem von den ischiadischen Hautnerven einzelne oder mehrere in der Beckenhöhle gereizt werden.“ Romberg hält sich wohl an die Schilderung von Berndt (1846). In späterer Zeit wird mehr der Standpunkt vertreten, als ob lediglich oder wesentlich das Peroneusgebiet von den Schmerzen heimgesucht würde. Es ist dies durchaus nicht richtig. Schon Basedow spricht von den heftigen Wadenschmerzen, ebenso Krieg, Warmont, Legroux, welch' letztere beide aber von doppelseitigen Wadenschmerzen reden, so dass es fraglich ist, ob hier nicht einfache Muskelschmerzen vorlagen.

Während der Geburt selbst sind die Schmerzen auch krampfhaft und nicht selten von Zuckungen begleitet. Bei einer Kranken Romberg's wurde das Bein unter heftigsten Schmerzen convulsivisch in die Höhe geworfen. Auch eine Kranke Hünermann's empfand während der Geburt einen äusserst heftigen Ruck im ganzen linken Bein, ebenso waren Zuckungen in einem Fall Remak's während der Wehen bemerkt worden.

Ausser dem Schmerz in der hinteren Gegend des Oberschenkels wird auch der Schmerz an der inneren Seite des Oberschenkels er-

wähnt und zwar im Gebiet des Nervus cutaneus femoris anterior, der dem N. cruralis angehört.

B. 312. v. Winckel: 26 jährige Erstgebärende. Langsame Geburt. Forceps. Kopf leicht entwickelt. Nach der Geburt beim Erwachen Schmerzen in beiden Hüften. 48 Stunden nach der Geburt gingen die Schmerzen über in krampfartige Schmerzen an der inneren Seite des Oberschenkels, fast bis zum Knie, genau dem N. cutan. femor. anter. med. entsprechend. Active Bewegungen nur schwer möglich. Nach wenigen Tagen Besserung, nach 1 Woche ohne bleibende Sensibilitäts-Störungen oder Motilitäts-Störungen geheilt.

Auf heftige Schmerzen in der Glutaealgegend macht meines Wissens zuerst Lefèbvre aufmerksam, der dieselben mit Recht auf den Druck auf den Nervus glutaeus superior und inferior zurückführt, der aus dem Plexus lumbo-sacralis und zwar nach H. M. Thomas aus dem dorsalen Theil desselben entspringt. Von letzterem Autor, von Lefèbvre, Vinay, Schwenkenbecher und erst kürzlich von Nonne wurde auch auf die Mitbetheiligung dieses Nerven an den Lähmungen hingewiesen.

Ueber eine Druck-Neuralgie des Nervus obturatorius nach Entbindung berichten Fischer (1838) und Berndt; auch später hören wir noch öfters von einer Läsion dieses Nerven und des Nervus cruralis, so von Mills, Sinkler, Ballet-Bernard und Laville.

B. 313. Fullerton (bei Mills): 25 jährige Zweitgebärende, allgemein verengtes Becken, erste Geburtsperiode sehr lang. Forceps. In der Nacht nach der Geburt starke Schmerzen im rechten Bein, das gelähmt war. Druck auf den Nervus cruralis und obturatorius machten sie schreien. Nach 10 Tagen bedeutende Besserung. Nach 4 Wochen konnte Patientin geheilt nach Hause gehen.

Kiwisch erwähnt sogar die Neuralgia obturatoria als häufigste Folge der Geburt, was aber nach der vorliegenden Casuistik bestimmt bestritten werden muss.

Ausser den subjectiven Schmerzen besteht auch häufig eine objective Druckempfindlichkeit der Nervenstämme der gelähmten Extremitäten und wiederholt konnte diese Druckempfindlichkeit auch von der Scheide aus an dem Plexus sacralis nachgewiesen werden, ebenso vom Rectum aus.

Neben den Schmerzen spielen im Beginn der traumatischen Lähmungen auch Paraesthesien eine grosse Rolle, dieselben sind natürlich in den gleichen Nervengebieten wie die Schmerzen.

In einigen Fällen scheint sich der Druck lediglich in einer Neuralgie, respective in sensiblen Störungen bemerkbar zu machen, wohl dann, wenn der Druck ein kurzdauernder und weniger starker war; so sprechen

Berndt, Camerer u. A. von einer Neuralgia ischiadica oder cruralis im Anschluss an eine Geburt.

Dass sich die traumatische Neuritis nur mit sensiblen Störungen verbindet, dürfte für die Druckneuritis des Nervus cruralis die Regel bilden und habe ich oben schon den Fall von Winckel (B. 312) erwähnt. Es liegt dies eben an den anatomischen Verhältnissen; der Nervus cruralis ist durch die dicken Muskelpolster der Darmbeinschaufel gegen den Druck eines von der Linea innominata abgleitenden Schädels zu sehr geschützt, um stärker lädirt zu werden. Darum ist weit öfters von Cruralis-Neuralgie als von Cruralis-Lähmungen im Anschluss an schwere Geburten die Rede. Eine Lähmung des M. quadriceps, eine Atrophie desselben und Entartungsreaction ist in keinem der mir bekannten Fälle besonders hervorgehoben.

Auch Saenger erwähnt in seinem Fall von Cruralisneuritis, die bei absoluter Beckenenge entstanden war, weil der Kopf nicht in das kleine Becken eintreten konnte und sich gegen den linken Beckenhalbring lange Zeit fest angestemmt hatte, nicht, dass eine Quadricepsatrophie vorhanden war.

Ob in einem Fall von Windscheid, in dem im Anschluss an eine Ausräumung eines Abortes eine Lähmung des M. ileopsoas und eine Parese des M. quadriceps auftrat, die Lähmung auf mechanischem Wege entstanden ist, wie W. meint, geht aus der Beschreibung des Falles nicht mit Sicherheit hervor.

In den übrigen Nervengebieten aber kommt es im Anschluss an die heftigen Schmerzen, selten ohne dass solche vorausgingen, meist auch zu einer motorischen Lähmung, gewöhnlich nur zu einer einseitigen.

Remak ist kein Beispiel bekannt, dass durch Geburtstrauma doppelseitige traumatische Ischiadicuslähmung hervorgebracht werden kann, es sind aber doch verschiedene Fälle einer in unmittelbarem Anschluss an schwere Geburt entstandenen Lähmung beider Beine beschrieben worden.

Die Lähmung entwickelte sich in diesen Fällen auch so schnell, dass es nicht möglich ist, anzunehmen, dass sich die traumatische Neuritis von einer Seite auf die andere fortpflanzen könnte, auf dem Weg durch die Cauda equina, wie dies Mills für seinen Fall postulirt. Solche Fälle mit Betheiligung beider unteren Extremitäten berichten:

B. 314. Sinkler (bei Mills). 26jährige Frau, grosses Kind. Scheitellage. Forceps. Enges Becken und grosser Kopf. Beim Erwachen aus der Narkose Lähmung beider N. obturatorii und ischiadici. Auch Herabsetzung der Sensibilität. Als Sinkler die Patientin sah, bestand allgemeine Neuritis der unteren Extremitäten, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme;

Flexoren der Füsse gelähmt. Patellarreflexe vermindert, faradische Erregbarkeit erhalten. Bei der nächsten Geburt, die noch schwieriger war, keine Lähmungen, aber Verletzungen der Baucheingeweide.

B. 315. Ballet-Bernard: Nach einer Zangengeburt (4—5 Tractionen) trat unmittelbar nach der Geburt eine Lähmung beider Beine auf, besonders des linken. Alle von dem Plexus lumbo-sacralis und obturatorius versorgten Muskeln waren betheiligt, sodass eine Compression beider Plexuse angenommen werden musste. Die Muskeln erwiesen sich auch nach der elektrischen Prüfung erkrankt.

B. 316. Lamy: 37jährige Viertgebärende. Schwerer Forceps wegen Steisslage. Während der Zangengeburt heftige Schmerzen im linken Bein. In der folgenden Nacht Zunahme der Schmerzen, auch im rechten Bein. Unmittelbar nach der Geburt völlige Lähmung beider Beine, nicht die geringste Zehenbewegung möglich. Später Fieber. Noch nach 4 Wochen konnte Patientin nicht gehen und bestanden Paralysen und Sensibilitäts-Störungen in beiden Peroneus-Gebieten. Peroneus-Muskulatur atrophisch. Aufhebung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit im Tibialis anticus und Extensor digitorum communis bei directer und indirecter Reizung beiderseits. Thermohypaesthesie im Peroneus-Gebiet. Muskeln und Nerven druckempfindlich. Patellarreflexe schwer auszulösen.

Langsame Besserung nach weiteren 4 Monaten. Nach 4 Jahren fast völlige Genesung.

Wenn Lamy meint, dass das Trauma sich mit der Infection zur Entwicklung der Neuritis verbinden könne und dass die gleichzeitige Infection die benigne Natur der traumatischen Neuritis in eine maligne verwandeln könne, so ist dies an und für sich zuzugeben. Das Auftreten der ersten Symptome während der Tractionen der Zange und das Vorhandensein der Lähmungen beider Beine am Ende der Geburt spricht in obigem Fall aber mit absoluter Sicherheit für die traumatische und gegen die infectiöse Natur der doppelseitigen Lähmung.

B. 317. J. D. Thomas: Bei der 35jährigen Zehntgebärenden trat in Folge einer Zangengeburt Lähmung des rechten Beins ein. Als die Kranke bei der nächsten Geburt wieder mit der Zange entbunden wurde, trat diesmal eine Lähmung beider Beine ein. Es bestand Taubsein und Schmerzen in beiden Beinen; Patientin konnte kein Bein in die Höhe heben. Nach 3 bis 4 Tagen konnte sie die Beine über einander legen. Am zwölften Tage wurde sie aufgesetzt, konnte aber nicht gehen. Erst $2^1/_2$ Monate nach der Geburt konnte sie auftreten, $4^1/_2$ Monate nach der Geburt war das linke Bein geheilt, auch das rechte gebrauchsfähig, wenn auch noch etwas lahm.

Hier mag für die rechtsseitige Lähmung durch die früher überstandene Geburtslähmung eine Prädisposition vorhanden gewesen sein.

B. 318. H. M. Thomas: 25jährige Erstgebärende. Wegen allgemein verengten Beckens Forceps. Schwere Zangengeburt, grosses Kind. Beim Erwachen aus der Narkose starke Schmerzen in beiden Beinen

unterhalb des Knies. Am Morgen nach der Geburt waren beide Beine gelähmt, das linke in höherem Grade. Am dritten Tage nahmen die Schmerzen im rechten Bein ab, es bestand bald nur taubes Gefühl in den Zehen. Auch das linke Bein besserte sich. 13 Tage nach der Geburt fing die Kranke schon an zu gehen. 6 Wochen nach der Geburt war der Befund folgender: Extension, Abduction und Innenrotation im Hüftgelenk etwas schwach, besonders links. Bewegungen in beiden Knieen etwas reducirt, besonders links. Plantarflexion im linken Fussgelenk reducirt, Dorsalflexion im rechten Fussgelenk sehr schwach, im linken Fussgelenk aufgehoben. Streckung der rechten Zehen sehr schwach, der linken aufgehoben. Beugung der linken Zehen schwach. Im rechten Peroneus-Gebiet partielle, im linken complette Entartungsreaction. Keine Sensibilitäts-Störungen. Patellarreflexe erhalten. Achillessehnenreflexe erloschen. Der Gang war in Folge der Betheiligung der Glutaealmuskeln watschelnd. Nach $1^1/_4$ Jahr war das rechte Bein fast normal, während links die Beschwerden länger dauerten.

Thomas macht das wiederholte Ansetzen der Zange in diesem Fall für die doppelseitige Lähmung verantwortlich.

B. 319. Bianchi: 22jährige Erstgebärende. Geburtsdauer 34 Stunden; leichter Forceps; grosses Kind, todt. Schon während der Zangengeburt grosse Müdigkeit in den Beinen. Unmittelbar nach der Geburt beide Beine eingeschlafen, unbeweglich, wie todt, dann Kribbeln und schiessende Schmerzen in denselben. Ungefähr nach 8 Tagen kehrte Bewegung und Gefühl im rechten Bein zurück, das linke blieb gelähmt. Es wurde eine Vesico-Vaginalfistel festgestellt

Nach 4 Monaten waren beide Beine abgemagert, das linke mehr als das rechte, linke Wade 21, rechte Wade 24 cm, linker Fuss in starker Plantarflexion gestreckt, auch passiv schwer beweglich. Wadenmuskeln contracturirt, Peroneus-Gebiet ganz gelähmt, daselbst auch Sensibilität vermindert. Reflexe fehlen. Ameisenkriechen an Fusssohle und Wade. Elektrische Erregbarkeit im linken Peroneus-Gebiet aufgehoben, im linken Tibialis-Gebiet herabgesetzt.

Nach einem Jahr fängt Patientin an ohne Stock, aber hinkend zu gehen.

B. 320. Aldrich: 28jährige Frau. Nach 15stündigen Wehen Anlegung der Zange ohne Chloroform. Alle Beckenmaasse reducirt. Unmittelbar nach Anlegen der Zange Schwäche und Lähmung im rechten Bein. Nach der Geburt war das rechte Bein kraftlos, kalt und taub, dabei starke Sensibilitäts-Störungen unterhalb des Kniees, aber keine starken Schmerzen. Auch das linke Bein war kalt, taub und kraftlos. Während die Störungen am linken Bein früher zurückgingen, bestand am rechten Bein noch 2 Monate nach der Geburt folgende Störung: Bein kalt, Zehennägel wachsen langsamer als links, Tibialis anticus und die Peronei stark atrophirt; Extensor digitor. commun., hallucis longus et brevis intact. Wadenmuskulatur, Tibialis anticus rechts faradisch nicht erregbar.

B. 321. Aldrich: 30jährige Zweitgebärende. Auch erste Geburt mit

Zange, kleines Kind. Conjugata verkürzt. Bei der zweiten Geburt 36 Stunden lang starke Schmerzen. Dreimal durch 3 Stunden hindurch Versuch mit der Zange zu entbinden. Endlich Geburt eines todten, durch die Zange verletzten Kindes. Nach der Geburt Blasenlähmung und sehr starker Schmerz von den Hüften der hinteren Seite der Beine entlang und brennender Schmerz und Anaesthesie an beiden Unterschenkeln aussen und am Fussrücken. Die Beine waren kalt und bewegungslos.

Noch 3 Monate später bestand beiderseits bedeutende Muskelatrophie mit Contracturen, rechts stärker. Die M. tibiales antici und peronei waren ganz gelähmt und atrophisch. Unterschenkel und Füsse taub. Plexus sacralis sehr druckempfindlich. Beiderseits Steppage. Kein Becken-Exsudat.

B. 322. Aldrich. 30jährige Erstgebärende, kleine Frau, enges Becken. Schwere Geburt, 14stündige Dauer, dann Forceps in Narkose. Am gleichen Abend starke Schmerzen im linken Bein, auch Taubheit und Kribbeln an der Aussenseite des rechten Unterschenkels. Auch hier Kraft vermindert. In der folgenden Woche noch Zunahme der motorischen Schwäche bis zur Lähmung im linken Bein.

22 Tage nach der Geburt waren die Beckennerven sehr druckempfindlich, alle Muskeln im linken Peroneus-Gebiet zeigen qualitative und quantitative Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit. Dorsalflexion des Fusses und der Zehen unmöglich. Anästhesie der Aussenseite des Unterschenkels, der Wade und des Fussrückens. Endlich Heilung. Bei zwei späteren Geburten leichte Recidive.

B. 323. Hierher gehört wahrscheinlich auch ein Fall von Bedford, in dem es nach einer Zangengeburt bei der 32jährigen Wöchnerin zu einer incompleten Paraplegie kam, die 6 Monate andauerte.

B. 324. Nonne. 47jährige Frau; vor 9 Jahren zuletzt entbunden. Steisslage. Wegen Wehenschwäche nach Absterben der Frucht und nach 30stündiger Geburtsdauer Extraction. Die Beine des Kindes wurden vom Assistenten mit grosser Gewalt nach rechts gezogen, während der entbindende Arzt gleichzeitig den Kopf, der noch oberhalb des Eingangs zum kleinen Becken stand, mit grosser Gewalt nach unten drückte. Schon vor Beendigung der Geburt hatten bei den letzten Wehen intensive Schmerzen an der Aussenfläche des Unterschenkels und der Füsse bestanden. Kurze Zeit nach der Entbindung schmerzhafte Parästhesien ebenda und Erschwerung der Fussbewegungen. Die Lähmung der Füsse nahm schnell zu. 3 Wochen später totale motorische Lähmung aller vom tiefen und oberflächlichen Zweig des linken Nervus peroneus versorgten Muskeln, ebenso complete Anästhesie in allen Zweigen des Nervus peroneus; dabei partielle Entartungsreaction. Im rechten Peroneus-Gebiet bestand eine Parese des Tibialis anticus und der Extensoren der Zehen. Sensibilität und elektrische Erregbarkeit nicht verändert. Ausserdem deutliche Parese der linken Oberschenkel-Abductoren.

B. 325. Ramskill. Die 31jährige Frau konnte 2 Tage nach einer

Zangengeburt die Beine nicht ausstrecken, die rechte Sohle war taub. Als Patientin am 10. Tage aufstehen wollte, bemerkte sie, dass sie weder gehen noch stehen konnte. $^3/_4$ Jahr später war keine Lähmung des linken Beines mehr vorhanden, aber am rechten Fuss war an Zehen und Sohle die Sensibilität noch nicht normal und der M. peroneus und der Tibialis anticus war faradisch schwer erregbar, noch schwerer die Wadenmuskulatur.

B. 326. Dorion. 21jährige Erstgebärende. Nach 48stündigen Wehen Forceps. Kind nach 2 Stunden todt. Während der Geburt heftige Schmerzen in beiden Beinen, besonders rechts; diese dauerten nach der Geburt noch an, besonders rechts und das rechte Bein war gelähmt. Das linke Bein war vom Knie nach abwärts ganz gefühllos.

14 Tage nach der Entbindung Beginn der Beweglichkeit im rechten Oberschenkel. Nach 2 Monaten fängt Patientin an, im rechten Unterschenkel zu fühlen. Nach 9 Monaten erst kann Patientin die Zehen etwas bewegen, der Tibialis anticus, der Extensor digitorum communis und die Peronei waren noch gelähmt, auch elektrisch nicht erregbar. Im Peroneus-Gebiet starke Sensibilitätsstörungen, auch die Fusssohle hypästhetisch. Ausserdem bestand eine Urethrovaginalfistel.

B. 327. Salvat. Durch langen Aufenthalt des Kopfes „au détroit inférieure“ kam es zu einer Blasenfistel und zu einer Compression der Sacralnerven. Es war auch noch beim Austritt aus dem Spital eine Lähmung der unteren Extremitäten vorhanden.

B. 328. L'héritier. 32jährige Erstgebärende. Lange Geburt, die durch die Zange beendigt wurde. Nach der Entbindung heftige Schmerzen in den Lenden und schweres Gefühl in den Beinen. Zunehmende Schwäche, blitzartige Schmerzen bis zu den Zehen, Ameisenkriechen, Krämpfe, Unmöglichkeit zu gehen. War 5 Jahre bettlägerig.

B. 329. Rademacher. Nach schwerer, künstlich vollendeter Geburt Schmerzen und incomplete Lähmung beider Beine. Rasche Heilung.

B. 330. Schupmann. Bei der 46jährigen Frau wurde die schwere Geburt durch ungeschickte Handgriffe der betrunkenen Hebamme vollendet. Gleich darauf beginnende Lähmung der unteren Extremitäten.

Die letzten beiden Fälle sind nicht genau genug beschrieben, um die traumatische Entstehung ganz sicher zu stellen, aber sie gehören wahrscheinlich hierher. Unsicher ist auch die Aetiologie in den beiden folgenden Fällen von Leeson, die möglicherweise zu den hysterischen Paraplegien zu rechnen sind; wenigstens fehlt die in den vorausgegangenen Fällen doppelseitiger Lähmung ausnahmslos angeführte schwere Entbindung; dafür wurde die manuelle Lösung der Placenta vorgenommen.

B. 331. 24jährige Drittgebärende, präcipitirte Geburt, Placentarlösung, keine Sepsis, kein Blutverlust.

36 Stunden nach der Geburt beide Beine steif gestreckt, ganz

kraftlos, bis auf minimale Zehenbewegung, Sensibilität normal, Blase ebenso. Vom 8. Tage an ausgesprochene Besserung, Beugen der Knie möglich. Nach 14 Tagen steht Patientin auf. Nach 2 Monaten völlig geheilt. Als Kind mit 10 Jahren Chorea, dabei Unfähigkeit zu sprechen und zu gehen.

B. 332. 26jährige Erstgebärende. Präcipitirte Geburt, Placentarlösung. Sofort nach der Geburt Rumpf und beide Beine gelähmt, Blase und Mastdarm frei. Am dritten Morgen nach der Entbindung beginnt die Beweglichkeit der Beine, nach 3 Wochen konnte sie gehen.

B. 333. Donath. Bei einer 30jährigen Erstgebärenden wurde am 5. Geburtstage die Extraction mit der Zange vorgenommen. Gleich nach der Narkose heftige Schmerzen im ganzen rechten Bein, weniger starke im linken. Es entwickelte sich nun eine völlige Lähmung des rechten Beines. Eine 3 Wochen nach der Geburt vorgenommene Untersuchung ergab Entartungsreaction im rechten Peroneusgebiet, Abmagerung des rechten Beines, Hypästhesie des rechten Peroneusgebietes, Druckempfindlichkeit des rechten Nervus ischiadicus und peroneus, Bewegungen im rechten Sprunggelenk aufgehoben. Nach einem Jahre fast völlige Restitutio ad integrum bis auf Dorsalflexion der Zehen und des Fusses.

B. 334. Auch im Fall Bulteau (bei Lefèbvre) traten bei der 21jährigen Erstgebärenden während der Geburt heftige Schmerzen in beiden Beinen auf, besonders im rechten. Nach der Geburt bestand eine Lähmung des rechten Beines vom Knie abwärts, auch Anästhesie; Atrophie und sehr langsame, unvollständige Besserung.

Während also in den letzten beiden Fällen der Druck auf die beiden Plexus sich nur in den heftigen Schmerzen geäussert und nur auf der einen Seite eine Lähmung hervorzubringen vermocht hatte, war der Druck in den anderen Fällen gross genug, um auf beiden Seiten eine Lähmung zu erzeugen.

Während in einigen Fällen zuerst beide Beine gelähmt waren, ergiebt sich doch aus dem weiteren Verlauf fast sämmtlicher Fälle, dass der Druck auf der einen Seite viel stärkere und nachhaltigere Störungen hervorgerufen hatte. Jedenfalls können wir aber nach so überzeugenden Beobachtungen am Vorkommen doppelseitiger traumatischer Geburtslähmungen nicht mehr zweifeln.

Wie schon aus den zuletzt und weiter oben angeführten Krankengeschichten hervorgeht, blieb die Lähmung durchaus nicht immer auf das Peroneusgebiet isolirt und genau den gleichen Angaben begegnen wir in einer Reihe von weiteren auf eine untere Extremität beschränkten Geburtslähmungen traumatischen Ursprungs.

Entweder heisst es, das Bein war gelähmt oder es wird sogar hervorgehoben, dass die ganze Extremität gelähmt war, in anderen Fällen wieder heisst es, alle vom Ischiadicus innervirten Muskeln waren gelähmt. So erwähnt Aldrich folgende 4 Fälle:

B. 335. Erstgebärende, leichte Zangengeburt, Lähmung des linken Beines, die in einigen Monaten heilte.

B. 336. 35jährige Achtgebärende, leichte Zangengeburt, aber sehr grosses Kind. Nach der Geburt Schmerz und Lähmung des linken Beines, völlige Genesung.

B. 337. 35jährige Drittgebärende. Zweimal Perforation wegen Beckendifformität nothwendig. Bei der dritten Geburt Zangengeburt mit folgender Lähmung des linken Beines.

B. 338. 26jährige Frau. Lange, schwere Geburt mit Zange in Narkose. Am Morgen nach der Geburt starker Schmerz im rechten Bein, Unmöglichkeit dasselbe zu heben. Zunahme aller Beschwerden mit den Symptomen einer schweren Neuritis. Schmerz im ganzen Gebiet des Nervus peroneus externus. Am Fussrücken leichte Anästhesie. Nach 18 Monaten bedeutende Atrophie des rechten Tibialis anticus und der Peronei.

B. 339. Dercum (bei Lloyd) sah nach einer Zangengeburt Schmerz und Schwäche im rechten Bein. Nach einer zweiten und sehr schweren Zangengeburt Lähmung des rechten Beines mit Ausnahme des M. quadriceps. Zwei Jahre später Atrophie und Contractur der ergriffenen Muskeln.

B. 340. In einem Falle Bianchi's hatte eine Hebamme bei einer 33jährigen Erstgebärenden, die 3 Tage lang vergeblich starke Wehen und am dritten Tage starke Schmerzen im rechten Bein hatte, die Zange angelegt. Während der Traction nahmen die Beinschmerzen zu und das Bein wurde taub. Es stellte sich nun ausser einer Blasenlähmung eine Atrophie des ganzen rechten Beines ein. Der Fuss stand in Plantarflexion unbeweglich. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Blasen-Scheidenfistel. 6 Monate nach der Geburt Zehenbewegung zum Theil zurückgekehrt.

Auch in einem zweiten Falle Bianchi's war neben dem Nervus peroneus auch der Nervus tibialis ergriffen.

B. 341. 34jährige Erstgebärende. Regelmässiges, aber durch die Kürze der Knochen und Dicke der Weichtheile im Ganzen etwas verengtes Becken. Geburt geht nicht vorwärts. Am dritten Tage Forceps, weil der in erster Position eingestellte Kopf fast quer blieb, unbeweglich, ohne jede Neigung zur Drehung. Beim Einführen der Löffel keine Schmerzen, aber beim ersten Versuch zu ziehen, trat heftiger Schmerz im linken Bein auf. Die Zange glitt aus, ohne dass der Kopf sich rührte. Vier ebensolche Versuche mit gleichem Erfolg, auch in Bezug auf die Schmerzen. Als nach 2 Stunden der Kopf noch quer stand und die Knochen des Kopfes sich als gebrochen erwiesen, wurde der Schädel zertrümmert und dann die Geburt ohne Wiederkehr der Schmerzen vollendet. Einen Monat nach der Geburt erweist sich der Fuss als in Extensionsstellung gelähmt, was die Frau selbst schon gleich nach der Geburt bemerkt hatte.

5 Monate nach der Geburt linker Fuss in Hyperextension, passiv Dorsalflexion leicht möglich. Kein Muskel des Unterschenkels reagirt auf den elektrischen Strom, auch die Sensibilität war vermindert. Nach einem Jahre fängt Patientin an zu gehen, die Muskeln haben im Tibialisgebiet ihre

elektrische Erregbarkeit wieder erhalten, im Peroneusgebiet fangen sie an. Der Fall ist insofern nicht rein, als sich am 11. Tage nach der Geburt eine Phlegmasia alba dolens zuerst rechts, dann links entwickelt hatte.

B. 342. Laville. Erstgebärende. Zange. Bei den ersten Tractionen taubes Gefühl im rechten Bein. Der Kopf kann nicht die gewöhnliche Innenrotation machen und erscheint schräg in der Vulva. Starker Dammriss. Lebendes Kind. Kurz nach der Geburt ist jede Beweglichkeit im rechten Bein aufgehoben, die Sensibilität sowohl auf Fussrücken als auf Fusssohle herabgesetzt. Am 6. Tage wird die Flexion im Kniegelenk möglich, die Adductoren der Oberschenkel (N. obturatorius) functioniren noch nicht. — Rasche Besserung. Nach 15 Tagen fast geheilt.

B. 343. H. M. Thomas: 26jährige Zweitgebärende. Vor dem Anlegen der Zange starke Schmerzen im rechten Bein, besonders hinten zwischen Hüfte und Knie. Am Morgen darauf war das Bein taub und lahm. Nach 10 Tagen konnte Pat. aufstehen, aber die vom Nervus peroneus versorgten Muskeln waren gelähmt und taub, die Wadenmuskeln und die Beuger der Kniee noch recht schwach. 3 Monate nach der Geburt war noch das Peroneus-Gebiet gelähmt und zeigte Entartungs-Reaction, sowie Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten. Achillessehnenreflex fehlt rechts. Nach einem Jahr bis auf Lähmung und Atrophie des Peroneus-Gebietes Besserung. Im Becken keine entzündlichen Veränderungen, Maasse normal.

B. 344. Walter: 28jährige Frau, langdauernde Geburt. Zange. Beim Durchschneiden des Kopfes heftige Schmerzen und Krampf im rechten Ober- und Unterschenkel. Nach der Geburt Aufhören der Schmerzen, aber am nächsten Tag complete Lähmung des ganzen rechten Beines. Unterschenkel kalt und taub. Alle vom N. ischiadicus versorgten Muskeln waren bei der 7 Wochen nach der Geburt vorgenommenen Untersuchung atrophisch bei unbedeutenden sensiblen Störungen. In 6 Monaten Heilung.

B. 345. Mills: 30jährige Frau. Schwierige, lange Geburt. Forceps. Beim Erwachen aus der Narkose heftige Schmerzen in der ganzen linken unteren Extremität, die gelähmt war.

Erst nach 3 Monaten Rückgang der Symptome, noch nach 5 Monaten schwere Lähmungserscheinungen.

Bei der Untersuchung erwiesen sich alle vom N. peroneus versorgten Muskeln gelähmt mit Entartungsreaction. Der Fuss war geschwollen, kalt, roth. Keine Sensibilitätsstörungen, aber heftige Schmerzen am Ischiadicusstamm und an den vom Becken aus abtastbaren Sacralnerven.

B. 346. Welch: 20jährige Erstgebärende. Erste Scheitellage. Nach 36 Stunden Muttermund erweitert, Eihäute geplatzt, Mutter erschöpft. Zange. Durch starke Drehung des Kopfes gelang endlich die Geburt. Starker Dammriss und Cervixriss bis zum Scheidengewölbe. Kind asphyctisch, bald todt. Nach der Geburt Schmerzen im Rücken und den unteren Extremitäten, besonders der Rückseite der Oberschenkel. Nach 2 Wochen grosse Schwäche auf der linken Seite. Linker N. ischiadicus druckempfindlich, ebenso

die Muskeln auf der Hinterseite des Oberschenkels. Nach zweimonatlicher Behandlung bedeutende Besserung.

B. 347. C. W. Burr: Erstgebärende. Forceps. Während und nach der Entbindung heftige Schmerzen in den Beinen. Einige Stunden nach der Geburt Parese des linken Beines, die bald zur völligen Lähmung führte. Auch Bewegungen im Knie kaum möglich. 6 Wochen nach der Geburt Zehen und Fuss ganz gelähmt, Muskeln und Nerven im Ischiadicus- und Peroneus-Gebiet druckempfindlich. Leichte Atrophie des Oberschenkels, starke Atrophie der Wadenmusculatur. Plantarreflex fehlt rechts.

B. 348. Schwenkenbecher: 23jährige Erstgebärende, lange Geburt. Forceps. Dabei sehr heftige Beckenschmerzen und 3 Tage nach der Geburt auch heftige Schmerzen im rechten Bein, das taub und gelähmt war. Nach 3 Wochen steht Pat. auf, hinkt aber auf dem rechten Bein; die Abduction des Oberschenkels und dessen Beugung war ebenso wie die Dorsalflexion des Fusses rechts schwächer als links. Am Tibialis anticus, Extensor digitorum communis und Glutaeus maximus bestand Entartungsreaction. Zwei Zehen waren noch nach $1^1/_2$ Jahren gelähmt und Pat. konnte nur 20—25 Minuten gehen. Promontorium nicht erreichbar.

B. 349. Remak: 36jährige Sechstgebärende. Ohne Kunsthülfe geboren. Bei jeder Wehe Zuckungen im rechten Bein. Es blieb eine völlige Lähmung im rechten Unterschenkel zurück, die 3 Monate lang andauerte. Noch nach 6 Monaten war Hypalgesie des Fussrückens und partielle Paralyse sowohl des N. peroneus (Musc. peroneus longus und Extensor digitorum brevis), als des N. tibialis (Musc. interossei und Abductor hallucis brevis) mit Entartungsreaction nachweisbar.

B. 350. Bernhardt: 25jährige Erstgebärende. Zange bei hochstehendem Kopf. II. Schädellage. Heftige Schmerzen im Verlauf des linken Nervus ischiadicus, die sich nach 14 Tagen auf Wade und Knöchelgegend beschränkten. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Bewegungen in Hüfte und Knie frei. Mässige Plantarflexion ausführbar, aber Dorsalflexion an Fuss und Zehen unmöglich. Entartungsreaction im Peroneusgebiet. Nie Fieber.

B. 351. Vinay. 32jährige Zweitgebärende. Langsame protrahirte Geburt. Enges Becken (Conjug. 9,5 cm). Forceps ohne Schwierigkeit. Am Tag nach der Geburt bemerkt Pat., dass sie ihren rechten Fuss nicht bewegen kann. Nach 8 Tagen Dorsalflexion des rechten Fusses unmöglich, Tibialis antious, ebenso Extensor digitorum communis und Extensor hallucis longus gelähmt, Muskeln auf der Beugeseite des Unterschenkels intact, während die auch vom Lumbo-sacralis versorgten Glutaei medii und minimi, sowie der Tensor fasciae latae paretisch waren. Sensibilität intact. Keine Entartungsreaction. Heilung in 9 Wochen.

B. 352. Im Seeligmüller'schen Fall blieb nach einer durch Zangengeburt entstandenen Ischias eine unheilbare Lähmung der Wadenmuskulatur zurück.

B. 353. Im Fall von Brivois, 23jährige Erstgebärende, Geburtsdauer 72 Stunden, enges Becken (Conjug. 8 cm) war im Anschluss an die Zangengeburt eine Unbeweglichkeit im Fussgelenk zurück geblieben und auch in den Hünermann'schen Fällen ist mehrmals der N. tibialis mit an der Lähmung betheiligt, es sind dies seine Fälle 3 und 4:

B. 354. 34jährige Sechstgebärende mit normalem Becken. Unmittelbar nach der Zangengeburt heftige, krampfhafte Schmerzen im linken Bein. Am Ende der ersten Woche wurde ein Hämatom der linken Scheidewand in Gänseeigrösse festgestellt; 5 Wochen nach der Entbindung wurde complete Entartungsreaction im Peroneusgebiet gefunden. 10 Monate nach der Geburt Atrophie im Peroneusgebiet, Fuss in Spitzfussstellung, auch die vom Nerv. tibialis versorgten Muskeln zeigen, wenn sie auch nicht deutlich atrophisch sind, eine Mitbetheiligung an der Lähmung. Sensibilität nicht gestört.

B. 355. 37jährige Viertgebärende. 3 schwere Entbindungen mit todten Kindern vorausgegangen. Bei der letzten Zangengeburt nach Anlegung der Zange plötzlich reissender Schmerz in der linken Beckenseite und zugleich ein Ruck im ganzen Bein. Seitdem Lähmung im linken Bein. Bei der Untersuchung $^1/_2$ Jahr nach der Entbindung fand sich eine ausgesprochene Lähmung des linken Nerv. peroneus, die gelähmten Muskeln waren deutlich atrophisch und zeigen complete Entartungsreaction, während die vom N. tibialis versorgten Muskeln nur eine quantitative Herabsetzung für beide Stromesarten aufweisen.

Es ist aber zu bedenken, dass hier die Untersuchung erst ein halbes Jahr nach dem Auftreten der Lähmung vorgenommen wurde, also nach einem Zeitraum, in welchem wir die meisten traumatischen Geburtslähmungen zum grossen Theil zurückgehen sehen. Auch noch in anderen Fällen scheint mehrmals nur über das Schlussresultat der Geburtsläsion berichtet zu werden, so in einem der ältesten mir bekannten, schon 1834 veröffentlichten Falle des Anonymus X. und den Fällen von Bourns und Dorion.

B. 356. X., 35jährige Erstgebärende. Von den ersten Wehen an sehr schmerzhafte Krämpfe der rechten unteren Extremität im Verlauf des N. ischiadicus, die noch durch die Zange gesteigert wurden. Die Schmerzen dauerten noch längere Zeit an, besonders auf dem Rücken des Fusses, der gelähmt blieb. Erst nach Monaten Besserung.

B. 357. Bourns: 28jährige Erstgebärende, Forceps, während der Geburt heftige Schmerzen in grosser Zehe links. Zuerst mehrere Monate lang Schwellung in der linken Fussgelenkgegend. Nach dem Rückgang der Schwellung erwies sich der Fuss ganz gelähmt im Peroneusgebiet. Noch nach einem Jahr fast complete Lähmung. Soweit die Beweglichkeit fehlt, fehlen auch die Reflexe. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln ist erloschen, auch Sensibilitätsstörungen bestehen im Peroneusgebiet.

B. 358. Dorion: Forceps. 8 Tage später bemerkt Pat. eine Läh-

mung des rechten Fusses. Blasenscheidenfistel. Auch Sensibilitätsstörungen am rechten Fuss. Nach 10 Monaten noch Sensibilitätsstörungen auf dem Fussrücken und der äusseren Fläche des Unterschenkels. Dorsalflexion und Adduction unmöglich. Tibialis anticus und Extensor digitorum communis rechts atrophisch und elektrisch nicht erregbar. Auch nach mehrmonatlicher Behandlung keine Besserung.

Auch von Mills hören wir erst das Resultat im 4. Monat nach der Entstehung der Lähmung.

B. 359. 24jährige Erstgebärende. Lange Geburt. Forceps. Vor der Geburt heftiger Schmerz von der Hüfte bis zu den Zehen des rechten Fusses. Während der Geburt sehr heftige Schmerzen, die in der Hüfte anfingen und hinunter zu den Zehen des rechten Fusses ausstrahlten. Nach der Geburt dauerte der Schmerz an, und als Patientin am 9. Tage aufstehen wollte, bemerkte sie, dass der Fuss ganz hülflos war. 5 Wochen gleicher Zustand. Nach 5 Wochen konnte sie gehen, hatte aber noch nicht die richtige Gewalt über den Fuss.

Bei der zweiten Geburt wieder ähnlicher Schmerz, aber weniger heftig. 4 Monate nach der Geburt Sensibilität frei, aber rechter Unterschenkel etwas dünner als der linke. Die Mm. tibialis anticus und peroneus tertius noch ganz gelähmt, hier auch Entartungsreaction.

Auch im Fall Petel (bei Brivois) heisst es nur, dass die Peroneuslähmung noch nach $1^1/_2$ Jahren fortbestand.

B. 360. 20jährige Erstgebärende. Forceps. Schwere Geburt. Während der Extraction heftigen Schmerz im rechten Fuss und Unterschenkel. 8 Tage nach der Geburt Lähmung im rechten Fussgelenk und den Zehen, Sensibilität auch gestört. Erst nach 3 Monaten fing Patientin an zu gehen (was bei einer ausschliesslichen Peroneuslähmung nicht wahrscheinlich ist). Noch nach $1^1/_2$ Jahren war keine völlige Heilung eingetreten, sondern es scheint zu einer Muskelatrophie mit Entartungsreaction im Peroneusgebiet gekommen zu sein.

Ganz ähnlich ist ein Fall von Schwenkenbecher und Pontoppidan.

B. 361. Schwenkenbecher. 29jährige Erstgebärende. Becken allgemein verengt, platt rhachitisch (Conjug. vera 7,8), grosser Kopf, schwere Zangengeburt, Kind todt. Einige Stunden nach der Geburt rechter Fuss schwer beweglich. Nach 8 Wochen erst konnte Patientin hinkend aufstehen. Nach 4 Monaten typische rechtsseitige Peroneuslähmung mit starken Sensibilitätsstörungen, Klumpfussstellung, taubes Gefühl im rechten Bein. Musculus tibialis anticus, extensor digitorum communis faradisch nicht erregbar. Noch nach $1^1/_2$ Jahren Peroneuslähmung.

B. 362. Pontoppidan. 36jährige Zweitgebärende. Zange in Narkose. Nach Beendigung der Geburt Parese der rechten unteren Extremität mit starken lancinirenden Schmerzen an der Rück-

seite des Oberschenkels und der Aussenseite des Unterschenkels. Es entwickelte sich eine complete Paralyse des rechten N. peroneus mit Entartungsreaction in den Muskeln. Nach 2—3 Monaten Heilung.

Der Fall ist nicht rein, weil gleichzeitig eine Parametritis dextra vorhanden war, welche ja an und für sich schon zur Neuritis puerperalis prädisponirt und auch ohne Trauma führen kann.

Bei ganz wenigen Fällen habe ich bei der Durchsicht der Krankengeschichten den Eindruck gehabt, dass von Anfang an nur der Nervus peroneus betheiligt war; einige sind weiter oben schon wiedergegeben, dazu kommen noch Fälle von Homén, Lefebvre und Hünermann.

B. 363. Homén. Während der Zangengeburt plötzlich entstandene Peroneuslähmung bei einer 22jährigen Erstgebärenden. Während der Kopf noch im Beckeneingang stand, streckende Bewegungen mit dem rechten Bein, dabei plötzlicher Schmerz längs der hinteren äusseren Seite des Beines; darauf einige Tage lang daselbst Vertaubungsgefühl. Einige Tage nach der Zangengeburt hing der Fuss schlaff herab, Sensibilität im Peroneusgebiet herabgesetzt, partielle Entartungsreaction im rechten Peroneusgebiet. Nach einigen Monaten Heilung.

B. 364. Lefèbvre. Bei der 4. Entbindung Wendung, nach der Geburt heftige Schmerzen im linken Bein, die lange anhielten. Bei der 5. Entbindung Forceps. Hierbei heftige Schmerzen im linken Bein, die auch nach der Geburt anhielten, besonders in Fuss und Zehen. Parese des linken Peroneus. In diesem Gebiet auch Sensibilitätsstörungen. Sehr langsame Besserung.

Die genauesten Angaben über eine isolirte Peroneuslähmung nach Geburtstrauma macht meines Wissens Hünermann, der eben sehr bald nach der Geburt feststellte, dass andere Nervengebiete frei blieben, deren Intactbleiben auch durch die elektrische Untersuchung festgestellt wurde.

B. 365. Hünermann. 36jährige Erstgebärende. Nach eintägiger Geburtsdauer bei jeder Wehe heftiger Schmerz im rechten Bein, das dabei krampfhaft in die Höhe geworfen wurde. Zangenextraction vergeblich. Schon vor der nach $3^1/_2$tägigem Kreissen durch Perforation beendigten Geburt lahmte die Kranke auf dem rechten Fuss und am Morgen nach der Entbindung wurde eine motorische Lähmung des rechten N. peroneus festgestellt, während sensible Störungen fehlten und das Tibialisgebiet ebenso wie die Oberschenkelmuskulatur normal functionirte. Nach 14 Tagen geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Peroneusgebiet.

B. 366. Hünermann. $16^3/_4$jährige Erstgebärende; allgemein verengtes Becken (Conjug. vera $8^1/_4$). I. Schädellage. Erst vom 3. Tage an Wehen kräftiger. Kribbeln und Abgestorbensein, sowie Schmerzen im rechten Unterschenkel vom Knie abwärts. Zange in Narkose beförderte in wenig Zügen ein asphyktisches Kind, das auf dem rechten Scheitelbein einen 7 cm langen Druckstreifen zeigte. Dammriss II. Grades. Am 1. Wochenbettstage

völlige Lähmung des N. peroneus dexter mit taubem Gefühl ohne objective Sensibilitätsstörungen. Vom 7. Tage an äusserst heftige Schmerzen am rechten Trochanter und grosse Druckempfindlichkeit der Austrittsstelle des N. ischiadicus. Am 20. Wochenbettstage wurde partielle Entartungsreaction im rechten Peroneusgebiet festgestellt, während in den übrigen Nerv-Muskelgebieten des Beines normale Verhältnisse bestanden.

Bei der Kranken waren ausserdem Veränderungen des Nervensystems vorhanden, welche entweder auf eine frühere Diphtherie oder eine Lues congenita zurückzuführen waren.

Aus der angeführten Casuistik geht also unzweideutig hervor, dass die traumatische Geburtslähmung sich nicht auf das Peroneusgebiet zu beschränken pflegt, sondern alle Zweige des N. ischiadicus in Mitleidenschaft ziehen kann, besonders auch den Glutaeus superior und inferior, dass ferner auch der Nervus obturatorius nicht selten ergriffen wird, während im Cruralisgebiet schwerere atrophische Lähmungen nicht zur Beobachtung kommen, sondern eher Neuralgien und Sensibilitätsstörungen, dass die Lähmung sich sogar auf beide unteren Extremitäten ausdehnen kann und wenn sie auf eine Seite isolirt bleibt, sämmtliche Nerven der betreffenden Extremität gleichzeitig ergreifen kann. Weitaus am häufigsten ist die Drucklähmung im Ischiadicusgebiet, und nach dem Verlauf der Lähmung kann angenommen werden, dass diejenigen Fasern, welche den N. peroneus bilden, am stärksten getroffen werden, indem sich gerade im Peroneusgebiet am häufigsten schwere Atrophien mit Entartungsreaction ausbilden, die noch lange fortbestehen können, während die übrigen Lähmungserscheinungen sich schon lange zurückgebildet haben.

Mit diesen Lähmungserscheinungen sind auch heftige Schmerzen fast regelmässig verbunden und bei den schweren Fällen auch bedeutende Sensibilitätsstörungen. Auch diese Sensibilitätsstörungen pflegen am hartnäckigsten im Peroneusgebiet zu sein; in den leichteren Fällen, in welchen, wie in 2 Hünermann'schen Fällen die Lähmung von Anfang an auf das Peroneusgebiet beschränkt blieb, können die Sensibilitätsstörungen überhaupt fehlen. Wie bei anderen schweren Neuritiden, werden auch bei den traumatischen Geburtsneuritiden Schwellungen der Weichtheile im erkrankten Gebiet beobachtet.

Das ganze Krankheitsbild der traumatischen Geburtslähmung ist ein so einheitliches, dass man sagen kann, es wiederholt sich fast in jedem Fall der ganz analoge Symptomencomplex, nur nach der Dauer und Stärke des Drucks graduell abgestuft; das constanteste Symptom sind die auf der Hinterseite des Oberschenkels, auf der Aussenseite des Unterschenkels und am Fussrücken schon

während der Geburt auftretenden heftigen Schmerzen, denen die Lähmung fast auf dem Fuss zu folgen scheint.

Fieber ist mit den traumatischen Neuritiden ex partu selten verbunden, wo es vorkommt, ist es meist in Verbindung mit anderen Wochenbettstörungen zu bringen. Da in einem grossen Theil der Fälle die Entbindung eine schwere, mit mancherlei Verletzungen verbundene war, ist es auffallend, dass wir nicht öfters von intercurrenten Wochenbettsaffectionen hören.

Ein Uebergreifen der Lähmung auf die andere Extremität durch fortgeleitete Neuritis dürfte ausserordentlich selten sein, wo beide Extremitäten befallen waren, muss durch das gleichzeitige Auftreten der Lähmung auf beiden Seiten auf die traumatische Genese geschlossen werden, nur in einem Fall Mills mag es sich um ein Uebergreifen des Processes auf die gesunde Seite gehandelt haben.

B. 367. Mills. 33jährige Frau. Geburtsdauer 21 Stunden. Eine Stunde chloroformirt. Forceps. Nach der Geburt linkes Bein gefühl- und bewegungslos. Während der 3. Woche stellten sich heftige Schmerzen in der Hüfte ein, die immer heftiger wurden und sich bis in die Zehen fortsetzten. Bald wurde auch das zweite Bein von ähnlichen Schmerzen befallen. Im rechten Bein geringe Abnahme der Kraft. 4 Monate nach der Geburt war das linke Bein sehr empfindlich, besonders in der Kniekehle, das rechte ebenso, nur schwächer. Die Rectaluntersuchung ergab grosse Druckempfindlichkeit der Beckennerven, besonders der linksseitigen. Auf der linken Seite waren alle vom N. peroneus versorgten Muskeln völlig gelähmt, das rechte Bein war nicht gelähmt, nur schwächer.

Bis auf die Lähmung des linken Nervus peroneus war Patientin geheilt, als sie das Spital verliess.

Wie sich aus der bis jetzt angeführten Casuistik ergiebt, pflegt die Lähmung sehr bald nach der Geburt ihren Höhepunkt zu erreichen.

Sie kann aber auch schon vor Vollendung der Geburt eine vollständige sein, wie z. B. im Fall Marshall:

B. 368. 33jährige Erstgebärende. Geburt dauert 6 Tage. Vom 4. Tage an begann völlige motorische und sensible Lähmung der beiden unteren Extremitäten. Erst zwei Jahre nach der Geburt war die Kranke wieder im vollen Gebrauch derselben.

In den ersten Tagen und Wochen sind auch die Schmerzen noch heftig und stören vielfach den Schlaf der Wöchnerin, um dann nachzulassen. Manchmal hört der heftige Schmerz auch sofort mit der Vollendung der Geburt auf. Ein Theil der Lähmungserscheinungen bildet sich bald zurück, während es in denjenigen Nervengebieten, welche am stärksten vom Druck getroffen waren, zu hochgradigen Muskelatrophien kommt, welche ganz den Charakter von der schweren dege-

nerativen neuritischen Atrophie mit partieller oder vollständiger Entartungsreaction aufweisen. Während so ein Theil der Lähmungen schon nach Ablauf von mehreren Wochen oder Monaten zurückgegangen ist, können diejenigen Muskeln, welche stark atrophiren, auch nach halben und ganzen Jahren oder dauernd gelähmt bleiben. Nicht selten finden wir die Peroneuslähmung mit gleichzeitiger Muskelatrophie nach zwei bis vier Jahren nicht geheilt. In solchen Fällen schwinden dann die Aussichten auf Genesung immer mehr.

Die Prognose der traumatischen Geburtslähmungen ist eine um so ungünstigere, je verbreiteter von vornherein die Lähmung ist, denn wenn die Druckwirkung eine sehr andauernde und starke war, werden diejenigen Nervenstämme, welche den Hauptdruck auszuhalten haben, besonders schwer lädirt werden und so sehen wir, dass gerade in den Fällen, in welchen die Lähmung beide Extremitäten oder eine ganze Extremität getroffen hat, ein bestimmter Nervenbezirk, wie oben schon erwähnt, meist das eine Peroneusgebiet sehr schwer und dauernd geschädigt wird. Dementsprechend geben von vornherein diejenigen Lähmungen, welche nach weniger schweren Geburten eintreten, eine viel günstigere Prognose, als diejenigen nach sehr schwierigen Geburten. Unter allen Fällen, bei denen mir über die Dauer der Lähmung etwas bekannt ist, hat die Lähmung 12 mal kürzer als $^1/_4$ Jahr bestanden und bei diesen 12 Fällen wird nur einmal über eine schwierige Geburt berichtet, 3 mal handelte es sich um leichte Zangengeburten, 4 mal um normale Geburten, 2 mal um präcipitirte Geburten.

Bei 48 anderen Fällen dauerte die Krankheit über $^1/_2$ Jahr und damit wird die Prognose für eine völlige Genesung ohnehin schon wesentlich schlechter. Bei diesen lang dauernden und ungeheilten Fällen finden wir Berichte über schwere Geburten mit allen möglichen Complicationen. Nach Ablauf der ersten Wochen haben wir einen wichtigen Anhaltspunkt in dem Grade der Muskelatrophie und besonders im elektrischen Verhalten der erkrankten Muskulatur.

Der Nachweis einer vollständigen Entartungsreaction lässt immer auf eine schwere und langdauernde Lähmungsform schliessen, deren Heilung nicht in sichere Aussicht gestellt werden kann.

Es ist in der Aetiologie der traumatischen Geburtslähmungen begründet, dass Frauen, die solche Lähmungen durchmachen, auch bei späteren Geburten von ähnlichen Zuständen betroffen werden können. Von solchen, bei schweren Geburten entstandenen und recidivirenden traumatischen Neuritiden berichten Nöggerath, Lefèbvre, J. D. Tho-

mas, Budin, Mills und Aldrich. In einem Fall Tuilant war das Recidiv viel schwerer als die Erkrankung.

B. 369. Tuilant. 31 jährige Fünftgebärende. Erste Geburt mit Forceps. Schmerzen im rechten Bein mit Parese und Sensibilitätsstörungen. Nach zwei Monaten Heilung. Drei weitere Geburten ohne Complication. Bei der 5. Geburt Forceps nach 24stündiger Geburtsdauer. 4 Tage später fällt die extreme Extension der Füsse auf, die activ nicht corrigirt werden kann. Drei Wochen später reissende Schmerzen in den Beinen; Patientin kann weder stehen noch gehen. Nach 6 Monaten Füsse in Plantarcontraction; active Beweglichkeit der Beine ganz erloschen, Becken- und Oberschenkelmuskeln zum Theil gebrauchsfähig. Am meisten ist die Peronealmuskulatur atrophisch. Fibrilläre Zuckungen vereinzelt. Patellarreflex rechts gesteigert. Auch bedeutende Sensibilitätsstörungen an Ober- und Unterschenkeln, am stärksten im Peroneusgebiet. Nägel hypertrophisch, Cyanose der Füsse. Starke Veränderungen der faradischen Muskelerregbarkeit, die im Peroneus gebiet ganz erloschen ist. Nach einem Jahre ganz bedeutende Besserung.

Die Therapie ist natürlich die gleiche wie bei der Neuritis aus anderen Ursachen. Eine von Anfang an sehr sorgfältig durchgeführte elektrische Behandlung halte ich für empfehlenswerth.

b) Die Neuritis puerperalis per contiguitatem aut propagationem.

Geschichtliches. Pathologische Anatomie. Aetiologie. Phlebitis. Beckenexsudate. Phlegmasia alba dolens. Verlauf, Therapie und Prognose. Differentialdiagnose.

Schmerzen und Schwächezustände an den unteren Extremitäten in Folge von entzündlichen Affectionen der Beckenorgane sind so häufig, dass wir wohl bei jeder Frau, welche über derartige Beschwerden klagt, die Genitaluntersuchung vornehmen, um festzustellen, ob wir nicht in einer Erkrankung dieser Organe ein wichtiges ätiologisches Moment feststellen können. Fast in jedem gynäkologischen Lehrbuch wird auf diesen Zusammenhang hingewiesen. Es ist nun naheliegend, dass auch entzündliche Processe, welche sich an die Schwangerschaft anschliessen, derartige Symptome von Seiten der unteren Extremitäten hervorrufen.

Schwangerschaftslähmungen auf dieser Basis wurden auch schon bei Thieren nach der Entbindung beschrieben; so berichtet Gellé über 11 Lähmungen der hinteren Extremitäten bei Kühen mit acuter Metritis nach dem Kalben, Swell ebenfalls über die Lähmung einer Kuh in Folge acuter Metritis nach dem Kalben. Hunt, Stanley, Lisfranc, Esnault, Nonat, Martin, Vallin, Corté, Hervieux und später

viele Andere haben ähnliche Beobachtungen bei Frauen nach der Geburt beschrieben.

Allgemein bekannt wurde ein in früheren Jahren von Leyden veröffentlichter Fall, der auch pathologisch-anatomisch untersucht wurde.

B. 370. Bei einer an den Folgen einer Puerperalerkrankung gestorbenen Wöchnerin fanden sich neben eitriger Phlebitis und Peritonitis zahlreiche thrombosirte Venen im Becken. Ein starker Venenstamm verläuft dicht neben dem rechten Ischiadicus und ist mit demselben durch ein derbes infiltrirtes Gewebe verwachsen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in dem zwischen Vene und Nerv eingelagerten Gewebe eitrige Infiltration mit reichlicher Neubildung junger Kerne. Dieselbe setzt sich aber auch auf den Nerv selbst fort und erscheint nicht nur innerhalb der Scheide des Neurilemms zwischen den Primitivbündeln, sondern kriecht auch in dieselben selbst hinein. Im Leben bestanden Schmerzen in den Beinen, Taubsein und Kälte in denselben, einige Tage später Hyperaesthesie der Oberschenkelhaut; am nächsten Tag Beweglichkeit der Beine sehr schwach.

Eine solche Infiltration des Neurilemms des Ischiadicus beschreibt auch Dugès.

v. Winckel, Spiegelberg, Lloyd, Niemeyer, Windscheid und Andere haben diese Fortpflanzung entzündlicher Prozesse auf die Beckennerven bestätigt; wenn die mir bekannten Einzelbeobachtungen keine sehr zahlreichsn sind, so dürfte dies seinen Grund weniger in ihrer Seltenheit haben, als darin, dass ein derartiger Process vielleicht so selbstverständlich ist, dass nicht jeder Fall beschrieben wird.

Am grössten ist noch die Casuistik der im Anschluss an Beckenexsudate entstandenen Lähmungen im Puerperium; meist entwickelten sich diese Exsudute in Folge einer Infection während der Geburt, oder es können auch schon vorher vorhandene Entzündungen durch die Geburt eine Zunahme erfahren, so im Fall Pilliet:

B. 371. 18jährige Zweitgebärende; normale Geburt, grosses Kind (10 Pfund) Placenta unvollständig.

Während der letzten Monate der Gravidität bettlägerig in Folge von entzündlichen Processen im Becken. Entleerung eines Eiterherdes aus dem kleinen Becken. Bald nach der Geburt Lähmung des linken, kurz darauf auch des rechten Beines. Retentio urinae et alvi, hohes Fieber. 7 Monate nach der Entbindung Aufnahme, völlige Paraplegie. „Kann nicht stehen, die Beine auch im Bett nicht aufheben. Atrophie der Muskulatur und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Beiderseitige Anaesthesie. Langsame Besserung.

Pilliet nimmt in diesem Fall an, dass der Eiterheerd im Becken eine sich auf die Nerven fortpflanzende Entzündung zur Folge hatte. Nach der mir vorliegenden Krankengeschichte ist der Fall nicht be-

weisend, da auch eine durch die Allgemeininfection hervorgerufene Neuritis nicht auszuschliessen ist.

Ebenso ist auch in einem Fall Nonat die Diagnose nicht ganz sicher, indem jedenfalls die bestehende Hysterie eine Complication darstellt und die Heilung verzögerte.

B. 372. Bei einer 21 jährigen Frau trat 6 Wochen nach der Geburt heftiger Schmerz in der rechten Ovarialgegend auf und gleichzeitig mit der Entwickelung eines entzündlichen Tumors im rechten Parametrium entstand zuerst eine Lähmung des rechten Beines, später eine sensible und motorische Lähmung der beiden unteren Extremitäten und Urinretention. Dabei aber hysterische Anfälle und verhältnissmässig rasche Genesung im Spital, nachdem vorher die Affection schon 16 Monate lang bestanden hatte.

Auffällig ist es, wie oft bei den im Anschluss an parametrale Eiterungen doppelseitige Lähmungen der unteren Extremitäten zur Beobachtung kamen, so in den Fällen von Nonat, Pilliet, Esnault, Hervieux und Rosier.

B. 373. Hervieux. 19 jährige Erstgebärende. Normale Geburt, puerperale Infection. Nach wenigen Tagen Unbeweglichkeit beider Beine. Empfindlichkeit der linken Leistengrube und Entwickelung einer Phlegmone im linken Parametrium. Unter Rückgang des parametritischen Exsudates auch Rückgang der motorischen Schwäche (Sensibilitätsstörungen fehlten) und Heilung nach 2 Monaten.

B. 374. Esnault. Nach der zweiten Entbindung Lähmung beider Beine, rechtsseitiges, starres Exsudat. Unter viermonatlicher Behandlung des Exsudats Heilung.

B. 375. Rosier. 19 jährige Erstgebärende. Vom siebenten Tag an hohes Fieber und Störungen der Lochialsecretion. Am fünfzehnten Tag Lähmung der unteren Extremitäten, die ebenso, wie das Fieber und ein Tumor in der linken Fossa iliaca im Verlauf der nächsten Wochen andauerte, um mit diesem nach und nach zu verschwinden.

In anderen Fällen trat aber die Lähmung nur einseitig auf:

B. 376. Esnault. Im Anschluss an einen Abort stellten sich Unterleibsbeschwerden, später Parese des linken Beines und Blasenlähmung ein. Das linke Parametrium war sehr empfindlich. Unter Behandlung der Parametritis trat eine bedeutende Besserung der localen Beschwerden und der Lähmungen ein.

B. 377. Hervieux. 30 jährige Erstgebärende. Spontane Geburt. 7 Tage nach der Geburt traten Schmerzen in der Sacralgegend und zunehmende Unbeweglichkeit der unteren Extremität ein; dabei keine Sensibilitätsstörungen.

In diesem Fall nimmt Hervieux eine durch den puerperalen Process entstandene Erkrankung des Os sacrum und dadurch bedingte Affection der es berührenden Nerven an. Heilung in 14 Tagen.

B. 378. Zangenmeister. Erstgebärende. Schädellage, einfach plattes Becken ersten Grades. Forceps am tiefstehenden Kopf. Im Wochenbett leichte Temperatursteigerungen, Lochien putrid und Entwickelung eines Exsudates links und rechts hinten. Bei Druck auf das Exsudat Kribbeln im rechten Fuss; gleichzeitig entwickelte sich eine Lähmung des rechten N. peroneus.

B. 379. Dorion. 29jährige Drittgebärende, leichte Entbindung. Phlegmone im linken Ligamentum latum; vom neunten Tage des Puerperiums an complete motorische und sensible Lähmung des linken N. peroneus mit Muskelatrophie und Entartungsreaction. Spitzfussstellung. Nachdem im vierten Monat der Beckenabscess der linken Seite geöffnet worden war, allmälige Besserung.

B. 380. Mills. 26 jährige Erstgebärende. Schwere Zangengeburt. 16 Wochen lang septisches Fieber. Das linke Bein war gelähmt, die Muskeln atrophisch, die Sensibilität gestört. Entzündliches Exsudat im Becken. Langsame Besserung.

B. 381. Wm. Adams. Beckenabscess mit Einschliessung des Plexus sacralis in die Eiterung; motorische und sensible Lähmung der betreffenden Seite; nach 4 Jahren noch keine complete Heilung.

In manchen Fällen, in welchen entzündliche Zustände im kleinen Becken bestehen, kommt es zu keiner wirklichen Lähmung, aber es treten wenigstens Schmerzen im Gebiet der Beckennerven auf und die Beweglichkeit der Beine wird schon durch diese Schmerzen erschwert. Fälle leichteren Grades, die hierher gehören, sind gewiss nicht selten. Einen schweren solchen Fall führt Mills an:

B. 382. Bei einer 33 jährigen Frau bestanden seit der ersten Gravidität Schmerzen in der linken Hüfte, die mit jedem Kinde heftiger wurden. Nach der dritten Geburt wurde der Schmerz viel stärker, und die Kranke musste auf Krücken gehen. Ein Jahr nach der Geburt bestand grosse Druckempfindlichkeit im Gebiet des linken N. ischiadicus; weniger ausgesprochen war das Symptom auf der rechten Seite. Von Vagina und Rectum aus war der Plexus ischiadicus sehr druckempfindlich, ferner bestanden Beckenexsudate und Adhäsionen. Mit Abnahme dieser Exsudate nahmen auch alle anderen Symptome ab.

Bei der Phlegmasia alba dolens kommt es natürlich auch zu einer Unbeweglichkeit der unteren Extremitäten, aber nicht zu eigentlichen Lähmungen; es ist sehr fraglich, ob in den Fällen, die Mills anführt, thatsächlich eine Neuritis bestand, denn schon allein die ödematöse Durchtränkung der Muskulatur vermag deren Contractilität bedeutend zu hemmen. Pflanzt sich die Thrombose oder die Phlebitis nach oben fort, so kann es natürlich auch zu einer fortgeleiteten Entzündung in den Nervenplexus des Beckens kommen. Das war vielleicht die Ursache der schweren Paraplegie im Fall Bonnejoy.

B. 383. Im Anschluss an ein Wochenbett doppelseitige Phlegmasia alba dolens, an die sich eine Lähmung beider Beine anschloss, die erst nach 6 Jahren zur Heilung kam.

Die Neuritis, die sich in Folge einer von den Beckenorganen fortgeleiteten Entzündung oder in Folge des Druckes von entzündlichen Tumoren (Exsudaten) entwickelt, pflegt sich nicht im unmittelbaren Anschluss an die Geburt, sondern erst im Anschluss an die Wochenbetterkrankung auszubilden. Die Lähmungserscheinungen treten selten plötzlich auf, sondern entstehen öfter allmählich und erreichen erst langsam ihren Höhepunkt. Es ist in den anatomischen Verhältnissen begründet, dass hauptsächlich die im kleinen Becken verlaufenden Fasern des Plexus sacralis durch die vorhandenen Entzündungsherde getroffen werden. Die Lähmungen sind vielfach keine vollständigen, es kommt oft nicht über eine Parese hinaus, eine Schwerbeweglichkeit der unteren Extremitäten, besonders im Ischiadicusgebiet.

Die Prognose der hier besprochenen Lähmung der unteren Extremitäten richtet sich im Allgemeinen nach der Grundkrankheit; lassen sich die entzündlichen Beckenerkrankungen durch eine resorptionsbefördernde Behandlung oder die eitrigen Einschmelzungen durch die Entleerung der Abscesse bekämpfen, so pflegt auch die Lähmung rasch zurückzugehen, es kommt nur ausnahmsweise zu den schweren degenerativen Atrophien, wie bei der traumatischen Paralyse nach der Geburt.

Die Differentialdiagnose gegenüber anderen Lähmungen lässt sich meist durch den lokalen Befund stellen; erschwert wird die Diagnose dann, wenn neben den entzündlichen Processen im Becken auch ätiologische Momente für andere Lähmungsformen nachzuweisen sind, wie Geburtstrauma oder unstillbares Schwangerschaftserbrechen. Hier wird eben vor Allem darauf zu achten sein, ob sich die Lähmungen Hand in Hand mit den entzündlichen Processen entwickeln und bessern, wie wir dies in vielen der obigen Fälle angeführt sehen. So ist es in einem Fall von Bianchi trotz des später gefundenen Exsudates leicht festzustellen, dass die Lähmung schon älter als das Exsudat ist und auf eine Graviditätsneuritis zurückzuführen ist, die aber durch die entzündlichen Processe im Becken eine Exacerbation erfahren haben mag!

B. 384. Vom 6. Monat der Schwangerschaft an häufige und starke Schmerzen in den unteren Extremitäten, die auch während der Geburt sehr intensiv waren; im Puerperium kam es zu entzündlichen Vorgängen und zur Entwickelung eines Beckenabscesses in der linken Leistengrube. 23 Tage nach der Geburt wurde eine Schwäche des linken Beines constatirt.

Die Therapie dieser Lähmungen muss in erster Linie eine solche der Grundkrankheit, der puerperalen Infection, anstreben. Sind ent-

zündliche Exsudate vorhanden, so warte man nicht zu lange auf eine Spontanresorption, sondern strebe möglichst frühzeitig die chirurgische Beseitigung an, da mit der Dauer der Druckwirkung die Gefahr einer grösseren und irreparablen Läsion der betroffenen Nerven wächst.

Dass es bei parametritischen Exsudaten, bei Phlebitiden und anderen entzündlichen Processen im Becken ebenso, wie nach anderen puerperalen Infectionen auch zu einer infectiösen Neuritis in einem oder mehreren Nervengebieten kommen kann, nicht auf dem Wege der fortgeleiteten Entzündung, sondern auf dem Wege der Allgemeininfection, braucht kaum erwähnt zu werden.

Wir haben ja auch schon im ersten Theil von den schweren centralen Lähmungen gehört, welche sich an infectiöse Wochenbettsprocesse anschliessen können.

Diese nach infectiösen Wochenbettsaffectionen entstandenen allgemeinen Neuritiden wollen wir im Gegensatz zur Neuritis per contiguitatem Neuritis puerperalis postinfectiosa nennen, während wir die ohne vorhergehende Puerperalinfection entstandene als toxische Graviditäts- und Puerperalneuritis bezeichnen.

c) Die postinfectiöse Puerperal-Neuritis.

Inhaltsübersicht: Combination mit fortgeleiteter Neuritis; selbstständige postinfectiöse Neuritis. Häufigkeit der Betheiligung des Ulnaris- und Medianusgebietes. Verlauf. Prognose. Differentialdiagnose. Häufigkeit.

Zu dieser Gruppe der Schwangerschaftslähmungen sind diejenigen Neuritiden zu rechnen, welche sich im Anschlusse an eine Puerperalerkrankung auf der Basis einer Allgemeininfection entwickeln im Gegensatz zu den im vorigen Abschnitt besprochenen fortgeleiteten Entzündungen. Bei manchen der veröffentlichten Fälle ist die Krankengeschichte nicht genau genug, um dieselbe von der vorigen Gruppe streng abzugrenzen, es wurden schon im vorigen Abschnitt solche Beobachtungen angeführt, z. B. Beobacht. No. 371 von Pilliet; hierher gehört auch ein Fall von Leroy d'Etiolles:

B. 385. Leichte zweite Geburt; im Wochenbett Fieber und Parametritis dextra, eigrosser Tumor, der sich nach und nach zertheilte. Nach 3 Monaten Schmerzen in den unteren Extremitäten, die von einer unvollständigen Paraplegie gefolgt waren. Keine Sensibilitätsstörungen. Die vom Nervus peroneus innervirten Muskeln atrophisch und gelähmt. Heilung in $1^1/_2$ Jahren.

Nach der Krankengeschichte scheint sich die Lähmung zu einer Zeit entwickelt zu haben, in welcher das Exsudat schon im Schwinden oder verschwunden war, es besteht aber doch die Möglichkeit einer localen Infection der benachbarten Nervenplexuse.

In anderen Fällen hat man direct den Eindruck, dass zuerst durch einen entzündlichen Puerperalprocess eine locale und im Anschluss daran eine verbreitete Neuritis entstand, so besonders in denjenigen Fällen, in welchen zuerst eine Lähmung auf der Seite der Beckengewebsentzündung oder Phlebitis und dann erst in entfernter liegenden Nervengebieten auftrat. So z. B. in einem Fall von Möbius oder einem anderen von Matiesen.

B. 386. Möbius. 29 jährige Sechstgebärende. Zerstückelung des abgestorbenen Kindes wegen dicken Bauches. Im Wochenbett fieberhafte Zellgewebsentzündung im linken Parametrium. Am 2. Tage nach dem Aufstehen Schmerzen in der linken Wade und erschwertes Auftreten. Nach dreiwöchentlichem Liegen waren die Beinbeschwerden verschwunden, aber nun Bewegungsstörungen in beiden Oberarmen, dann Reissen in den Schulterblättern. 9 Wochen post partum Parästhesien im rechten Vorderarm. Konnte nicht schreiben, Stechen im rechten Daumen. Lähmung des Flexor pollicis longus dexter mit Entartungsreaction. Sensibilität und Reflexe normal.

B. 387. Im Fall Matiesen trat bei einer 23 jährigen Erstgebärenden nach einer spontanen Geburt mit starkem Blutverlust in den ersten Tagen des Wochenbetts Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit der Beine ein, in der dritten Woche nach Beginn dieser Affection starke Schmerzen und Schwerbeweglichkeit im rechten Ischiadicusgebiet ohne Sensibilitätsbefund. Nach weiteren 4 Tagen Schmerzen von der linken Schulter bis zu den Fingerspitzen. Am nächsten Tage Parese des ganzen linken Armes. N. medianus sehr druckempfindlich, Sensibilität im Gebiet des N. medianus und ulnaris ganz aufgehoben. Rasche Besserung im Verlauf weniger Wochen.

In den anderen Fällen dagegen ist nach der Entwicklung der Krankheit eine Entstehung durch fortgeleitete Entzündung oder durch Druck von vornherein ausgeschlossen, am beweisendsten ist dies in denjenigen Fällen, in welchen die erste Localisation der Neuritis oder auch die einzige die oberen Extremitäten betrifft.

Auch hierfür finden wir gute Beispiele, so bei Kast, Möbius, Bernhardt, Tuilant, Remak und Turney.

B. 388. Kast. 23 jährige Frau. Forceps. Zwillinge. Am 11. Tage nach der Geburt 41°, keine localen Genitalveränderungen. Milztumor, mehrwöchentliches hohes Fieber. 7 Wochen nach der Geburt Gefühllosigkeit in der linken Hand, in den nächsten Tagen complete Anästhesie beider Hände. Parese der kleinen Handmuskeln, später complete Entartungsreaction in beiden Daumenballen, auch in den Flexoren am Vorderarm Herabsetzung der Erregbarkeit. Nervenstämme druckempfindlich, auch Spontanschmerzen. Auch an den Beinen traten Schwäche und Parästhesien auf; nach $1^1/_2$ Jahren fast völlige Heilung.

B. 389. Möbius. Bei 42 jähriger Sechstgebärenden traten am 3. Tage des Wochenbetts heftige Leibschmerzen und Fieber auf; 14 Tage später Hyperästhesie des Ulnarrandes der linken Hand, ziehende Schmerzen im ganzen Arm bis in die Herzgegend, Schwäche der ganzen Hand. Nach 13 Jahren constatirte Möbius Atrophie aller Ulnarmuskeln und auch des Thenars der linken Hand, dabei keine Anästhesie und Motilität ziemlich normal. Bestehen der normalen elektrischen Erregbarkeit. Reflexe normal.

B. 390. Möbius. 38 jährige Frau. Fieberhafte Puerperalerkrankung. Wenige Tage nach der Geburt ziehende Schmerzen in beiden Händen. In 6 Wochen war die Krankheit ausgebildet und blieb stationär durch 6 Jahre. Atrophische Lähmung des Medianusgebietes beider Hände mit Entartungsreaction. Parästhesien des Medianusgebietes und Druckempfindlichkeit des Nervenstammes.

B. 391. Möbius. 22 jährige Frau. Nach der Geburt Frost. Darauf reissende Schmerzen im rechten Arm, 6 Tage dauerd. Am 9. Tage Hand gelähmt, später wieder Schmerzen. Hand blieb schwach. Mässige Atrophie des rechten Daumenballen und Entartungsreaction; geringe Anästhesie im Medianusgebiet. Geringe Atrophie der vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln und der Ulnarmuskeln am Vorderarm mit Entartungsreaction und leichter Anästhesie im Ulnarisgebiet.

B. 392. Möbius. 25jährige Frau. Peritonitis puerperalis. Nach Ablauf der Puerperalerkrankung Parese und geringe Atrophie der langen Fingerbeuger rechts; taubes Gefühl an den Fingerspitzen. Nach einigen Wochen Besserung.

Hier wurde neben der Puerperalerkrankung noch der Umstand für die Aetiologie herangezogen, dass die Kranke den rechten Arm lange auf der den Leib bedeckenden Eisblase liegen hatte.

B. 393. Bernhardt. 31 jährige Zweitgebärende. Nach der ersten Geburt Schmerzen im rechten Arm. Nach der zweiten Geburt 4 Monate lang Fieber; seitdem Schmerzen vom unteren Winkel des Schulterblatts längs der hinteren und inneren Seite des Oberarms zum Unterarm hinziehend. Subjective Gefühlsvertaubung am Ulnarrand des Unterarms und den Fingern mit Ausnahme des Daumenrückens. Rechter Daumenballen abgeflacht. Spatium interosseum primum eingesunken. Krallenstellung des 4. und 5. Finger. Im Medianus- und Ulnarisgebiet Mittelform der Entartungsreaction.

B. 394. Tuilant. 22 jährige Frau, schwere Entbindung, Dammriss. Im Wochenbett leichtes Fieber. Nach 8 Tagen Blasen an den Fingerspitzen, die bald abheilten. Bald darauf Schwäche in der rechten Hand, besonders im Zeigefinger. Starke Atrophie von Thenar und Interosseis. Keine Schmerzen und keine Sensibilitätsstörungen. Faradische Erregbarkeit der Muskeln des Vorderarms und der Hand herabgesetzt. Sehr langsame Besserung, nach 2 Jahren noch Atrophie im Abductor pollicis brevis, Händedruck noch schwächer als links.

B. 395. Remak. 32 jährige Neuntgebärende. Fieberhaftes Puerperium. Nach 4 Wochen Schmerzen im rechten Arm, dann allmälig Abmagerung und Schwäche der Hand. Ulnaris druckempfindlich. Atrophie der Interossei, Krallenstellung der letzten Finger, Schwäche auch der Flexoren des Kleinfingers; faradische Reaction des Ulnaris über dem Handgelenk aufgehoben. Entartungsreaction der Interossei. Am kleinen Finger Sensibilität herabgesetzt.

B. 396. Turney. 37 jährige Erstgebärende; kein Alkoholabusus. Normale Schwangerschaft; spontane Geburt, aber schlechtes Wochenbett. 14 Tage nach der Geburt Taubheit und Ameisenkriechen an Ring- und kleinem Finger der rechten Hand, links ebenso, aber schwächer. Links trat Heilung ein, rechts blieb Schwäche und Taubheit bestehen. Die rechte Hand stand in Krallenstellung, starke Atrophie der vom Ulnaris versorgten Handmuskeln, keine absolute Lähmung, aber grosse Schwäche der betroffenen Muskeln. Faradische Erregbarkeit erloschen, KSZ < ASZ. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Muskeln und Nerven nicht druckempfindlich, untere Extremitäten und Gehirnnerven frei. Nach sechsmonatlicher galvanischer Behandlung völlige Heilung der Affection, die vor Beginn der Behandlung schon 4 Monate bestanden hatte.

Es ist nach den bisher mitgetheilten Beobachtungen unzweifelhaft, dass diese Localisation im Arm und speciell im Ulnaris- und Mediannsgebiet für die postinfectiöse Puerperalneuritis typisch ist. Ich glaube auch, dass es hauptsächlich diese Form, die nach Puerperalerkrankungen auftretende, gewesen ist, welche zur Aufstellung eines Medianus-Ulnaris-Typus für die puerperale Neuritis im Allgemeinen geführt hat; der kommende Abschnitt wird zeigen, dass eine derartige Trennung in verschiedene Typen je nach der Localisation vom klinischen Standpunkt aus nur für die postinfectiöse Neuritis, nicht aber für die puerperale Neuritis im Allgemeinen durchführbar ist; auch bei der infectiösen Puerperalneuritis sind andere Localisationen beobachtet worden, sie gehören aber zu den Ausnahmen; in einem Fall von Eulenburg wurde die eine untere Extremität ergriffen:

B. 397. Fünftgebärende. Schwangerschaftserbrechen. Schwere Geburt. Grosser Knabe. Vom 4. Wochenbettstage an Fieber. Vom 9. Tage an Schmerz und ödematöse Anschwellung des linken Beines, besonders im Unterschenkel. Tibialis sehr druckempfindlich in der Kniekehle und in der Wade. Flexion der Zehen und Plantarflexion des Fusses sehr beeinträchtigt, faradische Erregbarkeit im Tibialisgebiet herabgesetzt. Aufstehen und Auftreten mit dem Fuss ganz unmöglich. Nach einigen Wochen Genesung.

Auch eine Facialislähmung Remak's kann als infectiös-puerperale aufgefasst werden:

B. 398. Es handelte sich um die Geburt einer todtfaulen Frucht bei einem 18jährigen Mädchen mit fieberhaftem Wochenbett. Nach dem Aufstehen

bestand eine rechtsseitige Facialislähmung, die sich nach wenigen Wochen besserte.

Eine andere Localisation, als die im Ulnaris- und Medianusgebiet gehört aber bei den puerperalen Neuritiden nach Wochenbettinfectionen jedenfalls nach der bisher bekannten Casuistik eher zu den Ausnahmen und man muss annehmen, dass dem puerperalen Gift ebenso eine elective Bevorzugung gewisser Nervenbezirke zukommt, wie wir dies bei anderen Giften, z. B. beim Blei oder dem Diphtherietoxin bereits kennen.

Dass sich die postinfectiöse Neuritis und Polyneuritis ebenso wie an ein septisches Wochenbett an einen Abort mit septischer Infection anschliessen kann, ist selbstverständlich; einen solchen Fall beschreibt Noeva:

B. 399. 24jährige Viertgebärende. Abort im 4. Monat mit puerperaler Infection. Am 14. Tage heftige Schmerzen in den Hüften und Armen, am Hals, besonders in den Beinen. Nach 3 Wochen Abnahme der Schmerzen, aber progressive Atrophie der Muskulatur; unter fünfmonatlicher elektrischer Behandlung völlige Genesung.

Der Verlauf der Neuritis nach Puerperalinfection ist meist der, dass dieselbe erst einige Zeit nach dem Bestehen der letzteren, manchmal auch erst nach scheinbarer Beseitigung derselben auftritt, dass zuerst eine und nach und nach auch andere Extremitäten von den Schmerzen und Lähmungen ergriffen werden; diese infectiöse Neuritis muss gewissermassen als Nachkrankheit der puerperalen Infection angesehen werden. Die meisten Fälle verlaufen milde und nur ausnahmsweise führen sie zur völligen Lähmung einer oder gar aller Extremitäten. Eher kommt es zur Lähmung oder Atrophie in einzelnen Muskelgruppen, besonders in einzelnen Handmuskeln, aber auch dann pflegt häufig nach kürzerer oder längerer Zeit Heilung oder bedeutende Besserung einzutreten.

Den letal verlaufenden Fall Morelli (Beobacht. 464) rechne ich nicht zu den nach septischer Puerperalerkrankung entstandenen, da nach Angabe Morelli's Fieber während der ganzen Krankheitsdauer fehlte.

Ein Todesfall ist mir nicht bekannt, wenn wir nicht die Fälle polyneuritischer Psychose aus gleicher Ursache hierher rechnen wollen (siehe Beobacht. 472, 475).

Sogar in dem schweren Fall von Reynolds trat mit der Zeit Heilung ein:

B. 400. 18jährige Erstgebärende. Pyämie im Wochenbett. Lähmung beider Beine mit Contracturen im Kniegelenk, Fehlen der Patellarreflexe, starke Muskelatrophie, keine Sensibilitätsstörungen. Im Verlauf von 5 Jahren Heilung bis auf geringe Reste.

Sowohl durch ihre gewöhnliche Localisation, ihren Krankheits-

verlauf als auch ihre Prognose unterscheidet sich die postinfectiöse Neuritis puerperalis im Allgemeinen von der ohne vorausgegangene septische Infection entstandenen, wenn auch der infectiösen und toxischen Form einzelne gemeinsame Krankheitsbilder zukommen, sodass eine scharfe Trennung klinisch hier ebensowenig durchführbar ist, wie z. B. zwischen der Alkoholneuritis und der nach Infectionskrankheiten auftretenden. Im Ganzen scheinen die Neuritiden nach puerperalen Infectionen wesentlich seltener zu sein, als ohne solche, wenigstens kann ich ausser den bisher angeführten Fällen nicht sehr viele aufzählen. Einen Fall von Paralyse mehrerer Extremitäten nach puerperaler Infection beschreibt Rossi, einen weiteren Putawski; auch Kraus weist auf das Vorausgehen septischer Processe bei vielen puerperalen Neuritiden hin, aber dass gerade die septische Infection im Wochenbett die meisten Fälle zur Neuritis puerperalis liefere, wie Sinkler und Vinay dies aussprechen, ist gewiss nicht richtig; auch Reynolds kann unter 29 ihm bekannten Fällen nur 15mal eine septische Infection für die Aetiologie puerperaler Neuritiden verantworlich machen; viel häufiger ist die rein toxische Neuritis ohne vorhergegangene Puerperalinfection. Wir haben hier ein ganz ähnliches Verhältniss, wie bei den centralen Schwangerschaftslähmungen, deren verschiedene Formen wir zum grossen Theil auch in normaler Schwangerschaft und in normalem Wochenbett sich entwickeln sahen und gerade der Umstand, dass die Schwangerschaft und das nichtcomplicirte Puerperium auch schwere Neuritiden im Gefolge haben kann, wie sie in dieser Form theils als selbstständige Infectionskrankheit, theils im Anschluss an schwere Infectionen oder Intoxicationen aufzutreten pflegen, erscheint besonderes Interesse zu erheischen.

d) Die toxische Graviditäts- und Puerperalneuritis.

Einheitlichkeit des Krankheitsbildes trotz Bevorzugung des Ulnaris-Medianus-Gebietes. Aetiologie. Pathologische Anatomie. Symptomatologie. Verschiedene Localisation. Localisirte und diffus ausgebreitete Fälle. Complication mit Korsakow. Prognose. Recidive. Therapie. Indicationen für Unterbrechung der Schwangerschaft.

Eine der wichtigsten und interessantesten Schwangerschaftslähmungen ist die toxische Neuritis der Schwangeren und der Wöchnerinnen, die sich ohne puerperale Infection entwickelt.

Es sind verschiedene Versuche gemacht worden, auch diese Krankheit zu trennen und in verschiedene Typen einzutheilen. Bevor ich das mir jetzt bekannte Material übersehen konnte, war ich auch eher geneigt,

verschiedene Formen zu unterscheiden, z. B. die Schwangerschaftsneuritis und die Puerperalneuritis oder je nach der Localisation verschiedene Typen aufzustellen, wie es Möbius, Mills, Lloyd, Windscheid, Bayle, Turney u. A. gethan haben. Die Benützung einer grösseren Casuistik, als sie den bisherigen Bearbeitern dieser Krankheit vorgelegen zu haben scheint, hat mich aber bestimmt, diese künstliche Trennung ganz aufzugeben und die toxische Schwangerschaftsneuritis als eine einheitliche Krankheit aufzufassen, die nur je nach der Intensität des Auftretens und dem Stadium der Entwicklung zu einer verschiedenen Symptomatologie führt. Ich gehe hierin einig mit Remak, der aber mit Eulenburg auch die toxische nicht von der puerperal-septischen, oder wie ich sie heisse, post-infectiösen Neuritis getrennt wissen will.

Was die Trennung in Schwangerschafts- und Puerperalneuritis betrifft, so stellt sich dieser Unterscheidung der Umstand entgegen, dass die Krankheit in jedem Stadium der Schwangerschaft, also auch kurz vor der Geburt entstehen kann, besonders aber, dass der Höhepunkt einer solchen vor der Geburt entstandenen Neuritis sowohl in der Schwangerschaft, als auch erst nach erfolgter Geburt erreicht werden kann, dass ferner die Krankheit so bald nach der Geburt sich entwickeln kann, dass man daran denken muss, dass die Grundlage zu der Krankheit schon in der Schwangerschaft selbst geschaffen war. Auch nach dem ganzen Verlauf bestehen keine Unterschiede zwischen der vor und nach der Geburt entstandenen Neuritis, in beiden Zeiten kommt es zur Entwicklung leichter und localisirter, sowie schwerer und allgemein verbreiteter Neuritiden. Unter 92 mir bekannten Fällen kamen bei 36 vor, bei 56 nach der Geburt die ersten neuritischen Symptome zur Beobachtung.

Was nun die Aufstellung einzelner Localisationstypen, z. B. eines Peronealtypus oder eines Medianus-Ulnaris-Typusbetriff, halte ich dieselben deswegen nicht für berechtigt, weil es sich hier nicht um ein so gesetzmässiges Befallenwerden bestimmter Nervenmuskelgebiete handelt, wie allenfalls bei der Bleilähmung oder der juvenilen Dystrophie und speciell der postinfectiösen Puerperalneuritis.

Es kann aber auf der anderen Seite nicht in Abrede gestellt werden, dass die toxische Graviditäts- und Puerperal-Neuritis in denjenigen Fällen, in welchen sie sich auf wenige Nervengebiete beschränkt, mit grosser Vorliebe die Nerven der Vorderarme und dann fast regelmässig den Ulnaris und Medianus ergreift. Sogar in Fällen generalisirter Polyneuritis wird wiederholt beobachtet, dass an den Armen besonders das Ulnaris- und

Medianusgebiet betroffen war. Wenn also auch die Localisation der toxischen Schwangerschaftsneuritis eine mannigfache ist und die verschiedenartigsten Combinationen aufweist, verdient doch die Bevorzugung des erwähnten Gebietes Beachtung und macht sie die früheren Versuche, hier einen eigenen Typus aufzustellen, begreiflich.

Aetiologie. Bei einigen wenigen Fällen der toxischen Neuritis können ausser der Gravidität selbst noch gewisse, die Entstehung der Neuritis begünstigende Momente ausfindig gemacht werden; in einem Fall von Turney z. B. war ein Gelenkrheumatismus vorausgegangen, in je einem Fall von Chomel und Schanz Erkältung, einigemale, so bei Vinay und Eulenburg waren während der Geburt oder des Aborts starke Blutverluste eingetreten. Im Fall Gallavardin war eine Parotitis epidemica mit verantwortlich zu machen. In den Fällen Hebestreit, Korsakoff, Madge und einem Remak'schen Fall war die Frucht vor Entwicklung der Neuritis abgestorben. In mehreren Fällen wird die Ueberanstrengung bei der Geburt hervorgehoben, so von Aldrich, Saenger, Simpson. Es sind wiederholt andere Neuritisfälle beschrieben worden, welche sich offenbar nach starken activen Bewegungen entwickelt haben. Es ist daher auch nicht von der Hand zu weisen, dass die oft ganz bedeutenden Muskelanstrengungen, welche von Gebärenden mit den Armen oder Beinen durch Einkrallen der Hände in das Bett, durch Stemmen der Beine u. s. w. ausgeführt werden, gelegentlich die Entstehung einer Neuritis begünstigen. Dass aber die Entstehung der Neuritis ausschliesslich auf diese Anstrengungen zurückzuführen ist, erscheint ganz unwahrscheinlich, weil eben genau die gleichen Neuritisformen auch vor der Geburt zur Beobachtung kommen. Dass die bei der Geburt angewandten Desinfectionen eine Rolle spielen, wie Schrader vermuthet, scheint mir durch keine Thatsachen bewiesen zu sein.

In einem Fall von Fischer ist durch den Druck des schlafenden Kindes auf den rechten Arm eine vorher schon vorhandene Neuritis wesentlich exacerbirt.

B. 401. Fischer. 40jährige Sechstgebärende. Vor dem Beginn der Schwangerschaft reissender Schmerz im rechten Bein; gegen Ende der Schwangerschaft Zunahme des Schmerzes, der erst 9 Tage nach der Geburt verschwindet. In den letzten 6 Wochen vor der Geburt beim Stricken oft eingeschlafenes Gefühl in den 4 ersten Fingern der rechten Hand. In der zehnten Nacht des Wochenbetts schlief Pat. mit ihrem Kind im rechten Arm die ganze Nacht hindurch und als sie am Morgen erwachte, war der Arm kalt, die 4 ersten Finger der rechten Hand eingeschlafen. Kurz darauf Schmerzen in den Fingerspitzen, die immer zunahmen. An der Beugeseite des Vorder-

arms fühlt man den N. medianus als dicken, spindelförmig angeschwollenen Strang, der druckempfindlich ist. Epidermis der rechten Hand an der Volarfläche rauh, rissig, theilweise stark verdickt, Fingerspitzen glänzend, Nägel spröder und trockener, als links. Sensibilität im Medianusgebiet nicht verändert. Faradische und galvanische Erregbarkeit des rechten N. medianus etwas erhöht. Heilung nach mehreren Monaten.

B. 402. Laski beobachtete eine bedeutende Verschlechterung einer Influenzaneuritis als die Kranke gravid wurde. Nach der Frühgeburt trat langsame Genesung ein.

In dem früher schon erwähnten Fall Higier war der puerperalen Neuritis eine Polio-Encephalo-Myelitis vorausgegangen:

B. 403. 26 jährige Frau. Im Anschluss an einen Typhus doppelte Ptosis. Dann vor 3 Jahren Facialis- und Stimmbandlähmung und Entwickelung einer Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. Unmittelbar nach einer Frühgeburt im siebenten Monat Schmerzen in den Beinen und Paresen und starke Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln daselbst. Dabei Analgesie der Haut. Higier nahm chronische Poliomyelitis und acute puerperale Polyneuritis an.

In einem Fall von Remak war eine früher schon vorhandene Facialislähmung in dem normalen Wochenbett recidivirt. Sehen wir von diesen wenigen Fällen ab, in welchen noch andere Ursachen für die neuritische Erkrankung aufgefunden werden konnten, bleibt weitaus die Mehrzahl der Fälle über, bei denen nur die Schwangerschaft und das nicht complicirte Wochenbett für die Entstehung der Neuritis verantwortlich gemacht werden konnte. Die Vermuthung einzelner Autoren, dass der Alkohol etwa im Spiele sein könne, erwies sich, wie Reynolds richtig bemerkt, in weitaus der Mehrzahl der Fälle als nicht stichhaltig. Bei den wenigsten Kranken wurde Abusus spiriti nachgewiesen, bei sehr vielen dagegen die grosse Mässigkeit eigens hervorgehoben. Auch auf das Stillen der erkrankten Wöchnerinnen wird nur ausnahmsweise hingewiesen.

In erster Linie muss nun darauf aufmerksam gemacht werden, dass in einer verhältnismässig grossen Anzahl von Beobachtungen unstillbares Erbrechen in der Schwangerschaft bei solchen Frauen constatirt wurde, bei welchen Graviditäts- oder Puerperalneuritiden zur Beobachtung kamen, und zwar finde ich Hyperemesis gravidarum unter 92 Fällen 19 mal angegeben. Diese Zahl gewinnt noch an Bedeutung, wenn ich bemerke, dass die Fälle, in welchen das unstillbare Erbrechen vorkam, fast lauter schwere Fälle waren. In der Anamnese von 46 Fällen, in welchen alle Extremitäten gelähmt waren, wird das unstillbare Erbrechen 16 mal erwähnt, also in 34 pCt. während in der Anamnese von 37 Fällen, bei welchen allein der

Facialis oder nur eine oder nur die oberen Extremitäten betheiligt waren, das unstillbare Erbrechen fast nie erwähnt wird. Bei 10 von obigen 19 Fällen kam die Neuritis noch vor der Geburt zur Entwicklung.

Es war nun naheliegend, anzunehmen, dass eben die Schwangeren durch das Erbrechen so herunterkamen, dass auf der Basis einer Kachexie die Entstehung der Polyneuritis erklärt wäre. Dieser Zusammenhang wurde offenbar auch von Eulenburg, Remak u. A. angenommen. Köster meint, das anhaltende Erbrechen führe zu einer Herabsetzung des Stoffwechsels und durch die Anhäufung von Stoffwechselproducten zu einer Autointoxication, welche die Neuritis hervorrufe. Auch Solowieff meint, dass während der Hyperemesis Toxine entstehen, die eine Neuritis hervorrufen. Eulenburg denkt an die Möglichkeit einer vom Aceton ausgehenden Intoxication beim unstillbaren Erbrechen.

Wenn nun auch in den meisten Fällen das Erbrechen der Entwicklung der Polyneuritis lange vorausging, so sind andererseits Fälle bekannt, in welchen das Erbrechen gleichzeitig mit der Neuritis einsetzte und andere, in welchen die Neuritis auftrat, nachdem das Erbrechen längst aufgehört hatte oder überhaupt niemals bestanden hatte. Andere nehmen daher an, dass sich während der Schwangerschaft schädliche Stoffe im Körper entwickeln, welche toxisch wirken und sowohl das Erbrechen, als die Neuritis hervorrufen, dass also die Hyperemesis und die Neuritis auf die gleiche Ursache zurückzuführen sind. Diese Ansicht vertritt Turney, auch Möbius nimmt eine Autointoxication an, deren Ursache nicht das Erbrechen sein könne.

Ebenso kam Clifford Albutt zu dem Resultat, dass das Erbrechen und die Neuritis Folgen ein- und derselben Toxinwirkung seien.

Der Umstand, dass das unstillbare Erbrechen sich mit schwerer Polyneuritis compliciren kann, spricht wohl sehr gegen den hysterischen Charakter dieses Erbrechens. Es ist mir wenigstens kein Fall bekannt, in dem das hysterische Erbrechen der Nichtschwangeren sich mit Polyneuritis complicirt hätte.

Auch Korsakow, Vinay, Mader, Johannsen, Lunz und Meyer stellen unter den Ursachen der Neuritis in erste Linie die Autointoxication. Nach den klinischen Beobachtungen können sich sowohl während der normalen Gravidität, besonders in der zweiten Hälfte derselben, als auch im normalen Puerperium diese Toxine bilden. Für das Puerperium mag die Involution des Uterus eine Rolle spielen.

Es ist zur Zeit noch nicht möglich, über die Natur der in der Schwangerschaft sich bildenden Toxine sich bestimmte Vorstellungen zu machen, dass aber solche Toxine sich in der That bilden, erscheint

nicht nur nach den Arbeiten von Bouffe de Saint-Blaise, Wreight, Hallervoorden u. A. sehr wahrscheinlich, sondern muss besonders nach den klinischen Erfahrungen als eine feststehende Thatsache angesehen werden. Ich habe schon in der Einleitung dieser Arbeit darauf hingewiesen, wie mancherlei Affectionen des Nervensystems in der Schwangerschaft zur Beobachtung kommen, welche nur durch Toxinwirkungen erklärt werden können. Ich habe im III. Capitel des ersten Theils hervorgehoben, dass gerade die nach acuten Infectionskrankheiten vorkommenden Markerkrankungen auch im normalen Wochenbett und in der normalen Schwangerschaft zur Beobachtung kommen und noch mehr muss für die multiple Neuritis, wie wir sie in diesem Abschnitt kennen lernen, die Wahrscheinlichkeit eines toxischen Ursprungs hervorgehoben werden. Wenn wir auch die nach puerperalen Infectionen entstandenen Neuritiden zu den infectiösen rechnen, so bleibt nach meiner Ansicht für die ohne vorausgegangene Infection entstandenen Fälle gar keine andere Erklärung über, als dass dieselben durch Autointoxication entstanden sind. Remak reiht dieselben den dyskrasischen Neuritiden an, ich halte diese Eintheilung deswegen nicht für gerechtfertigt, weil die Krankheit durchaus nicht nur dyskrasische und anämische Schwangere trifft, sondern auch solche mit vorher ungestörtem Allgemeinbefinden.

Ihrer toxischen Aetiologie entsprechend hat die Graviditäts- und Puerperalneuritis auch in ihrem klinischen Bilde die meiste Aehnlichkeit mit den übrigen toxischen Neuritiden, speciell mit den Alkoholneuritiden. Wenn im Gegensatz zu diesen die mononeuritische Localisation sich öfters findet, theilt sie mit derselben auf der anderen Seite die Häufigkeit psychischer Symptome, speciell der polyneuritischen Psychose.

Pathologische Anatomie. Der constanteste Befund bei der toxischen Schwangerschaftsneuritis war eine Degeneration der Extremitätennerven. So fand Mader hochgradige Degeneration am Ischiadicus, Tibialis und Peroneus; das Mark war ganz frei. Im Fall Turney's zeigten Ischiadicus, Cruralis und Peroneus schwere neuritische Veränderungen, Zunahme des Bindegewebes und Abnahme bis Schwund der zelligen Elemente.

Saenger erwähnt in einem Fall hochgradige Veränderungen am Vagus, Solowieff beginnende Degeneration der peripheren Nerven, besonders auch am Phrenicus. Lindemann, der den letzteren Fall auch bearbeitete, fand neben dem Befund der parenchymatösen Neuritis auch starke Degeneration in der Leber und in den Nieren. Letzterer Befund ist vielleicht von Interesse im Zusammenhalt mit der Ansicht von Bouffe de Saint-Blaise und Wright, welch ersterer die Entstehung

von Toxinen in der Schwangerschaft in erster Linie von Veränderungen in Leber und Niere abhängig macht, während letzterer in der Leber und den Muskeln der Schwangeren bestimmte Toxine fand. Im Fall von Korsakow und Serbski fand sich die degenerative Neuritis auch an den Gehirnnerven, speciell dem N. vagus; in den Goll'schen Strängen und den Seitensträngen war das Bindegewebe vermehrt.

Symptomatologie.

Das Krankheitsbild der toxischen Schwangerschafts-Neuritis ist ein ausserordentlich mannigfaches, je nachdem die Krankheit leichter oder schwerer, localisirter oder diffuser auftritt.

Auch wenn ich diejenigen Fälle, in welchen nur Sinnesorgane betroffen werden, abrechne, so finde ich doch 25 Fälle, in welchen nur ein Nervengebiet oder wenigstens nur eine Extremität befallen wurde und zwar vertheilen sich diese Fälle auf 14, in welchen nur eine obere Extremität, auf 7, in welchen nur eine untere Extremität und auf 4, in welchen nur der Facialis von der Lähmung getroffen wurde.

In einem Fall von Möbius und einem anderen von Aldrich beschränkte sich die Affection auf einen Ulnaris, ebenso in einem Fall von Gowers (bei Turney); in einem Fall von Remak auf den einen Medianus.

B. 404. Möbius: 32jährige Frau; seit der Geburt Taubheitsgefühl in der rechten Hand später Schmerzen vom Ellenbogen zum 4. und 5. Finger. Die Ulnarisseite der Hand war kalt, Anästhesie des Ulnarisgebietes und Parese der vom N. ulnaris versorgten Muskeln an Vorderarm und Hand mit Entartungsreaction. Der Ulnaris war sehr druckempfindlich.

B. 405. Aldrich: Unmittelbar nach schwerer Geburt Kraftlosigkeit und Ameisenkriechen im Ulnarisgebiet.

Gerade in diesem Fall denkt Aldrich an eine starke Muskelanstrengung während der Geburt und hierdurch verursachte Dehnung der Nerven event. auch ungeschickte Lagerung während der Anästhesie.

Für derartige isolirte Lähmungen ist die Möglichkeit dieser Pathogenese nicht in Abrede zu stellen, besonders wenn die Lähmung so bald nach der Geburt eintritt.

B. 406. Remak: 40jährige Frau. Vor 4 Jahren nach der ersten Geburt Parästhesien des rechten Medianusgebietes; nach der zweiten Entbindung aufgesprungene Finger der rechten Hand, dann ohne äussere Veranlassung kurz hintereinander Verlust der Nägel am linken Daumen, am rechten Daumen und Zeigefinger; dieselben wuchsen wieder nach. Seit 3 Monaten, nach der 4. Geburt wurde die rechte Hand unter Auftreten von Schmerzen im rechten Arm und Parästhesien im rechten Medianusgebiet schwielig. Neben Druckempfindlichkeit und deutlicher Anschwellung des Medianus deut-

liche schuppenartige Auflagerung der Epidermis mit Längsrissen. Heilung durch galvanische Behandlung.

Hier hatten sich also hauptsächlich trophische Störungen im rechten Medianusgebiet entwickelt, während analoge Veränderungen nach früheren Geburten doppelseitig aufgetreten waren.

Verhältnissmässig häufiger sind die Fälle, in welchen Ulnaris und Medianus eines Armes gleichzeitig befallen wurden, es war dies in den Fällen von Möbius, Remak und Bernhardt auf der rechten Seite, im Fall Eulenburg auf der linken Hand der Fall. In allen diesen Fällen kam es nicht nur zu Schmerzen oder Störungen der Sensibilität, sondern auch zu Lähmungserscheinungen, Atrophie und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit.

B. 407. Bernhardt: 29jährige Sechstgebärende. Seit der letzten Entbindung Schmerzen in der rechten Schulter und später Abmagerung der rechten Hand, speciell der Interossei und des Daumenballens. Am Ulnarrand des rechten Unterarms und am kleinen Finger Taubheitsgefühl. Mittelform der Entartungsreaction im Gebiet des Ulnaris und Medianus.

B. 408. Möbius: 25jährige Zweitgebärende. Seit der Geburt Schmerzen im rechten 4. und 5. Finger und in der ganzen Hand. Allmälig wurden diese beiden Finger unbehilflich. 4 Monate nach der Geburt Schwund des Daumenballens, leichte Parese des Ulnaris und Schwellung des rechten Medianus über dem Handgelenk.

B. 409. Remak. Bei einer 35jährigen Frau, welche vor $1^1/_4$ Jahr nach ihrer ersten Entbindung die gleiche Affection der rechten Hand in 6 Wochen glücklich überstanden hatte, trat nach der zweiten Entbindung schmerzhaftes Reissen im rechten Schulterblatt auf. Dasselbe dauerte 9 Tage, der vierte und fünfte Finger der rechten Hand wurde eingeschlafen, die rechte Hand wurde schwächer. Atrophische Parese des rechten Daumens, Parese im Handgebiet des rechten Ulnaris und Hyperästhesie daselbst. Im Medianusgebiet Schwäche des Opponens mit partieller Entartungsreaction.

B. 410. Eulenburg. 28jährige Erstgebärende. Geburt sehr verzögert bei normaler Lage. Am zehnten Tag nach der Geburt heftige Schmerzen im ganzen linken Arm; nach Aufhören der Schmerzen Schwäche und Abmagerung der Hand. Nach 8 Wochen bedeutende Functionsstörung im linken Opponens, Flexor und Adductor pollicis, Flexor und Opponens digiti minimi, Interossei, Lumbricales. Dynamometer rechts 40, links 10. Druckempfindlichkeit im Ulnaris und Medianus. Geringe Sensibilitätsstörungen. Herabsetzung der faradischen Nerven- und Muskel-Erregbarkeit, stellenweise etwas erhöhte galvanische Muskelreaction. Nach 2 Monaten unter Massage und Galvanisation schon erhebliche Besserung.

Es ist jedenfalls von Interesse, dass hier ebenso wie bei der Neuritis nach puerperaler Infection der Radialis verschont zu werden pflegt, wenn es nicht gleich zu einer Betheiligung aller Extremitäten-

nerven kommt. Eine isolirte Radialislähmung, wie etwa bei der Bleineuritis, ist jedenfalls sehr selten, ich kenne nur den Fall Saenger und auch in diesem einen Fall bestanden nebenbei Schmerzen in den Beinen und Betheiligung des Medianusgebietes.

B. 411. Saenger. 28 jährige Viertgebärende, normale Geburt, normales Wochenbett; 10 Tage nach der Geburt Schmerzen in den Beinen, dann im rechten Arm, später im linken. Nach einigen Tagen complete Radialislähmung rechts mit Entartungsreaction. Hand- und Arm-Rücken geschwollen. Druck auf den N. radialis und die Streckmuskulatur sehr empfindlich. Auch Flexion abgeschwächt, daselbst partielle Entartungsreaction. Im Gebiet des Radialis und Medianus Sensibilitätsstörungen. Ulnaris frei. Nach 9 Tagen Besserung, dann gleiches Krankheitsbild auf der linken Seite, nur schwächer. Nach einigen Wochen Heilung.

In dieser Lokalisation der toxischen Neuritis besteht ein Unterschied gegenüber der Alkoholneuritis, die bei ihrem ja ohnehin seltenen mononeuritischen Auftreten öfters den Nervus radialis ergriffen hat.

Einigemal beschränkte sich die Lähmung auf einen Schultergürtel, so in den Fällen von Nothnagel, Möbius und dem schweren Fall von Koester.

B. 412. Nothnagel. 25 jährige Frau. Einige Tage nach der Geburt Schmerz im rechten Oberarm und der vorderen Thoraxhälfte mit Erschwerung der Bewegungen. Schmerz und Schwäche steigerten sich und 5 Wochen nach Beginn bestand starke Atrophie des rechten Deltoideus, des Serratus anticus major und des Pectoralis major. Die Kranke war aber 10 Monate nach der Geburt ganz geheilt.

B. 413. Möbius. 30jährige Frau. Eine Woche nach der Geburt heftige Schmerzen in der rechten Schulter und Unmöglichkeit den Arm zu heben. Lähmung und Atrophie mit completer Entartungsreaction des Musculus deltoideus, des Supra- und Infraspinatus, Parese des Triceps, Anästhesie im Gebiete des N. axillaris.

B. 414. Köster. Bei der 25 jährigen Erstgebärenden trat 14 Tage nach dem normalen Puerperium eine Neuritis im linken N. axillaris und N. musculo-cutaneus ein. Abmagerung des Armes mit Paresen, Entartungsreaction, Schmerzen, Druckempfindlichkeit und Sensibilitätsstörungen. Zunehmende Atrophie und Abnahme der elektrischen Erregbarkeit. Nach 8 Monaten war Pat. noch ungeheilt und der Deltoideus, der Biceps und der Brachialis internus ganz atrophisch und unerregbar.

In anderen Fällen endlich kam es zur Lähmung des ganzen Arms so in den Fällen von Möbius, Lever, Johns und Chomel.

B. 415. Möbius. 22jährige Frau. Seit der Geburt vor 9 Wochen reissende Schmerzen im rechten Arm, seit 4 Wochen Schmerzen sehr stark, allmälig wurde der Arm schwächer; diffuse Parese des ganzen Arms und grosse Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis.

B. 416. Lever. 38jährige Drittgebärende. Im achten Monat der Schwangerschaft Ziehen im rechten Arm und in der Hohlhand bis zur Achsel hinauf. Leichte Flexionscontractur der Finger, der Hand und des Vorderarms. Langsame Besserung, Heilung erst nach der Geburt.

B. 417. Johns. Bei 19jährigem Mädchen trat 8 Tage vor der Entbindung eine schmerzhafte Lähmung des rechten Armes ein.

B. 418. Chomel. 35jährige Sechstgebärende. Kurz nach der Geburt Schmerzen in der linken Schulter, Lähmung der linken Hand, starke Schmerzen im linken Ellenbogen und nach und nach völlige Lähmung und Gefühllosigkeit des ganzen Armes. Heilung in 6 Wochen.

Was die Localisation der puerperalen Neuritis in einer unteren Extremität betrifft, so muss bei der Diagnose vor Allem darauf geachtet werden, ob eine traumatische Entstehung auszuschliessen war; dies ist natürlich am leichtesten der Fall, wenn sich die Lähmung schon vor Beginn der Geburt entwickelt hat. In den anderen Fällen sind die früher für die traumatische Form als charakteristisch bezeichneten Symptome für die Differentialdiagnose zu verwerthen. Es bleiben trotzdem einige Fälle über, in welchen nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, ob es sich um eine traumatische oder um eine toxische Neuritis gehandelt hat, so in einem Fall, den ich selbst gesehen, aber eben erst längere Zeit nach Bestehen der Neuritis beobachten konnte.

B. 419. Hoesslin. Als die 27jährige Frau nach ihrer zweiten spontanen Geburt aus dem Wochenbett aufstand, konnte sie kaum gehen, weil sie das linke Bein stark nachschleppte. 4 Wochen lang blieb der Fuss am Boden hängen. Auch nachher noch grosse Schwäche im linken Bein und leichte Ermüdung. Der N. ischiadicus beim Austritt aus dem Becken und der N. peroneus druckempfindlich.

Auch in einem Fall von Beatty reicht die Krankengeschichte nicht aus, um die Diagnose zu sichern:

B. 420. Bei einer 21jährigen Erstgebärenden traten 2 Tage nach der normalen Geburt ohne Fieber Sensibilitätsstörungen und eine Lähmung im rechten Bein ein. Langsame Besserung nach $2^1/_2$ Monaten. Tod durch eine fieberhafte Krankheit.

Im Fall Eulenburg muss jedenfalls an die Möglichkeit einer traumatischen Neuritis gedacht werden, weil die Geburt eine schwere und das Kind sehr gross war. Das lange Intervall zwischen Geburt und Neuritis (1 Woche) und die in der Gravidität beobachtete Hyperemesis lassen auf der anderen Seite die Deutung einer toxischen Neuritis zu:

B. 421. Eulenburg. 25jährige Erstgebärende. Während der Schwangerschaft viel Erbrechen. Schwere Geburt ohne Kunsthülfe. Knabe 10 Pfd. Am Ende der ersten Woche heftige Schmerzen im rechten Unterschenkel, er-

schwerte Beweglichkeit des Unterschenkels und Fusses, Druckpunkte im ganzen Ischiadicusgebiet, Sensibilität an Sohle und Fussrücken herabgesetzt. Oedem des rechten Fusses, schlaffe atonische Beschaffenheit der Muskulatur mit deutlich beginnender Abmagerung, besonders im Peroneus- und Tibialisgebiet und entsprechende Motilitätsstörung. Patellarreflex rechts herabgesetzt. Nach 2—3 Wochen Besserung.

B. 422. Hösslin. Bei einer 41 jährigen Frau, welche einen Abort durchgemacht hatte, stellten sich 6 Tage nach dem Abort Schmerzen und Schwäche im rechten Bein ein, so dass dasselbe nachgezogen werden musste. Als ich die Kranke 3 Monate später untersuchte, war ausser einer Druckempfindlichkeit des rechten Ischiadicus nichts mehr zu finden, aber bei längerem Gehen wurde das Bein noch sehr müde und schmerzte.

B. 423. Im Fall Broster-Buzzard traten bei der 36 jährigen Achtgebärenden nach der letzten Entbindung heftige Schmerzen im ganzen rechten Bein auf, denen später Schwäche und Lähmung folgte. Es fehlte der Patellarreflex und der Sohlenreflex, im Musculus quadriceps und Tibialis anticus war die faradische Erregbarkeit erloschen, ebenso die farado-cutane Sensibilität. Die Vorderseite des Oberschenkels war analgetisch. Es handelte sich nach B. um eine Neuritis des N. cruralis und N. ischiadicus. Nach 6 Monaten fast völlige Heilung.

In einem Fall von mir und einem anderen von Windscheid kam die Lähmung noch während der Schwangerschaft zur Entwicklung.

B. 424. Hösslin. Es kam in zwei Schwangerschaften zu Schmerzen im rechten Bein und Schwäche desselben, so dass das Bein beim Gehen nachgezogen werden musste. Die Beschwerden verloren sich jedesmal nach der Entbindung.

B. 425. Windscheid. Hier wurde die Neuritis bei der 23 jährigen Erstgebärenden, bei welcher eine Zangengeburt wegen allgemein verengtem Becken nothwendig war, erst nach der Geburt entdeckt, während die Kranke selbst angab, dass die Lähmung schon in der Schwangerschaft entstanden sei. Es handelte sich um eine Atrophie der ganzen Unterschenkelmuskulatur mit partieller Entartungsreaction im Peroneusgebiet.

Hierher gehört vielleicht auch die merkwürdige Affection, die meines Wissens nur von L. Meyer und Ernst — von beiden unabhängig von einander — beschrieben wurde. Ersterer fand unter 1000 Wöchnerinnen 17 mal folgendes Verhalten: Ohne irgend welche Ereignisse bei der Geburt fängt die Wöchnerin am zweiten bis vierten Tag nach der Geburt an, über Schwere und Schmerzen im Schenkel zu klagen. Sie kann den Schenkel nicht im Hüftgelenk beugen, das gestreckte Bein nicht erheben, alle anderen Functionen sind frei, nur die der Ileo-Psoas nicht. Der Nervus cruralis ist unter dem Poupart'schen Band druckempfindlich, Spontanschmerzen an der

Vorderseite des Schenkels; 10 mal war die Affection einseitig, 7 mal doppelseitig. Nach wenigen Tagen waren alle Symptome verschwunden.

Ernst hat unter 800 Geburten 30 mal eine Neuritis cruralis gesehen, hiervon 25 Fälle bei Erstgebärenden. Sie ist durch Parese einer oder beider Extremitäten, Schmerzen im Gebiet des N. cruralis und Druckempfindlichkeit ausgezeichnet. Constant sei der Druckpunkt des N. cruralis dicht unterhalb des Lig. Poupartii. Sensibilitätsstörungen fehlten bis auf einmalige Hyperästhesie am Oberschenkel. Beide Beine waren 11 mal ergriffen; in 18 Fällen bestand Fieber, aber nur in 3 Fällen bedeutend. Ernst weiss nichts über die Aetiologie anzuführen, Meyer denkt an Autointoxication.

Ganz auffallend ist bei beiden Beobachtungsreihen das enorm häufige Vorkommen bei den Wöchnerinnen der beiden Autoren, deren erster sie in 1,7 pCt., deren zweiter sogar in 3,7 pCt. seiner Geburten gesehen hat.

Auch eine ausschliessliche Localisation auf den Facialis wurde manchmal beobachtet, doch konnte nicht immer der Zusammenhang mit dem Wochenbett oder der Gravidität sicher nachgewiesen werden.

B. 426 und 427. Eine solche Facialislähmung nach normaler Entbindung beobachtete Bernhardt; sie bestand noch nach 10 Wochen; in einem anderen Falle desselben Autors trat nach normalem Wochenbett ein Recidiv einer früheren Facialislähmung ein.

In einem Fall Remak's trat die Facialislähmung 6 Tage nach einem Abort ein, aber es waren Umstände vorausgegangen, die eine rheumatische Facialislähmung sehr wahrscheinlich machten.

Gerade bei einer Lähmung, welche so überaus häufig isolirt beobachtet wird, wie die Facialislähmung, wird es natürlich immer schwer sein, den Zusammenhang mit der Gravidität darzuthun, wenn sie gerade in dieser Zeit zur Beobachtung kommt. Viel wahrscheinlicher wird dagegen der Zusammenhang, wenn wie im folgenden Fall von Charpentier noch andere Nervengebiete befallen sind, so dass die gewöhnliche rheumatische Lähmung auszuschliessen ist.

B. 428. Bei der 30jährigen Viertgebärenden kam es kurz vor der Geburt zur Lähmung des einen Facialis und einer Parese des rechten Mittelfingers. 14 Tage nach der Geburt fast völlig geheilt.

Ich kann aus früher angeführten Gründen auf die Schwangerschaftserkrankungen der Sinnesnerven nicht eingehen, es ist aber doch an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass eine isolirte Erkrankung des Nervus opticus in der Gravidität und im normalen Puerperium ebenso zur Beobachtung kommt, wie sonst, wenn die Bedingungen zur Entwicklung einer Polyneuritis vorhanden sind, wie z. B. nach den

acuten Infectionskrankheiten, nach Diabetes u. s. w. So hat Heinzel bei 5 Frauen Sehnervenentzündung gesehen, die sich bald nach der Geburt oder auch später beim Säugen entwickelten und zu leichter Amblyopie bis zur völligen Amaurose führten. Meist kam es zu partieller Atrophie des N. opticus, aber nie zu dauernder Erblindung, sondern nach der Unterbrechung des Stillens zu gutem Sehvermögen.

B. 429. Saenger sah bei einer 37jährigen Frau, die kurz vorher entbunden hatte, in 5 Tagen in Folge einer retrobulbären Neuritis auf beiden Augen Erblindung eintreten. Nach mehreren Monaten langsame Besserung.

Die hierher gehörige Casuistik wäre leicht zu vermehren, ich muss aber auf die im Vorwort erwähnten Specialarbeiten verweisen und möchte nur noch zwei Fälle anführen, weil sie in Bezug auf die Therapie von Interesse sind.

B. 430. Knaggs: Bei der 40jährigen Frau war das linke Auge vor $8^1/_2$ Jahren während einer Gravidität erblindet; bei 4 weiteren Schwangerschaften keine Veränderungen am rechten Auge. Vom 2. Monat der letzten Gravidität an Abnahme der Sehschärfe des rechten Auges und partielle Sehnervenatrophie. Als im 6. Monat die Kranke nicht mehr Finger zählen konnte, wurde die künstliche Frühgeburt eingeleitet und es trat rasche Besserung und Heilung ein. In der dritten Woche der nächsten Gravidität fing das rechte Auge an, wieder schlechter zu werden, daher Abort im 3. Monat. Sofort Rückgang der Sehstörung.

B. 431. Valude: Nach der ersten Schwangerschaft bei jeder Menstruation Sehstörungen, die in dieser Zeit am Verrichten der gewöhnlichen Arbeiten hinderten, mit der Regel aber verschwanden. Nun kam es kurz vor der zweiten Gravidität zu einer Verdunkelung des linken Auges, das nach wenigen Monaten der Gravidität ganz erblindet war. Nun fing auch das rechte Auge an, rapide abzunehmen. Im 8. Monat bestand links complete weisse Atrophie, die Pupille reagirte nicht mehr auf Licht. R. S. = $^1/_{10}$, Papille gleichmässig stark geröthet. Nach 4 Tagen Finger nur mehr auf 4 m erkannt. Es wurde nun die artificielle Frühgeburt wegen rascher Zunahme der Sehstörung eingeleitet, worauf rasche Besserung der Sehkraft eintrat. Nach 2 Wochen war rechts die Sehschärfe normal, links blieb der Sehnerv atrophisch.

Ich komme nun zu einer Gruppe von Fällen, welche am besten zeigt, dass die toxische Schwangerschaftsneuritis sich an keinen Typus hält, sondern die mannigfaltigsten Combinationen in Bezug auf ihre Localisation erzeugt. So sind z. B. im folgenden Fall Saenger neben dem linken Medianus- und Ulnarisgebiet auch die Nerven der rechten Hand und der Trigeminus betheiligt, in dem nächstfolgenden Fall Remak die beiden Ulnares; in einem weiteren Fall von Remak war der rechte Arm und beide Beine afficirt, in einem

Fall von Münchmeyer neben den Unterschenkeln beide Ulnares.

B. 432. Saenger: 32jährige Erstgebärende; in der Gravidität viel Gesichtsschmerzen und Paraesthesieen in den beiden Händen. Geburt langdauernd, Forceps in Narkose. Kein Fieber. 5 Tage nach der Geburt Schmerzen in der linken Hand und am linken Unterarm, leichte Schwäche der linken Hand, Atrophie der Interossei, des Thenars und Hypothenars. Leichte Sensibilitätsstörungen im Medianus- und Ulnaris-Gebiet, Ulnaris druckempfindlich. Heilung in wenigen Wochen.

B. 433. Remak: Bei einer 25jährigen Wöchnerin stellte sich beim Erwachen nach einer Zangengeburt eingeschlafenes Gefühl des 4. und 5. Fingers der rechten Hand ein. Am linken Vorderarm taube Hautstelle am Ulnarrand. Rechts bestand Parese und leichte Atrophie der vom Ulnaris versorgten Handmuskeln und Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit derselben, Entartungsreaction im Abductor digiti minimi.

B. 434. Remak: Bei der 29jährigen Drittgebärenden kam es nach leichter Entbindung am 2. Tage des fieberlosen Wochenbetts zu Reissen in beiden Beinen, der rechten Schulter und dem rechten Arm. Die Schmerzen dauerten 4 Wochen. Es wurde die rechte Hand schwach und magerte ab. Plexus und Ulnaris druckempfindlich. Parese und Atrophie der vom Ulnaris versorgten Handmuskeln mit partieller Entartungsreaction. Der Medianus war mit Entartungsreaction der Daumenballenmuskulatur betheiligt.

Ganz ähnlich ist die folgende Beobachtung Remak's.

B. 435. Bei der 44jährigen Frau kam es in der 15. Schwangerschaft 6 Wochen vor der Entbindung zu Schmerzen im linken Bein, die 3 Wochen andauerten. Gleichzeitig bestand taubes Gefühl und Schwäche des 1. bis 2. Fingers der rechten Hand. Nach der Entbindung Verschlechterung, atrophische Parese und Sensibilitätsstörung im rechten Medianusgebiet bei herabgesetzter faradischer Erregbarkeit der Daumenballenmuskulatur.

B. 436. Münchmeyer: Normale Gravidität, normale schnelle Geburt; normales Puerperium; am 7. Tag vollkommene Anästhesie beider Unterschenkel, völliges Fehlen der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörung in beiden N. ulnares. Nach Aussetzen des Stillens rasche Besserung in wenigen Tagen.

B. 437. In einem Fall von Möbius erkrankte ausser den Zwischenknochenmuskeln der Hände auch der Plexus lumbalis und der N. ischiadicus. Die Reflexe waren erhalten, es bestanden auch keine Sensibilitätsstörungen, aber Schmerzen und Paraesthesien. In einem Jahr völlige Genesung.

Auch in einem anderen Fall von Möbius waren neben den Händen die unteren Extremitäten an der Neuritis betheiligt; ebenso

in einem Fall von Hebestreit, der aber möglicherweise nur functioneller Natur war.

B. 438. Möbius: 4 Wochen nach der Geburt Ziehen in der linken Hand. Die Beugesehne des 3. Fingers war als empfindlicher Strang zu fühlen. Parästhesien in beiden Händen; 3 Monate nach der Geburt Ziehen und Prickeln in Hüften und Oberschenkeln, Abnahme der Kraft der Beine. Arme mager, motorisch schwach, Muskulatur schlaff. Schwund der Muskulatur im ersten Zwischenknochenraum, Dynamometer = 0. Geringe Anästhesie, Sehnenreflexe gut. Beine mager, ermüden rasch; geringe Atrophie. Wadenmuskeln druckempfindlich. Kniereflexe lebhaft.

B. 439. Hebestreit: 35jährige Zehntgebärende, früher hysterisch. Vier Wochen nach der 6. Entbindung Schmerzen an der Innenseite des rechten Unterarmes, taubes Gefühl in sämmtlichen Fingern der rechten Hand, später auch Schmerzen in den Beinen. Nach den 4 folgenden Geburten jedesmal im Wochenbett eine Steigerung dieser Schmerzen, am stärksten nach der letzten Geburt. Alle Nervenstämme waren druckempfindlich, besonders rechts, dabei keine objectiven Sensibilitätsstörungen, auch keine Muskelatrophie und keine Entartungsreaction.

Eine sehr irreguläre Localisation zeigt der folgende Fall von Minkiewicz:

B. 440. Eine zum dritten Mal schwangere Frau litt in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft an täglichem Erbrechen, Schmerzen in den Beinen und Zahnweh. Ein starkes Jucken in Armen und Beinen schwand nach der Entbindung. Unter Fiebererscheinungen traten 8 Tage nach der Geburt wieder Schmerzen in den Beinen und Schwäche auf, die Nerven der unteren Extremitäten waren druckempfindlich. Später auch Abmagerung des linken Armes. Besserung.

B. 441 und 442. In einem Fall von Elder kam es im 6. Monat zu Paraesthesien in beiden Händen, die zuletzt in Schmerzen ausarteten. Dabei bestanden Sensibilitätsstörungen, aber keine Paresen. Dagegen konnten feinere coordinirte Bewegungen nicht ausgeführt werden. Bald nach der Geburt trat Besserung ein. Ein anderer Fall von Elder war dem ersten ähnlich, nur war hier auch das eine Bein betheiligt; es trat Genesung 3 bis 4 Monate nach der Entbindung ein.

Elder hält beide Fälle für toxämische Neuritiden, worin ich ihm beipflichte, nicht aber, wenn er diese Fälle als Typus der Graviditätsneuritis aufstellt.

Wie in den letzten Fällen, scheint auch in den Fällen von Horn und Hebestreit eine ausgesprochene Lähmung gefehlt zu haben.

B. 443. Horn: Bei der 26jährigen Zweitgebärenden traten 6 Wochen vor der Geburt starke Schmerzen in beiden Vorderarmen und Händen ein, die bald nach der Entbindung an Heftigkeit nachliessen. Die Reflexe und der Muskeltonus waren gesteigert. Die Diagnose ist zu wenig begründet.

B. 444. Hebestreit. Bei der 25jährigen Schwangeren kam es im

siebenten Monat der normalen Schwangerschaft zum Einschlafen der Arme, Kribbeln und taubem Gefühl im rechten Arm, später im linken Vorderarm und in der Hand. Die Streckseite von Händen und Armen blieb frei. Nach 14 Tagen taubes Gefühl andauernd, auch Schmerzen in den erwähnten Theilen. Der N. medianus war beiderseits in den Ellenbogen druckempfindlich, ebenso an der Innenseite des Biceps die Pedes anserini des N. radialis. Plexus brachialis nicht druckempfindlich. Eine Nadel verliert die Kranke leicht aus den Fingern. An der Volarseite im Bereich des Daumens, des Zeigefingers und Mittelfingers, sowie der radialen Hälfte des Ringfingers deutliche Abstumpfung des Gefühls für Pinselberührung, ebenso in dem vom Medianus versorgten Theil der Hohlhand. Nadelstiche werden in dieser Zone unbestimmt localisirt. Im Verlauf von 2 Wochen bedeutende Besserung. 4 Wochen nach der Aufnahme normale Entbindung. Im Urin Eiweiss. 3 Wochen nach der Entbindung so gut wie geheilt.

B. 445. Bei einer andern Kranken Hebestreit's, die schon $^3/_4$ Jahre vorher an neuritischen Erscheinungen an den Armen nach berufsmässigem Waschen gelitten hatte, trat einige Zeit vor der Ausstossung einer macerirten Frucht eine Neuritis im rechten Medianus, Plexus brachialis und rechten Occipitalis major auf, sowie leichtere Erscheinungen in den übrigen Extremitätennerven.

Nach dem Abort hörten die Beschwerden auf bis auf mässige Schmerzen im Ischiadicusgebiet, um aber 14 Tage später wieder zu exacerbiren.

Der Fall ist wegen der schon vor der Gravidität bestehenden Beschäftigungsneuritis unrein.

B. 446. Unsicher in Bezug auf die Diagnose ist auch ein Fall von Rhein, in welchem die nach der ersten Schwangerschaft auftretenden Schmerzen des linken Vorderarmes in Verbindung mit Schwäche desselben mit jeder Entbindung zunahmen, sodass die Hand nicht mehr zum Kopfe erhoben werden konnte und auch die rechte Hand ergriffen wurde mit Atrophie der Zwischenknochenmuskeln. Vielleicht lag eine Syringomyelie vor.

Auch in den Fällen von J. C. Simpson und Sandras ist aus der mir vorliegenden Krankengeschichte nicht klar ersichtlich, ob es sich um neuritische Zustände gehandelt hat.

B. 447. Simpson. Nach der Geburt entwickelte sich eine Muskelatrophie; dieselbe begann in den unteren Extremitäten, die während der Geburt sehr angestrengt waren.

B. 448. Sandras: Im Anschluss an eine Geburt entwickelte sich eine progressive Lähmung, die in der rechten Schulter und im rechten Arm begann und sich später auf die linken Extremitäten ausdehnte mit Muskelspasmen und Contracturen und geringen Sensibilitätsstörungen.

Wir haben in den vorausgehenden Fällen da und dort Lähmungen oder andere Symptome der Neuritis gesehen, ohne dass es zur Ent

wicklung der symmetrischen, amyotrophischen Krankheitsform kam. Dieses Bild sehen wir aber in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen sich entwickeln, entweder indem nur die unteren Extremitäten ergriffen wurden, oder auch alle vier Extremitäten sich an den schweren Lähmungen und Atrophien betheiligten, meist in der Art der aufsteigenden Paralyse.

Ob es sich in je einem Fall von Porter, G. Hirsch und Köchling und in zwei anderen von Puttaert um derartige Lähmungen gehandelt hat, ist aus der kurzen Krankheitsgeschichte nicht ganz sicher festzustellen, Im Fall von Porter war auch eine Blasenlähmung mit der Extremitätenlähmung verbunden.

Auch diese schweren Formen von atrophischer Neuritis können sich sowohl in der Schwangerschaft als im Wochenbett entwickeln, so entstanden von derartigen Lähmungen, die sich auf die unteren Extremitäten beschränkten, die von Tuilant, Johannsen, Turney, Aldrich und Leroy d' Etiolles in der Gravidität, die von Handford und Reynolds (Beobacht. 481), im Puerperium.

B. 449. Im Fall Tuilant's begann die Affection 3 Monate vor der fünften Entbindung mit einer Parese des linken Fusses. Die schwere Erkrankung trat aber erst 8 Tage nach der leichten Entbindung unter Frost und Fieber auf. Es bestanden starke Schmerzen in den Beinen, die dabei stark atrophirten, am stärksten im Gebiet des linken Peroneus. Auch die Bewegungen im Knie und Becken waren erschwert. Patellarreflexe links noch mehr abgeschwächt, als rechts. Linker Fuss in Varo-Equinusstellung. Elektrische Erregbarkeit im linken Peroneusgebiet erloschen. Sensibilität intact.

Auch im Fall Turney's hatte die Geburt keinen günstigen Einfluss auf den Verlauf der schon in der Gravidität erworbenen Neuritis.

B. 450. Die 21 jährige Erstgebärende verspürte im dritten Monat der Gravidität paroxysmale Schmerzen in den Beinen und mehrere Monate später Abnahme der Kraft. Die Geburt war spontan und ohne Complicationen, aber 14 Tage nach der Entbindung nahm die Schwäche in den Beinen zu, das linke Bein wurde taub. Es entwickelte sich eine progressive Muskelatrophie an den unteren Extremitäten rechts stärker. Die Füsse stellten sich in extreme Plantarflexion. Das linke Knie konnte noch etwas gebeugt werden. Die Sensibilität war rechts normal, links bestand partielle Anästhesie auf der Innenseite des Unterschenkels, an Zehen, Sohle und Fussrücken. Muskulatur druckempfindlich. Die oberflächlichen Reflexe erhalten bis auf Plantarreflexe. Patellarreflexe schwach, besonders rechts. Faradische Erregbarkeit der Muskulatur rechts aufgehoben, links herabgesetzt. $^1/_2$ Jahr nach der Geburt trat der Tod durch Lungenembolie ein, die Neuritis hatte sich inzwischen noch verschlechtert. (Patholog. Anatomie siehe dort.)

B. 451. Die 19jährige Kranke Johannsen's empfand im fünften Monat ihrer zweiten Gravidität heftige Schmerzen im rechten Fussrücken und in der rechten Hüfte. Am dritten Tage war das Bein schon bis auf Zehenbewegung gelähmt und gleichzeitig begann die Affection sich auf das linke Bein auszudehnen. Hiezu kam nach einigen Monaten eine Neuralgie der rechten Mamma.

3 Monate nach Beginn der Krankheit starke Atrophie und völlige Lähmung der ganzen rechten Beinmuskulatur. Ischiadicus, Cruralis und Popliteus druckempfindlich. Sensibilität intact, Patellarreflexe und Kitzelreflexe erloschen. Links ist der Befund der gleiche, nur können die verschiedenen Bewegungen, wenn auch ganz kraftlos, noch ausgeführt werden. Im Gebiet der erkrankten Nerven starke Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Eine Behandlung blieb, so lange die Schwangerschaft fortdauerte, ohne Erfolg.

Ein auch in der Gravidität entstandener Fall von Aldrich verlief mehr unter dem Bild der Neurotabes.

B. 452. Die 27jährige Viertgeschwängerte brach sehr viel vom zweiten Monat bis zur Geburt. In den letzten Monaten der Gravidität starke Schwellung der Beine; Schmerzen und Paraesthesieen derselben sowie zunehmende Schwäche. Unmittelbar nach der Geburt Beine sehr druckempfindlich. Als sie nach dem Wochenbett aufstehen wollte, waren die Beine taub und schwach und sie konnte wegen starker Ataxie keine Stiege mehr ohne Geländer steigen. Kann nicht im Dunkeln gehen. Sphincteren frei. Gang atactisch, rechts Steppage. Mit geschlossenen Augen kann sie nicht gehen, kaum bei offenen. Patellarreflexe fehlen, ebenso Achillessehnenreflexe. Rechter Fuss anästhetisch. Kleine Fussmuskeln atrophisch, ebenso rechts M. peroneus und der Tibialis anticus.

Auch in einem zweiten Fall von Aldrich war grosse Ataxie vorhanden.

B. 453. Die 36jährige Zweitgeschwängerte litt im 7. Monat ihrer Schwangerschaft an Schwäche und Taubheit in den Beinen, so dass sie bald kaum mehr auf sein konnte; sie entband 3 Wochen vor der Zeit, Geburt und Wochenbett normal, aber Zunahme der Kraftlosigkeit der Beine, starke Schmerzen und bedeutende Ataxie. Theilweise Genesung.

B. 454. Im Fall Leroy d'Etiolles trat im 7. Monat der 4. Schwangerschaft Schwäche und Taubheit in den unteren Extremitäten auf, von Tag zu Tag zunehmende Parese der Beine, besonders rechts, so dass die Kranke die letzten beiden Monate ihrer Schwangerschaft bettlägerig wurde. Atrophie der Muskulatur.

6 Wochen nach der Geburt bedeutende Besserung und nach 2 Monaten fast völlige Heilung.

B. 455. Die 34jährige Kranke Handford's erkrankte bald nach der Geburt an Lähmung der Zehenstrecker und Fussbeuger und Schwäche der übrigen Muskulatur der Beine. Dabei Hyperästhesie der oberflächlichen

und tiefen Sensibilität; leichte Oedeme. Die faradische Muskelerregbarkeit war erloschen, die galvanische herabgesetzt.

Nach einigen Wochen erstreckte sich die Muskelatrophie bis hinauf zu den Glutaeen. Nach 6 Monaten war das Gehen wieder möglich.

In der Anamnese der alle Extremitäten befallenden Neuritis spielt das unstillbare Erbrechen eine grosse Rolle, wie oben schon erwähnt wurde.

Diese schwerste Form der Neuritis entwickelte sich verhältnissmässig häufig schon während der Gravidität und werden wir daher bei dieser Erkrankung später noch zu erörtern haben, ob der Geburt im Allgemeinen ein so günstiger Einfluss zugesprochen werden darf, dass die Einleitung des Aborts oder der künstlichen Frühgeburt empfohlen werden kann.

Die Entwicklung der schweren amyotrophischen Neuritiden ist häufiger eine rasche, als eine allmähliche, doch kamen auch Fälle zur Beobachtung, in denen sich die Lähmungen allmählich entwickelten und in denen vorher schon Prodromi vorhanden waren. So z. B. in einem Fall Saenger's und einem anderen Vinay's. Diese langsame Entwicklung ist immer prognostisch günstig.

B. 456. Bei der 34jährigen Kranken Saenger's war nach normaler Geburt im Wochenbett taubes Gefühl an den Fingern aufgetreten, Ziehen in den Beinen und Schwäche derselben. Bei der Aufnahme bestand hochgradige Schwäche der 4 Extremitäten, die Muskeln waren schlaff. Abmagerung der kleinen Handmuskeln, Sehnen- und Hautreflexe erloschen. Sensibilität ausser an Händen und Füssen normal. Grosse Nervenstämme druckempfindlich. Beträchtliche Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit vom Nerv und Muskel aus in den kleinen Handmuskeln und der Wadenmuskulatur. Heilung nach 4 Wochen (unter Inunctionscur, die wohl ohne wesentlichen Einfluss auf den Verlauf war).

B. 457. Die 38jährige Kranke Vinay's litt in den ersten 3—4 Monaten an häufigen Blutungen, mehrere Wochen vor dem Ende der Schwangerschaft an Schmerzen, Ameisenkriechen und Brennen auf der Oberfläche aller Extremitäten, letztere werden schwach und atrophiren. Dabei häufiges Erbrechen. Normale Geburt mit starker Blutung.

Unter leichtem Fieber am 4. Tag des Puerperiums plötzliche Verschlechterung, völlige Lähmung der Beine, Parese der Arme, Verlust der Reflexe, Abnahme der elektrischen Erregbarkeit. Nach 3 Monaten Arme normal, untere Extremitäten noch wenig gebrauchsfähig.

Weitaus häufiger werden zuerst die Beine von der Lähmung befallen und dann die Arme, es kommt aber auch der umgekehrte Verlauf zur Beobachtung, so in einem Fall von Fussel.

B. 458. Einige Wochen nach normaler Zwillingsgeburt trat eine allmählich zunehmende Schwäche der Hände auf, später der Beine,

so dass Patientin zuletzt ganz gelähmt war und sich nicht rühren konnte. Keine Sensibilitätsstörungen; Heilung in 3 Monaten.

Bei diesen schweren amyotrophischen Neuritiden der Schwangeren und Gebärenden pflegt die motorische Lähmung und die Muskelatrophie das Krankheitsbild zu beherrschen, objective Störungen der Sensibilität können ganz fehlen, wie im folgenden Fall Cutler.

B. 459. Bei der 37jährigen Fünftgebärenden kommt es einige Wochen nach der Geburt zu Schwäche im rechten Bein, vorher schon im linken, unter Auftreten von Schmerzen. Gleichzeitig Paraesthesieen an Händen und Armen und Schwäche der Fingerbewegungen. 4 Monate nach der Geburt waren alle Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, als auch des Rumpfes atrophisch und zeigten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Die Patellarreflexe fehlten. Dabei war die Sensibilität wenig gestört. In 3 Monaten bedeutende Besserung.

Auch in dem sehr acut entstandenen schweren Fall amyotrophischer Polyneuritis von Desnos, Pinard et Joffroy fehlten Sensibilitätsstörungen.

B. 460. In wenigen Tagen entwickelte sich bei der Drittgeschwängerten im 5. Monat der Gravidität eine complete atrophische Lähmung der unteren Extremitäten, dann der oberen, nachdem vorher mehrmonatliches unstillbares Erbrechen zu grösster Entkräftung geführt hatte.

Die faradische Erregbarkeit war in der Muskulatur der unteren Extremitäten erloschen, in der Armmuskulatur herabgesetzt. Sehnenreflexe erloschen. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen, aber lebhafte Schmerzen und Ameisenkriechen in den gelähmten Gliedern. Nach der Einleitung der künstlichen Frühgeburt im 6. Monat unter elektrischer und hydropathischer Behandlung baldiger Beginn der langsamen Besserung. Heilung nach 15 Monaten.

In einem Fall Handford's dagegen waren sensible Störungen sehr ausgesprochen.

B. 461. Bei einer 43jährigen Drittgebärenden traten 3 Tage nach der Geburt Lähmungen beider Beine und Paraesthesien in den Armen, bald auch Lähmung der Arme auf. Verlust des Muskelgefühls; Störungen der Hautsensibilität und Verlust der tieferen Sensibilität. Verlust der Patellarreflexe, Muskelatrophie, Entartungsreaction an Armen und Beinen. Nach 6 Monaten Beginn der Beweglichkeit, nach 12 Monaten Heilung.

B. 462 u. 463. Zu einer completen Lähmung der unteren Extremitäten am 5. Tag des Wochenbetts und einer theilweisen der oberen kam es im Fall Danzig, der nach 9 Monaten in Genesung ausging — und zu einer, allmälig die gesammte Körpermuskulatur mit Ausnahme der Sphincteren, der Respirations-, Schluck-, Zungen-, Gesichts- und

Augenmuskeln ergreifenden Lähmung vom 2. Tag des Wochenbetts an im Fall Strein, der ebenfalls nach einem Jahr in Genesung ausging.

Zu rasch letalem Ausgange führten die Fälle von Morelli und Solowieff.

B. 464. In ersterem Fall ist die Aetiologie unklar, es kam am 8. Tage des fieberfreien Puerperiums zu einer Lähmung beider unteren Extremitäten unter heftigen Schmerzen und gestörtem Allgemeinbefinden. Schmerzen und Lähmungen gingen bald auf die oberen Extremitäten über, ebenso auf die Bauchmuskulatur. Rapide Atrophie der Muskulatur, besonders an den Beinen. Die Sphincteren blieben frei. Der Tod erfolgte am 12. Tag. Morelli hält es für möglich, dass der Process auch auf das Mark selbst übergriff (wie in früher erwähnten Fällen von Poliomyelitis und Polyneuritis).

B. 465. Im Fall Solowieff, der sich bei der 24jährigen Erstgeschwängerten im 3. Monat der Gravidität im Anschluss an Hyperemesis entwickelte, erfolgte der Tod durch Athemnoth, die durch die post mortem gefundene Degeneration des Nervus phrenicus erklärt war.

Werden andere Nerven, als diejenigen der willkürlichen Körpermuskulatur, mitergriffen, so scheint dies die Prognose immer zu erschweren. So endigte ein, unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse verlaufender Fall

B. 466: Saenger's tödtlich durch starke Veränderungen am Nervus vagus. Die Krankheit hatte sich einige Wochen nach normaler Entbindung bei einer 30jährigen Wöchnerin entwickelt.

Tödtlich verlief auch ein Fall von Schanz, in dem die ersten Symptome der multiplen Neuritis sich am Sehnerven abspielten und später die Respirationsmuskulatur ergriffen wurde.

B. 467. Die 38jährige Sechstgebärende erblindete in der 3. Woche des normalen Wochenbetts zuerst am rechten, nach 3 Tagen am linken Auge. 4 Wochen nach der Geburt taubes Gefühl im Gesicht und im rechten Arm, der bald lahm wurde. 3 Tage nach Beginn der Affection Paraesthesien an den Zehen des rechten Fusses. Armnerven jetzt druckempfindlich. Am 7. Tage war das rechte Bein gelähmt, am 8. auch das linke. Am 10. Tag, nachdem auch der linke Arm in Mitleidenschaft gezogen worden war, erfolgte der Tod durch Respirationslähmung. Ophthalmoskopisch war eine Neuritis optica constatirt worden.

Zu einer Incontinentia alvi et urinae war es in dem ebenfalls tödtlich endenden Fall von E. und J. Sottas gekommen; auch hier war dieser und den fünf früheren Geburten bei der 30jährigen Wöchnerin sehr starkes Erbrechen vorausgegangen.

B. 468. Am vierten Tage nach der normalen Geburt wurden die Beine schwer beweglich, gleichzeitig traten starke Schmerzen an denselben auf, Ameisenkriechen an den Sohlen, sowie Aphonie. Totale Lähmung beider Stimmbänder. Nach wenigen Tagen wurden auch die Arme unter gleich-

zeitigen Schmerzen gelähmt, ebenso die Rumpfmuskulatur. 4 Wochen nach der Geburt waren mit Ausnahme der Respirations-, Augen-, Gesichts- und Schlingmuskeln alle Muskeln gelähmt, auch Blase und Mastdarm. Sehnenreflexe erloschen, elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Neuralgische Krisen wie bei Atactischen. Verlangsamte Schmerzleitung. Nervenstämme druckempfindlich, Muskeln atrophisch. Der Tod trat 3 Monate nach Beginn der Lähmungen ein, nachdem sich ein hektisches Fieber entwickelt hatte.

Aber auch Fälle mit schwerer Erkrankung der Schlingmuskulatur, der Respirationsmuskeln, der Stimmbandmuskeln können in Genesung ausgehen, wie wir es in den folgenden Fällen von Danziger, Lunz und Saenger sehen.

B. 469. Danziger. 21jährige Erstgebärende. Spontane Geburt, normales Puerperium. 14 Tage nach der Geburt Schlingbeschwerden und Heiserkeit. Gaumensegellähmung; rechtes Stimmband völlig unbeweglich in Cadaverstellung; auch Reflexerregbarkeit des rechten Stimmbandes erloschen. Die grossen Nervenstämme waren druckempfindlich, die rechten Extremitäten waren sehr schwach, die linken weniger. Rechts Hypalgesie und Hypaesthesie. Patellarreflexe rechts fehlend, links abgeschwächt. Nach wenigen Tagen Rückgang der Rachen- und Kehlkopfbeschwerden und Heilung nach einigen Wochen.

B. 470. Im Fall Lunz traten 3 Wochen nach dem normalen Wochenbett bei der 24jährigen Erstgebärenden zuerst Oedeme im Gesicht und an den Extremitäten auf, dann schwanden dieselben, es stellten sich Schwindel, Diplopie, Schlingbeschwerden ein und die beiden Hände, so wie bald darauf die unteren Extremitäten wurden taub. Nach 4 Wochen beiderseitige Abducensparese, Parese des ganzen linken Facialis, besonders der oberen Aeste, des linken Hypoglossus, des Gaumensegels. Schlucken erschwert. Obere Extremitäten stark paretisch, Dynamometer = 0. Untere Extremitäten leicht paretisch, Druck auf Nerven und Muskeln empfindlich, unbedeutende Störung der Hautsensibilität, dagegen Muskelsinn herabgesetzt. Tricepsreflexe und Patellarreflexe aufgehoben. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Noch weitere Verschlechterung durch Betheiligung der Respirationsmuskeln, dann Stillstand und Besserung. Nach $^3/_4$ Jahren fast völlige Heilung.

B. 471. Im Saenger'schen Fall trat bei der 36jährigen Frau kurz vor der Geburt Schwäche und Kribbeln im linken Arm auf unter gleichzeitigen Schmerzen. Nach der Geburt wurde auch der rechte Arm schwach und taub und nach einigen Tagen stellte sich eine bald in völlige Lähmung übergehende Schwäche der beiden Beine ein. Dabei Kopfschmerzen, Schluckbeschwerden und erschwerte Defäcation. 14 Tage nach der Geburt waren alle Extremitäten total gelähmt, die Sehnenreflexe fehlten, die grossen Nervenstämme waren druckempfindlich. Geringe Sensibilitätsstörungen. Action der Bauch- und Rückenmuskeln abgeschwächt, ebenso des Zwerchfells. Doppelseitige Hyperämie des N. opticus. Psychische Depression,

weinerlich, muthlos. Sensorium frei. Temperatur normal. In den nächsten Tagen Zunahme der Beschwerden, ernstere Schlingstörungen und Mastdarmlähmung. Partielle Entartungsreaction in den Peronealmuskeln und im Tibialis anticus beiderseits. Im übrigen quantitative Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Nach 4 Wochen Besserung, nach $^3/_4$ Jahren ganz geheilt.

Dass die Polyneuritis auch gleichzeitig mit spinalen Erscheinungen verbunden sein kann, d. h. dass das gleiche Toxin, welches Veränderungen in den peripheren Nerven hervorruft, auch solche in den grossen Vordersäulen des Marks im Gefolge haben kann, wurde schon früher erwähnt und verweise ich auf das über die Poliomyelitis der Schwangeren Gesagte.

Dagegen muss hier auf einen Symptomencomplex hingewiesen werden, welcher sich gar nicht selten mit der Polyneuritis der Schwangeren und Wöchnerinnen verbindet, nämlich den Korsakow'schen.

Korsakow selbst hat mit Serbski einen Fall beschrieben, in welchem sich die polyneuritische Psychose bei einer 27jährigen Erstgeschwängerten an eine Extrauteringravidität anschloss.

B. 472. Im 12. Monat wurde nach mehrmonatlichem Fieber eine Laparotomie gemacht. Grosser Abscess in der Fossa iliaca, in welchem sich die zersetzten Fruchttheile fanden. Bald darauf wurde die Kranke verwirrt, gedächtnisssch wach, die grossen Nerven und die Muskeln druckempfindlich. Patellarreflexe aufgehoben, keine Anästhesien. 3 Wochen nach der Operation lautes, verworrenes Reden, schreckhaft, weinerlich. Schwäche in den Beinen, die nach weiteren 8 Tagen ganz gelähmt waren, Auch beginnende Extensorenlähmung an den oberen Extremitäten. Nach 6 Wochen fast complete Lähmung aller 4 Extremitäten mit Entartungsreaction und Fehlen der Patellarreflexe. Tod durch Zwerchfelllähmung. (Sectionsbefund siehe bei pathologischer Anatomie.)

Auch Waindrach beschreibt eine polyneuritische Psychose, die sich an eine puerperale Parametritis anschloss. Viel häufiger aber kam die polyneuritische Psychose zur Beobachtung bei den einfach toxischen Neuritiden ohne vorausgegangene puerperale Infection. Leichte psychische Veränderungen, weinerliche Stimmung, Muthlosigkeit, erwähnt schon Saenger in dem weiter oben angeführten Fall (Beobacht. 471), aber die wesentlichste Erscheinung des Korsakow'schen Symptomencomplexes, die Verwirrtheit und die starke Störung der Merkfähigkeit wird dort nicht bemerkt, dagegen in einer ganzen Reihe von Fällen anderer Beobachter, so von Madge, Kreutzman, Eulenburg, Bayle, Turney, Korsakow, Mader, Boulton, Stembo, Desnos, Devic (Strauss).

Mit den oben angeführten Fällen von Korsakow und Serbski und Waindrach konnte ich nicht weniger als 17 derartige Fälle sammeln, in welchen sich mit einer Polyneuritis in der Gravidität und im Puerperium psychische Symptome verbanden, welche der Korsakow-schen Psychose zuzurechnen sind. Es ergiebt dies einen ganz enormen Procentsatz von Combination psychischer Störung mit der Schwangerschaftsneuritis, wenn man damit vergleicht, wie verhältnissmässig selten sich der Korsakow'sche Symptomencomplex mit anderen Polyneuritiden verbindet.

Sogar bei der Alkoholneuritis, bei welcher doch verhältnissmässig am häufigsten noch der Korsakow'sche Symptomencomplex vorkommt, dürfte ein solcher Procentsatz von Korsakow's nicht beobachtet werden.

Bei einem grossen Theil der Autoren, so auch von Eulenburg, werden die psychischen Störungen nur nebenbei erwähnt, vermuthlich weil ihnen der Symptomencomplex der polyneuritischen Psychose in der Gravidität nicht bekannt war, verschiedene der Arbeiten stammen auch aus einer Zeit, in welcher Korsakow das Krankheitsbild noch nicht gezeichnet hatte (1890).

Neuere Beobachter, welche bei jeder Polyneuritis in der Schwangerschaft auf Korsakow'sche Symptome achten, und andererseits bei jeder Psychose in der Gravidität und im Puerperium nach polyneuritischen Symptomen suchen, werden vielleicht noch häufiger auf diesen Symptomencomplex stossen.

Auch die polyneuritische Psychose kommt sowohl in der Gravidität als im Puerperium zur Beobachtung, auf erstere Zeit treffen sechs von den mir bekannten Fällen.

In mehreren Fällen kann die Retention einer macerirten Frucht, in anderen auch die Retention von Placentarresten eine Rolle gespielt haben. Auch in dem schon angeführten Fall von Korsakow und Serbski handelte es sich ja um lange Retention eines extrauterin entwickelten Fötus.

Auch in einem weiteren Fall von Korsakow begann die Krankheit vor der Geburt des todten, in Zersetzung übergegangenen Kindes.

B. 473. Bei der 28jähr. Frau traten gegen Ende der Schwangerschaft Oedeme der Beine und Schmerzen im Kreuz auf, sowie im Gebiet der beiden N. ischiadici. Todtes, in Zersetzung übergegangenes Kind. Kein Fieber, Zunahme der Schmerzen, psychische Erregung. Nach 3 Tagen Panphobie, Trübung des Sensoriums, grösste Erregung, zeitweise Krämpfe in den Extremitäten; nach einigen Wochen Paraplegie, besonders Parese der Oberschenkeladductoren. Im Gebiet des Plexus lumbalis Anästhesie, Harnverhaltung,

träger Stuhl, Zunahme der Lähmungen, auch die oberen Extremitäten und die Bauch- und Rückenmuskeln werden paralytisch. Schmerzen auch im Trigeminusgebiet. Auch clonische Muskelzuckungen, choreatische und athetotische Bewegungen, Zuckungen im Facialisgebiet, Schlingbeschwerden, Sprachstörungen, bedeutende Gedächtnissstörungen. Nach 1 Monat langsame Besserung der Sprache und des Schluckens, aber Muskelatrophie an den 4 Extremitäten mit Entartungsreaction. 8 Monate lang heftige Schmerzen, dann langsame Besserung, so dass Patientin nach 10 Monaten wieder schreiben konnte. Nach 3 Jahren waren die meisten Bewegungen wiedergekehrt, die Patellarreflexe im 4. Jahr.

B. 474. Im Fall Madge traten bei der 36jährigen Drittgeschwängerten im 4. Monat der Gravidität Schmerzen in Händen und Füssen auf; nach einigen Wochen trat an Stelle der Hyperästhesie Anästhesie und motorische Lähmung; dabei war Patientin öfters verwirrt, das Gedächtniss war schlecht. 11 Monate nach Beginn des Leidens fing Patientin an wieder Stiegen zu steigen; einen Monat später Geburt eines todten Fötus im 4. Monat. Derselbe machte den Eindruck, als sei er viele Monate im Uterus zurückgehalten worden.

Nach Retention der Placenta trat die Korsakow'sche Krankheit auf, bei einer 22jährigen Kranken Korsakow's, er gehört aber ebenso, wie der Fall von Waindrach und Mader (Beob. 483) eigentlich zu der seltenen polyneuritischen Form der postinfectiösen Puerperalneuritiden, ich lasse ihn nur wegen der gleichzeitigen Psychose hier folgen.

B. 475. Patientin fieberte über einen Monat lang nach der Geburt; nach 2 Monaten trat heftiges Erbrechen, Verwirrtheit, Hallucinationen, heftige Schmerzen in Armen und Beinen, Harnverhaltung, Lähmung der Extremitäten ein. Enorme Beschleunigung der Herzthätigkeit und Irregularität. Im 4. Monat der Krankheit bestand fast völlige Lähmung aller Extremitätenmuskeln mit Atrophie und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Anästhesie an Füssen und Händen. Dabei Gedächtnissdefect, besonders für Dinge aus der Gegenwart; oft ängstlich, auch verwirrt.

Nach einem Jahr Besserung, aber nach 2 Jahren noch Beine atrophisch.

Von Interesse ist es, dass Korsakow einen ähnlichen Fall mit Ausgang in Tod bei einer 46jährigen Person beobachtete, dessen Aetiologie vielleicht auf die regressive Metamorphose eines Uterusfibroms zurückzuführen war. Jedenfalls führt Korsakow diese Zustände auf toxische Einflüsse zurück, die sich im Körper selbst bilden.

Vor der Entbindung entwickelte sich ausser in den angeführten Fällen noch der Korsakow'sche Symptomencomplex in den Beobachtungen von Boulton, Kreutzmann und Stembo; bei beiden letzteren im Anschluss an starke Hyperemesis gravidarum.

Auch der Fall von Desnos, Pinard et Joffroy (Beobacht. 460)

gehört hierher. Mit der Entwicklung der schweren amyotrophischen Lähmungen entwickelte sich hier gleichzeitig eine psychische Veränderung, die besonders durch die eigene Art der Gedächtnissschwäche auffällig war. Während die Erinnerung an frühere Ereignisse noch relativ gut erhalten war, war diejenige an die gegenwärtigen und jüngstvergangenen Dinge verloren gegangen, wodurch natürlich die Gespräche der Kranken hochgradig beeinflusst waren. Es bestanden also die typischen Störungen der Korsakow'schen Psychose.

Im Fall Boulton ist eine Ursache nicht angegeben.

B. 476. Boulton. 38 jährige Zweitgeschwängerte. 8 Wochen vor der Entbindung Gebrauchsunfähigkeit der Extremitäten und Sensibilitätsstörungen. Dabei hochgradige Gedächtnissstörung. Dieser Zustand war in ca. 14 Tagen entstanden. Rapide Abmagerung, leichte Contractur der Kniegelenke. Schon 2 Tage nach der Geburt konnten beide Beine besser gestreckt werden.

B. 477. Stembo. 25 jährige Erstgeschwängerte. Kein Alkohol. Vom 2. Monat der Gravidität an unstillbares Erbrechen. Im Anschluss daran Polyneuritis. Im 5. Monat Gedächtniss abgeschwächt, Auffassung vermindert. Ziemlich hochgradige Muskelatrophie der oberen, geringere der unteren Extremitäten. Füsse in Equino-Varusstellung. Sensibilität nur an den Unterschenkeln herabgesetzt. Patellarreflex fehlt links. Die erkrankten Muskeln druckempfindlich, ebenso N. tibiales und peronei. Im Gebiet des N. peroneus hochgradige Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Unter elektrischer Behandlung trat baldige Besserung ein, so dass Patientin schon im 8. Monat Gehversuche machen konnte. Nach der normalen Geburt weitere Fortschritte.

B. 478. Kreutzmann. Bei der 24 jährigen Erstgeschwängerten wurde das unstillbare Erbrechen nach Verbringung in eine Heilanstalt sehr rasch gebessert, aber im weiteren Verlauf der Schwangerschaft stellten sich vorübergehend geistige Störungen, Desorientirung, Vergesslichkeit u. s. w. ein, ferner Schmerzen in beiden Beinen, spontan und auf Druck. Parese und Atrophie der Muskeln beider Beine, Fehlen der Patellarreflexe, Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, hohe Pulsfrequenz.

Unter den erst nach der Geburt aufgetretenen Korsakow's spielt in der Anamnese auch das unstillbare Erbrechen eine grosse Rolle, so in den Fällen von Devic, Turney, Bayle, Eulenburg; in einem Fall von Mader war manuelle Lösung der Placenta, starke Blutung und hohes Fieber vorausgegangen. In keinem einzigen der mir im Original bekannten Fälle von Graviditäts- und Puerperal-Korsakow konnte dem Alkohol eine ätiologische Rolle zugewiesen werden; dagegen erwähnt Chamellay, dessen Arbeit mir nur in einem kurzen Referat vorliegt in einem seiner Fälle neben

Puerperium auch Alkoholismus und Tuberculose unter den für den Fall wichtigen ätiologischen Momenten. Der Fall verlief tödtlich.

Der Fall von Devic wurde zuerst von diesem selbst als Polyneuritis mit psychischen Störungen, von E. Strauss als polyneuritische Psychose sehr genau beschrieben. Der Fall stammt aus der Abtheilung Bouverets:

B. 479. 36jährige Siebentgebärende ohne nervöse Antecedentien, die nie getrunken hat. Vom 8. Monat der Gravidität an zunehmendes Erbrechen, welches die Ernährung so herunterbrachte, dass man im 9. Monat an künstliche Frühgeburt denken musste. Am 27. Juli, ca. 14 Tage vor dem Termin, Entbindung, nach welcher das Erbrechen aufhörte. Keine Wochenbettanomalie, aber am 3. Tage nach der Entbindung Wiederbeginn des Erbrechens. Am 4. Tag apathisch, gleichgültig gegen die Umgebung, Abends unruhig und Verfolgungsideen. Schlaflosigkeit. Am 10. Tage nahmen die Delirien mit persecutivem Inhalt zu. Am 12. Tage Schwierigkeit der Beinbewegungen, die vom 14. Tage an rapid zunimmt. Später wurden auch die oberen Extremitäten ergriffen.

Am 16. August: Aengstlicher Ausdruck, seit zwei Tagen kein Erbrechen, Incontinentia alvi et urinae; kein Fieber. Beine gelähmt, am stärksten im Peroneusgebiet. Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme. Patellarreflexe erloschen. Parese der oberen Extremitäten, besonders der Hände und Vorderarme. Auch hier die Sehnenreflexe erloschen, die Sensibilität stärker herabgesetzt als an den unteren Extremitäten. Uebrige Muskulatur intact. Nicht orientirt über ihren Aufenthalt, weiss ihre jetzige Adresse nicht, nicht, was ihr Mann ist; sie hat das Gedächtniss für die letztvergangenen Dinge verloren, für frühere Dinge wohlerhalten. Weiss ihr Alter, Zahl und Namen ihrer Kinder. Frägt nach ihren Kindern und empfiehlt sie der Sorge des Arztes. Weiss bei manchen Gegenständen nicht, wie sie gebraucht werden. Am 23. August ruhig; die Personen, die sie erst in der Krankheit kennen lernte, kennt sie nicht, wohl die alten Bekannten. Unmittelbar nach dem Besuch der Familie frägt sie, wie lange sie ihre Familie nicht gesehen hat. Nächte unruhig, erregt. Die Paralysen nehmen zu, die faradische Erregbarkeit der Muskeln ist herabgesetzt. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind nicht nur sehr gehemmt, sondern auch ataktisch. 4. September: Zunahme der Unruhe, lästige Parästhesien in den Händen, daher fortwährende Unruhe in den Händen, so dass choreatische oder athetotische Bewegungen vorgetäuscht werden. Zunehmende Atrophie der vier Extremitäten. Viele Schmerzen in den Extremitäten. 15. October: Faradocutane Sensibilität in den unteren Extremitäten fast erloschen, an den Armen herabgesetzt. Von Ende October an fängt die faradische Muskelerregbarkeit an sich zu bessern. Ende Februar sind verschiedene willkürliche Bewegungen zu constatiren, aber durch starke Sehnencontracturen sind manche Bewegungen unmöglich. In psychischer Beziehung bedeutende Besserung, fast Heilung.

Vorliebe das Ulnaris- und Medianusgebiet, welches in Mitleidenschaft gezogen wird, ebenso wenn nur die oberen Extremitäten erkranken; im Allgemeinen ist aber die Combination der ergriffenen Nervengebiete eine so mannigfache, dass kein bestimmter Localisationstypus aufgestellt werden kann. Es entwickeln sich atrophische, degenerative Lähmungen in den befallenen Gebieten, die sich nur langsam zurückbilden. In den schweren Fällen beschränkt sich die Neuritis nicht auf eine Extremität oder gar ein Nervengebiet, sondern es kommt zu mehr oder weniger schwerer symmetrischer amyotrophischer Polyneuritis, die zu einer Lähmung und Atrophie aller Extremitätenmuskeln führen kann und manchmal auch die Rumpfmuskulatur und die Muskulatur des Schlundes, des Kehlkopfes und der Augen lähmt. Eine Betheiligung der N. vagi und phrenici wird ebenso beobachtet, wie eine Lähmung der Blasen- und Mastdarmsphincteren. Oedeme und trophische Störungen der Haut werden manchmal bemerkt. Leichtere und schwerere Sensibilitätsstörungen sind in den betheiligten Gebieten häufig, können aber auch völlig fehlen. Jedenfalls stehen in den meisten Fällen die motorischen Störungen weit im Vordergrund gegenüber den sensibeln. (Die tiefe Sensibilität, besonders der Muskelsinn ist manchmal hochgradig alterirt, in diesen Fällen kommt es zu Ataxie). Von den Sinnesorganen ist besonders der N. opticus gefährdet. Die Sehnenreflexe sind abgeschwächt oder erloschen, in den atrophischen Muskeln ist die elektrische Erregbarkeit qualitativ und quantitativ verändert. Bei langer Dauer kommt es zu hochgradigen Muskel- und Sehnencontracturen, welche die Restitutio ad integrum stören. Fieber pflegt zu fehlen. Bei der alle Extremitäten befallenden Form dieser toxischen Neuritis kommt es verhältnissmässig häufig zu einer psychischen Störung, welche als mehr oder weniger ausgebildete Korsakow'sche Psychose aufzufassen ist und sich hauptsächlich durch eine Störung des Gedächtnisses für Jüngstvergangenes, durch Verwirrtheit und ängstliche Erregung charakterisirt.

Die Entwicklung des Krankheitsbildes ist manchmal eine langsame, schrittweise, öfters auch eine ganz acute in Form der aufsteigenden Paralyse. Wochen und Monate lang kann sich die Krankheit auf der Höhe des Krankheitsbildes erhalten, während die Rückbildung eine äusserst langsame ist.

Prognose.

Die Prognose der toxischen Graviditäts- und Puerperalneuritis ist eine um so günstigere quoad vitam, je weniger ausgebreitet die Affection ist, sodass bei den auf eine einzelne Extremität beschränkten Formen ein ungünstiger Ausgang nicht zu fürchten ist. Die alle Extremitäten befallende Form ist dagegen immer als eine ernste,

oft das Leben gefährdende Erkrankung anzusehen; ein ungünstiger Ausgang erscheint noch drohender, wenn ausser den willkürlichen Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes auch die Innervation der unwillkürlichen Muskulatur betheiligt ist. Besonders eine gleichzeitige Erkrankung des N. vagus oder der Phrenici macht die Prognose quoad vitam zu einer sehr ernsten. Von 46 mir näher bekannten Fällen generalisirter Polyneuritis endeten 9 tödtlich, also etwa 20 pCt.

Bleibt das Leben erhalten, so sind alle Symptome der Krankheit, die Lähmungen, die Atrophien, die Störungen der Blase und des Mastdarms, der Stimme, die Schlingbeschwerden und selbst die schweren Störungen der Psyche einer Restitutio ad integrum fähig. Es ist diese gänzliche Wiederherstellung sogar die Regel, aber es vergehen in den leichteren Fällen Monate, in den schwereren auch Jahre, bis diese Herstellung eine völlige ist. Haben die Atrophien und Lähmungen lange Zeit und sehr hochgradig bestanden, so kann es in einzelnen Muskel- und Sehnengruppen zu so hochgradigen Contracturen kommen, dass diese eine Spontanheilung unmöglich machen und erst nach chirurgisch-orthopädischer Behandlung einer Besserung fähig sind. Recidive dieser Neuritiden bei neuen Schwangerschaften sind nicht sehr selten, solche wurden z. B. beobachtet von Remak, Knaggs, Hebestreit, Rhein und mir. In einem Fall, den Vinay (Lyon médical) beschrieb, trat ein Rückfall ohne neue Gravidität ein, nachdem die Kranke schon 8 Monate lang geheilt war. Der Fall wurde von Bayle beschrieben.

B. 487. Bayle: 8 Monate nach der Heilung Kopfweh, Uebelkeit, heftige Schmerzen und Ameisenkriechen in den Extremitäten, nach einigen Wochen gehunfähig und ausgesprochene Parese der oberen Extremitäten. Verlust der tactilen Sensibilität, keine Thermoanästhesie aber Analgesie. Sehnen- und Patellarreflexe erloschen. Athetotische Bewegungen in den Fingern und Intentionstremor wie bei multipler Sklerose, leichte Ataxie. Vorübergehend Doppelbilder. Nach einigen Monaten allmälige Besserung und Heilung, obwohl die Erkrankung schwerer war, als die erste und diesmal auch medulläre Symptome vorhanden waren.

Therapie.

In Bezug auf die Behandlung toxischer Neuritiden muss im Allgemeinen auf die neurologischen Lehrbücher verwiesen werden, ich möchte nur speciell die methodische Behandlung mit dem elektrischen Strom besonders empfehlen.

Hier interessirt uns natürlich besonders die Frage, wie wir uns in den vor der Geburt entstandenen Fällen in Bezug auf eine eventuelle vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft verhalten sollen, ob wir uns von einer Unterbrechung der

Schwangerschaft einen einigermaassen sicheren Erfolg für den weiteren Verlauf der Neuritis versprechen dürfen, etwa ähnlich wie bei der Chorea gravidarum.

Die Unterbrechung der Schwangerschaft wurde wiederholt empfohlen oder in's Auge gefasst, so von Turney, Windscheid, Johannsen, Whitfield, Stembo, Schauta u. A. Johannsen äussert sich wie folgt: „Da in meinem Fall (siehe Beobachtung 451) während des Fortbestehens der Gravidität eine Besserung der Polyneuritis nicht eintrat, weil mit dem Fortbestehen der Schwangerschaft auch eine Schädigung des Nervensystems fortbestanden hat, so würde es sich empfehlen, das Auftreten einer Schwangerschaftsneuritis, auch ohne dass bedrohliche Hyperemesis besteht, unter die Indicationen zur Unterbrechung der Gravidität zu rechnen".

Windscheid postulirt die Unterbrechung der Gravidität nur für den Fall lebensgefährlicher Symptome. Remak stellt sich in folgender Weise zu der Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft bei Polyneuritis: „Wer überzeugt ist, dass die Schwangerschaft als solche unter Umständen für die peripheren Nerven schädliche Gifte entwickelt, handelt richtig, wenn er durch ihre Unterbrechung ihre Anhäufung verhindern und so die Polyneuritis weniger schwer und leichter reparabel gestalten will; in einzelnen Fällen wird übrigens praktisch die Indication schon durch die Intensität der Hyperemesis gestellt sein. Andererseits sprechen die mitgeteilten Erfahrungen nicht dafür, dass der künstliche Abort stets auf die bestehende Polyneuritis günstig wirkt, sondern zeigen, dass er gelegentlich selbst den Ausbruch einer solchen hervorrufen kann. Auch ist Graviditätspolyneuritis mehrfach ohne Unterbrechung der Schwangerschaft günstig abgelaufen; es wird also im Einzelfall nöthig sein, individuell alle Momente, besonders auch die äusseren Lebensbedingungen abzuwägen, ehe man den künstlichen Abort räth."

Remak drückt sich also über die Unterbrechung der Schwangerschaft mit einer Vorsicht aus, welche die Indicationsstellung für jeden einzelnen Fall dem behandelnden Arzt überlässt.

Wollen wir in dieser Frage zu einem etwas bestimmteren Urtheil kommen, so müssen wir das vorliegende Material speciell daraufhin durchsehen, ob schon vor der Geburt eine Besserung beobachtet wurde, ob die Geburt selbst einen günstigen oder ungünstigen Einfluss ausübte, ob der wegen unstillbaren Erbrechens eingeleitete Abort das Auftreten einer Polyneuritis hintanhalten kann und endlich ob in denjenigen Fällen, in welchen wegen einer intra graviditatem entstandenen Polyneuritis der künstliche Abort eingeleitet wurde, auch thatsächlich in

Bezug auf die Besserung der Polyneuritis der erhoffte Erfolg erzielt werden konnte.

Eine Besserung der neuritischen Erscheinungen vor der Vollendung der Schwangerschaft gehört jedenfalls zu den Ausnahmen; mir ist nur der Fall Stembo bekannt (B. 477), der unter elektrischer Behandlung schon gegen Ende der Gravidität sehr grosse Forschritte machte, und ein Fall von Hebestreit (B. 444).

Eine baldige Besserung nach der spontan eingetretenen Geburt berichten Stiefel, Elder, Horn, Hebestreit und Boulton.

Stiefel berichtet über folgenden Fall:

B. 488. Die 24jährige Erstgebärende verspürte im 5. Monat der Gravidität Stechen im linken Bein, später auch im rechten, die Schmerzen nahmen zu und ergriffen auch die Hände. Einige Wochen nach Beginn Gehen und Stehen unmöglich, Hautreflexe vermindert. Patellarreflexe fehlend, in den unteren Extremitäten Entartungsreaction. Parästhesien. Die Geburt trat zur normalen Zeit ein, lebendes Kind, normale Entbindung. 2 Wochen nach der Geburt Beginn der Besserung.

Auch in einem der Elder'schen Fälle von Graviditätsneuritis (Beobacht. 441), die im sechsten Monat begonnen hatte, trat bald nach der Geburt Besserung ein; der Fall war aber ohnedies zu den leichten zu rechnen. Der Fall Horn (Beobacht. 443) bietet zu geringe Anhaltspunkte für Verlauf und Diagnose, um verwerthet zu werden. Im Fall von Leroy d'Etiolles (Beobacht. 444) trat die Besserung erst 6 Wochen nach der Geburt ein, dagegen war im Fall Boulton (Beobacht. 476) schon 2 Tage nach der Geburt die Beweglichkeit der Beine eine bessere geworden.

Es sind also immerhin einige Fälle anzuführen, in welchen nach der Geburt eine Besserung eingetreten ist, die sich in Zusammenhang mit der Entbindung, respective mit dem Aufhören der Gravidität bringen lässt.

Diesen Fällen stehen aber eine grössere Reihe von Fällen gegenüber, bei welchen mit der Beendigung der Schwangerschaft keine Besserung oder Heilung, sondern eine mehr oder weniger hochgradige Verschlechterung beobachtet wurde, so in den Fällen Minkiewicz, Whitefield, Saenger, Remak, Tuilant, Turney, Aldrich, Vinay und Korsakow.

B. 489. In dem einen Fall Minkievicz handelte es sich um eine 31jähr. Zweitgeschwängerte, die in der zweiten Hälfte der Gravidität unter täglichem Erbrechen und Schmerzen, sowie Schwäche in den unteren Extremitäten erkrankte. Die Schmerzen waren sehr heftig, oft lancinirend, oft dumpf. Geburt in 6 Stunden ohne Kunsthilfe. Gleich nach der Geburt

Schmerzen viel heftiger. Die Nerven der unteren Extremitäten waren druckempfindlich, die Sehnenreflexe fast erloschen. 12 Tage nach der Geburt auch Schmerzen im rechten Oberarm, Plexus brachialis druckempfindlich, 14 Tage später gleiche Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Nach und nach stellten sich auch Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten ein, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und starke Atrophie an den oberen Extremitäten. 2 Monate nach der Geburt linksseitige Abducensparese und Trigeminusneuralgie. Allmälige Besserung und Heilung, bei der nächsten Gravidität keine Störungen. Alkohol war auszuschliessen.

Auch in einem anderen Fall von Minkievicz (Beobacht. 440) waren die nach der Entbindung auftretenden neuritischen Erscheinungen hochgradiger als vor derselben. Noch hochgradiger war die Verschlechterung nach der Geburt in einem Fall von Whitefield.

B. 490. Die 40jährige Siebentgeschwängerte litt von Beginn der Gravidität an an heftigem Erbrechen, das sie vom sechsten Monat an bettlägerig machte und zu rapider Abmagerung führte, so dass man schon an künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft dachte. Wegen spontaner Besserung unterblieb dieselbe aber. 14 Tage vor der Geburt Kälte und Schwäche in den Beinen, keine Schmerzen. Normale Geburt. Tags darauf Aufhören des Erbrechens, 4 Tage nach der Geburt Beine taub, bald darauf Schmerzen in Beinen und Händen; 14 Tage nach der Geburt waren beide oberen und unteren Extremitäten gelähmt, Knie und andere Reflexe fehlten. Auch am Rumpf taubes Gefühl, keine Respirationsstörungen: Nervenstämme druckempfindlich, Sensibilität herabgesetzt. Langsame Besserung, zur Zeit der Publication nach nicht geheilt.

Im Saenger'schen Fall (Beobacht. 432) trat fünf Tage nach der Geburt eine Verschlechterung der vor der Geburt aufgetretenen neuritischen Symptome ein, indem zu den vorher bestehenden Paraesthesien Paresen traten, ähnlich war es in einem Fall Remak's (Beobacht. 435).

Im Fall Tuilant (Beobacht. 449) begann die Affection 3 Monate vor der Entbindung, erst 8 Tage nach der Entbindung wurde die Erkrankung eine schwere, im Fall von Turney (Beobacht. 450) trat die Exacerbation der früher leichten Erkrankung 14 Tage nach normaler Geburt ein und führte bei fortschreitender Verschlechterung $^1/_2$ Jahr nach der Entbindung zum Tod durch Lungenembolie.

Unmittelbar nach der Geburt trat die Verschlechterung in 2 Fällen Aldrich's ein (Beobacht. 452 und 453), bei denen die Ataxie sehr hochgradig wurde. Bei der Kranken Vinay's (Beobacht. 457) wird die plötzliche Verschlechteruug am vierten Tag bemerkt; in einem weiteren Fall Saenger's (Beobacht. 471) begann die Krankheit erst

kurz vor der Geburt, ohne durch letztere in ihrem schweren Verlauf gehemmt zu werden und ganz ähnlich war das Verhalten in einer Beobachtung Korsakow's (473).

In dem einen Fall Hebestreit's (Beobacht. 445) trat nach der spontanen Ausstossung einer macerirten Frucht zuerst Besserung, nach 14 Tagen aber eine Verschlechterung ein.

Eine Verschlechterung oder sogar eine Entstehung der Polyneuritis trat wiederholt in solchen Fällen ein, in welchen die Schwangerschaft wegen unstillbaren Erbrechens unterbrochen wurde, so in den folgenden Fällen von Reynolds, Mader und Eulenburg und in dem Fall Devic (B. 479), in welchem in Folge unstillbaren Erbrechens die Geburt vor dem Termin eintrat.

B. 491. Reynolds. Bei der 24 jährigen Erstgeschwängerten wurde im vierten Monat wegen unstillbaren Erbrechens Abort eingeleitet. 3 Wochen später incontinentia alvi et urinae für 14 Tage. 4 Wochen nach dem Abort taubes Gefühl in den Beinen, nach weiteren 4 Wochen völliger Verlust der Beweglichkeit. Später Fehlen der Patellarreflexe, Contracturen im Kniegelenk, Equino-Varus-Stellung der Füsse. Es trat neue Gravidität ohne Erbrechen ein; $2^1/_2$ Jahre nach dem ersten Abort normale Entbindung; dabei allmälige Besserung der Beschwerden, sodass Pat. wieder gehfähig wurde.

B. 492. Mader. 25 jährige Viertgebärende. Bei jeder Gravidität von der siebenten Woche an Hyperemesis bis zum fünften Monat. Im fünften Monat der vierten Gravidität Aufhören des Erbrechens, aber zunehmende Entkräftung. Künstlicher Abort abgelehnt. Incontinentia alvi et urinae. Ende des fünften Monats Abort durch Sondirung; normaler Verlauf. Von da an fortschreitende Besserung, aber 6 Wochen später wurden deutliche Symptome einer Polyneuritis constatirt. Starke Abnahme der Sensibilität, Analgesie der Bauchdecken, Beine fast gelähmt, Muskeln und Nerven sehr druckempfindlich. An den Beinen Entartungsreaction. 14 Tage später fing Pat. an zu fiebern, zunehmende Atrophie, auch Paresen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit an den oberen Extremitäten. Tod 6 Wochen nach Stellung der Diagnose an rapid fortschreitender Tuberculose. Autopsie: hochgradige Degeneration am Ischiadicus, Tibialis, Peroneus; Mark ganz frei.

Auch in dem Eulenburg'schen Fall (Beobacht. 472) war das unstillbare Erbrechen die Veranlassung gewesen, dass im vierten Monat der Abort eingeleitet wurde. Schon 8 Tage darauf war die schwere Polyneuritis mit Korsakow'schem Symptomencomplexe zur Entwicklung gekommen.

Es kann nach dem Gesagten jedenfalls nicht behauptet werden, dass die spontane Geburt oder der spontane Abort auf eine in der Schwangerschaft entstandene Polyneuritis

einen auffallend bessernden Einfluss zu haben pflegt, sondern in der grösseren Anzahl der bekannten Fälle nahm das Krankheitsbild im Anschluss an die Geburt oder eine spontane vorzeitige Ausstossung der Frucht noch zu, sodass wir fast zu der Anschauung gelangen müssen, dass während der Involution der Genitalorgane nach der Geburt die Toxine, welche die Neuritis hervorrufen, noch weiter und in noch höherem Grade producirt werden. Dafür sprechen ja vor allem die zahlreichen Fälle, in welchen es überhaupt erst nach der Geburt zu den ersten Symptomen der Polyneuritis kam, sei es nach spontaner Geburt oder nach Abort wegen unstillbaren Erbrechens. Nun wurde doch in verschiedenen Fällen wegen einer in der Gravidität entstandenen Polyneuritis die Schwangerschaft künstlich unterbrochen, so in den Fällen von Corté, Gallavardin, Desnos, Knaggs und Valude In den letzten beiden Fällen (Beobacht. 430 und Beobacht. 431) wurde der Abort im sechsten und achten Monat wegen der drohenden Erblindung durch Neuritis optica eingeleitet, jedesmal mit dem Erfolg, dass das gefährdete Auge gerettet wurde. Der Fall Desnos (Beobacht. 460) hatte sich nach unstillbarem Erbrechen als typische polyneuritische Psychose entwickelt; wegen der schweren Kachexie empfahl Joffroy im sechsten Monat die Unterbrechung der Schwangerschaft und vom Augenblick der Entfernung der Frucht begann das Allgemeinbefinden sich zu bessern, Lähmung und Muskelatrophie blieb aber zunächst unverändert. Erst nach 15 Monaten Heilung.

Im Fall Corté wurde die Schwangerschaft wegen des unstillbaren Erbrechens im achten Monat der Gravidität unterbrochen, die neuritischen Erscheinungen scheinen schon vor dem Erbrechen eingesetzt zu haben.

B. 493. Corté. Die im vierten Monat Schwangere fühlte während einer acuten Bronchitis eine bedeutende Schwäche in den Beinen, die immer mehr zunahm und sich auch auf die Arme ausbreitete. Dabei Störungen der cutanen Sensibilität. Blase und Darm frei. Im achten Monat wegen unstillbaren Erbrechens künstliche Frühgeburt. Gesundes Kind. Einige Monate nach der Entbindung zunehmende Besserung der Beweglichkeit, sodass beim Verlassen des Spitals die Kranke ohne Stock gehen konnte. Das Erbrechen hörte unmittelbar nach der Geburt auf.

Hier war also, ebenso wie im Fall Desnos durch die Unterbrechung der Schwangerschaft nur das Allgemeinbefinden und das Erbrechen zunächst günstig beeinflusst worden, während eine Besserung der polyneuritischen Erscheinungen sich erst später einstellte.

Sehr auffällig war dagegen die Besserung bald nach der

Einleitung der Frühgeburt im Fall Gallavardin. Er ist deswegen nicht ganz gleichwerthig mit anderen Graviditätsneuritiden, weil die Polyneuritis sich hier zwar auch während der Schwangerschaft entwickelt hatte, aber im unmittelbaren Anschluss an eine Parotitis epidemica.

B. 494. Gallavardin. 30jährige Erstgeschwängerte. Im siebenten Monat der Gravidität, die ganz normal, ohne Erbrechen verlaufen war, Parotitis epidemica duplex. 8 Tage später Jucken in allen Gliedern, nach 4–5 Tagen statt des Juckens lancinirende Schmerzen, ungefähr 8 Tage nach Beginn der Störungen Schwäche in allen Gliedern, sodass die Kranke bald bettlägerig wurde. Keine absolute Lähmung, aber grosse Schwäche aller Extremitäten, dabei Zittern und Ataxie. Muskelsinn fehlend, cutane Sensibilität an den Vorderarmen und Unterschenkeln fast erloschen. An der Handfläche Anästhesie, aber keine Analgesie und keine Thermoanästhesie. Patellar- und Plantar-Reflexe erloschen. Atrophie und Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Zunehmende Verschlechterung. Wegen grosser Dyspnoe partus praematurus. Bei der Geburt keine Schmerzen. Lebendes Kind im achten Monat. Seit der Erkrankung spürte Pat. keine Kindsbewegungen mehr. Schon 4 Tage nach der Geburt bedeutende Besserung, die nach 2 Monaten die Entlassung der Kranken ermöglichte. Es bestanden aber doch noch nach $^1/_2$ Jahr Störungen der Motilität und der Sensibilität; ebenso waren auch die Reflexe noch erloschen.

Wenn wir nun das ganze Material überblicken, welches uns zur Verfügung steht, um daraus die Frage zu beantworten, sollen wir wegen Schwangerschaftsneuritis die Schwangerschaft unterbrechen oder nicht, so stehen den vielen Fällen, in welchen nach der Geburt, nach spontanem und nach künstlichem Abort wegen Hyperemesis die Polyneuritis erst zur Entwicklung kam oder sich verschlechterte, verhältnissmässig wenige gegenüber, in welchen sehr bald nach der spontanen Geburt oder nach dem wegen der Polyneuritis eingeleiteten Abort eine auffällige Besserung der Polyneuritis eintrat. Wirklich bestechend ist in dieser Richtung nur der Fall Gallavardin und die beiden Opticusneuritiden von Valude und Knaggs, und wir müssen daher zu der Ueberzeugung kommen, dass die künstliche Frühgeburt oder der künstliche Abort bei der Schwangerschaftsneuritis lange nicht die Chancen auf Erfolg bieten, wie etwa bei der Chorea gravidarum, es kann die Geburt nicht nur nichts nützen, sondern sogar eine bedeutende Verschlechterung herbeiführen, es liegen also die Chancen für die künstliche Unterbrechung ähnlich wie bei der Myasthenia gravis während der Schwangerschaft.

Aus diesen Gründen ist es ganz falsch, die Indication der künst-

lichen Beschleunigung der Geburt bei der Polyneuritis gravidarum zu verallgemeinern. Nur eine Indicatio vitalis, wie im Fall Gallavardin, oder eine bevorstehende völlige Erblindung, wie in den Fällen Valude oder Knaggs, sowie ähnliche Gefahren, dürfen uns bestimmen, bei der Polyneuritis die Schwangerschaft zu unterbrechen. In erster Linie ist es die Betheiligung der Athemmuskulatur, des Zwerchfells und des Vagus, welche uns veranlassen kann, das mit der Unterbrechung der Schwangerschaft in diesen Fällen verbundene Risico zu verantworten.

Capitel III. Einfluss der peripheren Schwangerschaftslähmungen auf Schwangerschaft und Geburt.

Auf die Schwangerschaft und die Geburt haben die peripheren Schwangerschaftslähmungen so gut wie keinen Einfluss. Die osteomalacischen Lähmungen kürzen die Schwangerschaft nicht ab, sie beeinträchtigen die Geburt ebensowenig wie die neuritischen Lähmungen. Bei schweren toxischen Neuritiden wurde manchmal die Schwangerschaft vor dem Termin spontan beendigt, es handelte sich aber weit mehr um den Einfluss der durch die Hyperemesis hervorgerufenen Kachexie als um die Folgen der Polyneuritis selbst. Dagegen kann es unter den weiter oben angeführten Umständen nothwendig werden, bei schweren toxischen Neuritiden die Gravidität künstlich zu unterbrechen. Das Gleiche gilt für die osteomalacischen Lähmungen.

Ich schliesse hiermit meine Studie über die Schwangerschaftslähmung in der Hoffnung, dass sie einen Beitrag liefert zur Aufklärung der Beziehungen zwischen den weiblichen Generationsvorgängen und gewissen Lähmungsformen, von denen diejenigen, welche auf im Körper entstandene Toxine zurückzuführen sind, wohl das grösste Interesse verdienen.

Literatur-Verzeichniss[1]).

Abeille, Etudes cliniques sur les paraplégies indépendantes de la myélite. Moniteur des hôp. p. 77. Paris 1854.
Abercrombie, Diseases of the brain.
Achwell, Guys Hospital Report. T. V.

1) Der erste Theil der Arbeit wurde im September 1903 an die Redaction eingesandt; auch der zweite Theil war damals schon so weit vorgeschritten, dass nur die Literatur bis 1903 eingehender berücksichtigt werden konnte.
Der Verfasser.

Adams, Paralysis of lower limbs following pelvic abscess, on profuse loss of blood after abortion. Lancet. 1880. Vol. II. p. 699.
Aetius, Tetrab. II. Lib. II. 39.
Ahlfeld, Fr., Beiträge zur Casuistik der Herzkrankheiten während der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Archiv f. Gynäkol. Bd. IV.
Ahlfeld, Ueber Apoplexien in der ersten Hälfte der Schwangerschaft. Archiv f. Gynäk. 1877. Bd. XI. S. 584.
Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshülfe. Leipzig 1898.
Aldrich, The Americ. Journal of Obstetr. etc. 1902. II (Vol. 46). p. 326. 5 Fälle.
Alexander, Purulent encephalitis with obscure symptoms occuring in a pregnant woman at full term; child saved by abdominal section. Lancet 1887. I. p. 169.
Allbutt, C., Remarks on functional hemiplegia in child-bearing woman. Brit. med. Journal. 1870. II. p. 351.
Angell, E. B., Myelitis of the dorsal region accompan. pregnancy. Buffalo medical Journal. Sept. 1886. p. 49—55.
d'Angers, Ollivier, Traité de la moelle épinière. 1837. II. Bd.
Annan, Robert, Edinb. med. and surg. Journ. Nov. 1857.
Aurivillius, De paralysi.
Axenfeld, Traité des névroses. Paris 1862. p. 458.
Baeumler, 22. Oberrhein. Aerztetag in Freiburg. Münchn. med. Wochenschr. 1902. S. 2063.
Baillarger, Paralysie générale survenant pendant la grossesse. Gazette des hôpitaux. 1857. p. 55.
Balint, R., Beiträge zur Lehre der puerperalen Nervenleiden. Pester med.-chir. Presse. 1899. No. 25.
Ball, Benj., Leçons sur les paraplégies puerpérales. Tribune médicale. 1873. p. 330.
Ballet et Bernard, Soc. d'obstétr. de Paris. 16. Nov. 1899. Progrès méd. 1899. II. p. 425.
Barbour, A. H. F., On a case with symptoms simulating hysterie in pregnancy, going on to apparent dementia. Edinb. med. Journ. 1895. p. 1092.
Bardeen, C. R., bei H. M. Thomas l. c. S. 285.
v. Basedow, Ueber Neuralgia puerperarum cruralis. Casper's Wochenschr. 39. 1838.
Bassette, Two cases of paralysis occuring during the puerperale state. Journ. Nerv. and Ment. Dis. N. Y. 1890. T. 17. p. 93 and 96.
Bastien, De la compression des nerfs. Gaz. méd. Paris. 1855.
Bataille, Journal des progrès des sciences médicales. 1830.
Bateman, On puerperal Aphasia. Brit. med. Journ. 1888. Vol. I. p. 237.
Baudeloque, Neveu, Thèse 1822.
Baumes, Annales de Montpellier. 1816.
Bayle, Des névrites puerpérales; grossesse et puerpérium. Thèse de Lyon. 1896.

Bayle, Ueber puerperale Neuritis. Revue internat. de méd. et de chir. 1897. No. 5. Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 1232.
Bailly, bei Charpentier.
Beadle, Times 1854. III. p. 229—232.
Beatty, Second report of the new lying in hospital. Dublin Journ. I. Ser. Vol. XII. p. 304.
Beer, H., Mittheilungen aus dem Gebiete der practischen Medicin. Medicin. Jahrbücher des k. k. österreich. Staates. XXI. 1837. S. 410.
Bedford, Leçons cliniques. Traduit par Gentil. 1860.
Behier, M., Coagulation veineuse multiple suite de couches. Ramollissement et hémorrhagie cérébrale. Gazette des hôpitaux 1874. p. 489.
Behr, 34. Versamml. des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens u. Westphalens. 6. Mai 1899. Centralbl. f. Neurol. 1899.
Bell, On the nerves app. No. 85.
Bemeritz, Citirt von Lever, l. c. in Ozanus Clinical Report for 1823.
Benicke, F., Complication der Geburt mit Paraplegie und Anästhesie der unteren Körperhälfte. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 1877 S. 27.
Bennet, Risdan, Provincial med. and surg. Journ. 1854.
Bernard, Contribution à l'étude des paralysies puerpérales d'origine éclamptique. Thèse de Paris 1884.
Bernard, Gehirnsarkom mit rapider Entwicklung während der Schwangerschaft und dem Wochenbette. Bullet. de la soc. obstétr. de Paris 1899. Centralbl. f. Gyn. 99. S. 788.
Berndt, Krankheiten der Wöchnerinnen. Erlangen 1846.
Bernhardt, Einleitung in die Discussion über den Vortrag des Herrn Oppenheim, betreffend die Pathologie der multiplen Neuritis. Berliner klin. Woch. 1890. No. 28. S. 643.
Bernhardt, Zur Aetiologie der Tabes. Centralbl. f. Neurol. 1890. S. 713. (Vortrag, gehalten in der Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh. in Berlin 10. Nov. 1890.)
Bernhardt, Arch. f. Psych. XXIV. 1892. S. 277.
Bernhardt, Zur Frage von der Aetiologie der peripheren Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 10.
Bernhardt, Ueber Neuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 50.
Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Wien 1902.
Berry, Parturition followed by a brain lesion involving the speech and certain motor centres. Lancet 1899. p. 439. Jan.-Juni.
Berthio bei Charpentier.
Bertrand, Recherches sur les eaux de Mont Dore 7. édit.
Bethke, Ueber Schlagflüsse und Lähmungen. Leipzig 1797.
Bianchi, Des paralysies traumatiques des membres inférieurs chez les nouvelles accouchées. Thèse Paris 67.
Bider bei P. Müller.
Bierling, Medicus. p. 737.

Binswanger, Discussion zu Jolly, Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1805.
Bluff bei P. Müller.
Bönneke, Fränkische Sammlung. VI. 21.
Boerhave, Aph. 1329.
Boissard, Eklampsie im vierten Monat der Gravidität; Tod durch Gehirnblutung. Soc. d'obstétr. de Paris. 15. Febr. 1900. (Ref. Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. XI. S. 1012.
Bonnjoy, Nouvelle forme de paraplégie suite de couches. Gaz. des hôpitaux. Paris 1865.
Borham, A case of pregnancy and labour complicated with paraplegia. Lancet 1870, Dec. p. 851.
Boudry, De l'atrophie des membres due à la paralysie infantile dans ses rapports avec la grossesse. Ann. de gyn. 1891. S. 369.
Bouffe de Saint Blaise, Les auto-intoxications gravidiques. Ann. de Gyn. et d'obst. Nov. et Dec. 1898. p. 342 et 432.
Boullay, Considerations pratiques sur un cas de Paralysie liée à la grossesse. Bull. génér. de thérap. 1853. Bd. 44. p. 97 et 244 u. Gazette médicale 1853.
Boulton, Percy, Paralysis during pregnancy. British med. Journ. 30. XII. 71. p. 756.
Boulton, Percy, Case of paraplegia occuring during pregnancy. Transactions of the obst. soc. of London. Vol. IX. p. 12.
Bourns, Un cas de paralysie d'un membre inférieur après accouchement laborieux. Ann. de Gyn. 1878, Février. p. 148.
Bowen, Albuminurie neuro-retinitis in Pregnancy. Austral. med. Journ. 1883. p. 448.
Brachet, Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire. 2 édit. Paris 1837. p. 298, 299, 313.
Brachet, Ann. de Gyn. 1839 u. Centralbl. f. Neurol. 1899.
Bradbury, Two cases of disease of the spinal cord following pregnancy. Lancet 6. CIII. 98. p. 324.
Braitenberg, Zur Casuistik der Eklampsie. Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 167.
Brauer, Eine Graviditätstoxonose des Centralnervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 26. S. 1142.
Brera, Atti del Accademia di Scienze e Lettere. Tom. I. p. 246. 1810.
Brivois, L. A., Des paralysies traumatiques du membre infér. conséc. à l'accouchement laborieux. Paris 1878.
Brester (Buzzard), Case of paralysis with wasting of one lower extremity. Lancet II. 1879. p. 872.
Brown, Richard, Centralblatt für Gynäkologie. 1894.
Brown-Séquard bei Jaccoud, Traité des paraplégies. Paris 1864. p. 290.
Bruce, A., Ueber Blutung im Rückenmark während der Schwangerschaft. Scotish Medical and Surgical Journal. Aug. 1902.
Brummerstaedt, Bericht aus der Grossherzoglichen Central-Hebammen-Lehranstalt zu Rostock. Rostock 1866.

Bruns, 34. Vers. d. Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens 6. 5. 1899. Centralbl. f. Neurol. 1899.
Bruns, Neurol. Centralblatt 1902. S. 1043.
Brush, A. C., Puerperal-Myelitis. Med. News N. Y. Vol. 72. p. 390. Discussion. p. 414.
Bucqoi, Union médicale. 1869.
Budin, Soc. d'obstétr. de Paris 21. Dec. 1899. Progrès méd. 1900. I. p. 10.
Büttner, Die Eklampsie im Herzogthum Mecklenburg-Schwerin während der Zeit vom 1. Juli 1885 bis 31. De. 1891. Archiv f. Gyn. Bd. LXV. S. 465.
Buist, Transactions of the Edinb. Obstetrical Society. 1895/1896.
Bumm, Grundriss der Geburtshülfe. 1902.
Burns, Traité des accouchements, trad. Galliot.
Burr, Ch. W., The puerperal paralysis due to neuritis. Annals of gyn. and paed. Vol. IX. No. 9. p. 652.
Burr et Carty, Amer. Journ. of the Med. Sciences. Bd. 121. Jahresbericht für Neurologie für das Jahr 1901.
Burrow, Obs. 11. de Decornière.
Bury, Peripheral Neuritis S. 357. Fälle von Peron.-Lähm. nach Forceps.
Busse, Ueber Deciduoma malignum. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1902. No. 38. p. 1587.
Camerer, Württemberg. medic. Corresp.-Bl. Bd. V. No. 36. S. 284.
Campbell, Midwifery. p. 406.
Campius, Contribution al estudie de la hemiplegia puerper. Gaz. med. catal. Barcelona 1890. XIII. p. 358.
Capuren, Traité des mal. des femmes. Paris 1809.
Carre, De l'aphasie puerpérale. Archiv de tocol. 1839. p. 487.
Castro, Roderic de, Hervieux. p. 974.
Cavaré, Observation d'une paralysie générale du sentiment et du mouvement, affectant le type intermitt. Gaz. des hôpitaux 1853. p. 359.
Cazeaux, Traité des accouchements. Paris 1867. p. 506.
Chambers, Medico-Chirurgic. Transaction. 1854. Bd. 19.
Chambrelant, Etude clinique sur l'atrophie congénitale ou acquise des membres inférieures dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement. Ann. de gynéc. août 1890. p. 86.
Chancellay, Contribution à l'étude de la psychose polynevritique. Paris. 1901. (Fall II.)
Chantemesse et Tenneson, De l'hemiplégie et de l'épilepsie urémique. Revue de méd. 1885. p. 935.
Charcot, Sur l'ostéomalacie sénile. Paris 1890.
Charpentier, Contribution à l'histoire des paralysies puerpérales. Paris 1872. Thèse.
Charpentier, Traité des accouchements. T. I. Paralysies puerpérales. p. 753. Paris 1883.
Cholmeley, Case of paralysis after parturition. Med. Times and Gaz. London 1876. Febr. 198.

Churchill, On Paralysis occuring during gestation and in childbed. The Dublin Quarterly Journal of Med. Sc. i. Mai 1854. p. 257.
Churchill, Maladies des femmes trad. franç. Paris 1866. p. 112.
Cohn, R., Eine Geburt bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. Centralblatt für Gynäkologie. 1902. No. 16.
Cohn, S., Uterus und Auge. Wiesbaden 1890 bei Vinay.
Cohnstein, Zur Innervation der Gebärmutter.
Collier, W., Thrombosis of cerebral Veins. Brit. med. Journ. Mars. 1891. p. 521.
Colombet, J., Contributions à l'étude des paraplégies gravides. Thèse de Paris 1880.
Corté, Des paraplégies puerpérales. Thèse Paris 1875.
Craik, R., Right sidet paralysis of gradual onset occuring during pregnancy. Lancet 30. Sept. 1899. p. 888.
Christiani, Demenza paralytica d'origine puerperale. Riforma medica. Vol.III. No. 65. 1894. Rev. neurolog. 1895. p. 116.
Crohn, Discussion zu Jolly. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1805.
Cross, John. Affection of the right arm corning on during pregnancy. Brit. med. journ. 3. April. 1875.
Cross, J. J., Case in Midwifery. p. 162.
Cruveilier, Bei Le Rebouillet, nouveau dictionaire encyclop. des sciences médicales. article sciatique.
Cunier, Amaurose pendant l'accouchement. Gaz. méd. 1848.
Cutler, A case of puerperal polyneuritis following delivery. Boston med. and surg. J. 1896. Vol. 135. p. 620.
Danzig, Ueber Wochenbetterkrankungen des Nervensystems. Eschenedelen. 1899. No. 9.
Danziger, Rachen- und Kehlkopfsymptome bei der Polyneuritis puerperalis. Monatsschr. für Ohrenheilkunde. 1896. S. 175.
Darcy, De l'hemiplégie puerpérale. Thèse de Paris. 1877.
Daus, Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie. August. 1903. Bd. XIV. H. 2. S. 139—155.
Decornière. Paris Thèse. 1869.
Decornin, M., Essai sur l'endocardite puerpérale. Thèse de Paris. 1869.
Deleury, Traité des accouchements Paris. 1777.
Delpech, Mémoires sur les spasmes musculaires idiopathiques et sur la paralysie nerveuse essentielles. Paris. 846.
Denos, Pinard, Joffroy, Sur un cas d'atrophie musculaire des quatre membres à évolution très rapide, survenue pendant la grossesse et consecutivement à des vomissements incoercibles. L'union médicale. 1889, No. 12—14. Bull. de l'acad. 3. S. XXI. 2. p. 44. 1889.
Depaul, Bei Bianchi.
Dercum, Bei Lloyd ohne Angabe des Citates.
Desmarres, Maladies de la rétine observées pendant la grossesse et la parturition. Tr. des mal. des yeux. T. III. Paris. 1885. p. 501.

Desormaux, Dict. en 21 Vol. T. VII. p. 202.
Devic, De la psychose polynévritique. Province méd. No. 9 et 10. 1892.
Dewees, Midwifery, p. 548.
Döderlein, Sitzung der Gesellschaft f. Geb. und Gyn. zu Leipzig am 18. November 1895.
Doloeus, Acta naturae curiosorum. V. Dec. I ann. 3. Obs. 161—162.
Donath, Peroneuslähmung nach der Geburt. Orvosi Hetilap. 1900. No. 48.
Donath, Lähmung des N. peron. durch puerperal. Trauma. Pester med. chir. Presse. 1900. No. 50.
Donath, J., Lähmung des Nerv. peron. durch puerperal. Trauma. Dissert. Budapest. 1900.
Dorion, Des paralysies du nerve sciatique poplité ext. d'origine pelvienne. Thèse Paris. 1884.
Dornblüth: Eklampsie und Paraplegie bei einer Erstgebärenden. Schmidt's Jahrbücher. XLI. S. 57. 1844. Zeitschr. für die gesammte Med. Bd. 21. Heft 3.
Dubois, Journal de méd. et chir. pratique. 1840. p. 401.
Dubois, P., Bull. de thérap. T. XXV. p. 143. Anno 1843.
Dubois, P., Annales de Gynékologie et de Pédiatrie bei Charpentier. 94.
Duchek, Lähmungen im Wochenbett. Prager Vierteljahrschrift. X. I. 1853.
Dürr, Dissert. Berlin. 1877,
Dugès, Sur la névrite puerpérale ou inflamm. des nerfs chez les femmes en couche. Revue médicale. 1824. August. p. 157.
Duke, Paralysie de la face et du bras. Obs. CIV bei Charpentier.
Duncan, Rapidly fatal cerebral haemorrhage occuring in a case of pregnancy complicated with multiple fibroids. Tr. of Obstet. Soc. of London. 1891. I Vol. XXXII. p. 2.
Duparque, Maladies de la matrice 1839. T. I. p. 339. Observ. 99, 101, 102, 3, 95.
Echeverria, Cases of paraplegia. American medic. Times. 1863.
Edis, Discussion zu Adams. Lancet. 1880. V. II. p. 700.
Eisenhart, Die Wechselbeziehungen zwischen internen und gynäkologischen Erkrankungen. Stuttgart. 1895.
Elder, George, Peripheral Neuritis in pregnancy. Brit. med. journ. 1896. Juni 20. p. 1505.
Elder. Periph. neuritis in pregnancy. Lancet. 27. VI. 96. p. 1798.
Epiley, A case of painless labour in a patient with paraplegia. New York med. journ. 3. Mars 1883. p. 233.
Erb, Elektrotherapie. 1883. Neuritis aus dem Puerperium.
Erb, Krankheiten des Rückenmarkes. Bd. XI, 2, in v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathol. u. Ther. II. Aufl. S. 245, 283, 491, 764.
Ernst, N. P., En mild form of neuritis cruralis in puerperiet. Bibl. f. Läger R, 8. I. p. 540. 1900. Ref. Schmidt's Jahrbücher. 1901. p. 144.
Esnault, L. S., Des paralysies symptomatiques de la nevrite et du phlegmon péri-utérin. Thèse de Paris. 1857.

d'Etiolles, Leroy, Des paralysies des membres inferieurs. Paris. 1856. p. 94 u. ff. bei Rosier B. 5.
Ettmüller, Bei Charpentier.
Eulenburg, Realencyclop. XI. p. 602. I. Aufl.
Eulenburg, Ueber puerperale Neuritis und Polyneuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 8 u. 9.
Fallot, Journal complémentaire de méd. Fevrier 1828.
Fano, Troubles de la vision chez les femmes enceintes. Journ. d'ocul. 1883. T. XI. p. 111.
Fauvarey, De lochiorum metastasi.
Faye, Norsk Magazin. 1872.
Fenwick, Hemiplegia following abortion. Am. J. obst. 1891. p. 466 u. 503.
Féré, Ch., Bulletin de la Société anatomique. 1879.
Féréol, Rapport sur un cas d'atrophie musc. des quatres membres à évolution très rapide, survenue pendant la grossesse et consécutivement à des vomissements incoercibles, observé par Desnos, Joffroy et Pinard. Bulletin Acad. de Paris. 1889. 2. 5. XXI. p. 44—51.
Fischer, Zwei Fälle von Neuritis. Berliner klin. Wochenschrift. 1875. No. 32. S. 439.
Fischer, Casper's med. Wochenschr. 1883. No. 10—12.
Fischer, Neuroparalytische Symptome der unteren Extremitäten nach schweren und langdauernden Zangenentbindungen. Zeitschrift für Wundärzte und Geburtshelfer. 1890. S. 158.
Flatau, F. E., Neuritis und Polyneuritis. Nothnagel's Handbuch. XI. Bd. III. Theil. III. Abth. 1. Hälfte.
Fleischmann, Geburt bei hochgradiger Muskelatrophie. Centralbl. f. Gynäk. 1886. S. 809.
Flügel, bei P. Müller.
Forestus, Petrus, Obs. lib. X. Obs. 112.
Forgue, Distribution des racines motrices dans le muscles des membres. Thèse Montpellier. 1883.
Forrest, bei Churchill. p. 274.
Frank, P., De vertebralis columnae in morb. dignitate. Orat. Tom XI. 1795.
Frank, J. P., Traité de méd. prad. trd. par Goudareau. Paris. 1842. T. II. p. 410.
v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Berlin. 1891.
Freind, Emmenologia XII. Editio altera Londons par 1735. p. 127.
Fresnay, Hamon de, Apoplexie séreuse survenue au déclin d'une albuminurie liée à l'état de gestation, hémiplégie, guérison. Gazette des Hôpitaux. 1859. p. 506.
Fresnay, Hamon de, Un cas de cécité absolue et soudaine chez une hystérique pendant la grossesse. Gaz. des Hôpit. 1889. p. 981.
Fréteau, Annales de Montpellier de Baumes. 1816.
Friedberg, H., Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar. 58. S. 271.

Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. 1873.
Friedrichsen, Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Dissert. Berlin. 1893.
Frogé, Etude de pathogénie sur quelques troubles de la grossesse. Paris. 1868. Thèse.
Fromann, Untersuchungen über normale und pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Jena. 1864. S. 79.
Fullerton, Bei Lloyd nach Mills. S. 302.
Funk, M., Die Rückenmarksentzündung. Bamberg. 1825.
Fussel, E. F., On paralysie occuring in childbed. St. Georges Hosp. Rep. I. 1866. p. 197.
Galezowski, Traité des mal. des yeux. Paris. 1883. 3. édit. p. 619.
Gallavardin, Polynévrite ourlienne au cours de la grossesse. Lyon médicale. T. 89. No. 39. p. 97; 25. IX. 98.
Gamet, M., Quelques reflexions sur la coexistence de la paraplégie avec la grossesse. Mémoires et comptes rendus de la Société de science méd. de Lyon. 1861—1862. p. 254 et Gazette méd. de Lyon. 1862. p. 460.
Gardien, M., Dict. des sciences médicales bei Menière.
Garland, Thèse. 1832.
Garveaux, Gazette des hôpitaux. 1848.
Gebhardt, Ueber das sogenannte Syncytioma malignum. Zeitschr. für Geburtsh. u. Gynäk. XXXVII. S. 480.
Gellé, Journal pratique de l'art vétérinaire. 1826.
Gerber, A., Quelques considérations sur les paraplégies puerpér. Thèse. Strassburg. 1867.
Gerhart, Carl, Geburt bei progressiver Muskelatrophie. Dissert. Jena. 1884.
Gerenstein, Zur Casuistik puerper. Neuritiden. Eschendel. 1898. No. 12.
Gessner, C., Ein Fall von Amaurose und Myelitis ascendens acuta nach Blutverlust. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 88.
Gessner, Peroneuslähmung nach schwerer Entbindung. Zeitschr. f. Geburtsh. 1897. Bd. XXXVII. S. 166.
Gessner, Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäk. in Berlin am 9. IV. 97. Centralbl. f. Gynäk. 1897. S. 547.
Gignoux, bei Legroux.
Godolphin, Aus dem Englischen von Dr. Bärmann. Stuttgart. I. B. Metzler'sche Buchhandlung. 1840. 1. Bändchen. S. 54 unten, S. 55 oben.
Goldberg, Beiträge zur Eklampsiefrage auf Grund von 81 Fällen. Archiv f. Gynäk. Bd. XLI. S. 295.
Goldflam, Weiteres über die asthenische Lähmung. Neurologisches Centralblatt. 1902.
Golfin de Montpellier, 2 cas d'anesthésie semblable chez la même femme, survenant au deuxième mois de la grossesse, disparaissant après l'accouchement. Obs. CXX—CXXI.
Goltz u. Freusberg, Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Vor-

gänge während der Schwangerschaft und des Geburtsaktes. Pflüger's Arch. Bd. 9. S. 552.
Gottschalk, Ueber das Sarcoma chorio-deciduo-cellulare. Berliner klin. Wochenschr. 1893. 4 u. 5 und Archiv f. Gynäk. Bd. 46. 1894.
Gottstein, Versuche zur Heilung der Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VI. S. 177.
Gowers, Diseases of the nervous system, second edition. Vol. I. p. 443.
Graves, Leçons cliniques.
Greening, London med. Gaz. 1832. p. 543.
Grisolle, M., Observ. receuillie dans le service de M. Grisolle. Gazette des hôpitaux. 1852.
Grommelink, Observation d'un accouchement artificiel laborieux chez une femme primipare. Annales de Bruges. Tom II. p. 136.
Guérard, Essai sur la sclérose en plaques. Thèse de Paris. 1869.
Guinon et Parmentier, Sur une complication peu connue de la sciatique. Archiv de Neurologie. 1890. Vol. XX. No. 59. p. 154—186.
Gumpertz, Poliomyelitis anter. acuta im Puerperium. Neurolog. Centralbl. 1901. No. 7. p. 333.
Gusserow, Monatsschr. f. Geburtsk. XXIII. S. 330. 1864.
Hall, Robert, Ueber Gebärmutterblutung. London med. Gaz. Vol. XXIII. p. 225. Schmidt's Jahrb. Suppl. III. p. 183.
Hallervoorden, Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 21. S. 331.
Hallervoorden, Zur Pathogenese der puerperalen Nervenkrankheiten und der toxischen Psychosen. Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. 53. S. 661.
Hamen, Gaz. des hôp. 1859. Obs. XXXV.
Handford, Jahrbücher der deutschen Medizin. II. 279—295.
Hasse, Krankheiten des Nervenapparates.
Hays bei P. Müller.
Hebestreit, Ein Beitrag zur Lehre von der Neuritis gravidarum und Neuritis puerper. Dissert. Leipzig. 1900.
Hecker bei P. Müller.
Heddäus, J., Die Contraction der Gebärmutter in phsychologischer Beziehung. Dissert. Würzburg. 1851.
Heinzel, C., Ueber vorübergehende Erblindung während der Lactationsperiode. Beiträge zur Augenheilkunde. Bd. 2. H. XIII. S. 235. 1895.
Heinzel, C., Einige Fälle von Amblyopie in der Lactationsperiode. Beiträge zur Augenheilkunde. Bd. 3. H. XXI. S. 31. 1898.
Heldus, Obs. CXXIII bei Charpentier.
Helfft, Von der Lähmung während der Schwangerschaft und nach der Entbindung. Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. 1854. S. 269.
Henneberg, Ueber chronische progressive Encephalomalacie und über den harten Gaumenreflex. Berliner klin. Wochenschr. 1903. No. 52. S. 1198.
Henning, Archiv für Gynäkologie. 1877. S. 585. Verhandl. der Ges. für Geburtshülfe zu Leipzig. 15. I. 1877.

Hermann, Lancet. April 1890.
Hertsveld v. Deens, Nieuw. Arch. I. 2 Stück. 1846.
Hervieux, Traité clinique et pratique des maladies puerpérales. Paris. 1870.
Heusinger et Leyden bei P. Müller.
Heyfelder, Schmidt's Jahrbücher. Bd. 11. S. 229.
Higier, Polyneuritis et Polioencephalomyelitis anterior. Gazeta Lekarska. 1894. No. 17—20. Ref. Neurol. Centralbl. 1894. S. 543.
Higier, H., Eine Combination von Polioencephalomyelitis und puerperaler Polyneuritis. Wiener med. Presse. 1896. No. 34, 35, 36, 37.
Hildebrandt, Ueber Retroflexion des Uterus. Volkmann's Vorträge No. 5. 1870.
Hine, Samuel D., Myelitis presenting all the symptoms of severe chorea. Med. Times et Gaz. 1865. 5. VIII. p. 140.
Hippocrates, Oeuvres complètes traduct. E. Littré. Des maladies des femmes liv. I. Paris 1853. t. VIII. p. 93, 94, 101.
Hippocrates, Morb. pop. Aegr. XIII. Editio A. Hallevie-Laus. 1869. Tom. I. 137.
Hirsch, Beiträge zur Erkenntniss und Heilung der Spinal-Neurosen. Königsberg. 1843. S. 422.
Hirst, B. C., Injury of the lumbo-sacral plexus in labor. Med. News, Philad. 1892. Bd. 61. p. 604.
Hirst, Besprech. des Vortrages von Mills im College of Physicians of Philadelphia.
Hodgon, R. L., A case of cerebrale diseases complicated with pregnancy. Boston med. and s. J. 1887. CXVI. p. 59.
Hoffmann, Fr., Opera medica. 1748. T. III. p. 206. Obs. XLVI.
Hoffmann, J., Die multiple Sklerose des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. XXI. 1 u. 2. S. 6.
Hoffner, H., Ueber Schwangerschaftsveränderungen ausserhalb der Genitalsphäre. Hegar's Beiträge z. Gyn. u. Geb. 1901. Bd. VI. H. 3.
Homèn, Einige seltene periphere Lähmungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1901. XX. p. 132 u. 135.
Horn, Polyneuritis in gravidate. Monatsschr. für Geburtshülfe und Gynäkologie. 1899. Bd. X. S. 390.
Hornung, Schmidt's Jahrbücher. XII. H. 1836.
Horrecks, P., Hysterical.
Huber, Zur Prophylaxe der Neuritis puerperalis. Monatsschr. für Geb. und Gynäk. Bd. IX. H. 4. 1899. S. 487.
Hünermann, Krankenvorstellung in der Gesellschaft der Charitéärzte vom 18. 2. 1892. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 960.
Hünermann, Ueber Nervenlähmung im Gebiete des Nervus ischiadicus in Folge von Entbindungen. Archiv für Gynäkologie. 1892. Bd. 42. S. 489.
Hygier, T. XXIII. p. 131.
Jaccoud, Traité des paraplégies. Paris 1864. p. 291.

Jacobus, Hysterical Aphasia. Americ. Journ. of Obstetr. Avril 1889. Vol. XXII. p. 837.

Jagodinsky, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Grosshirns bei Puerperaleklampsie. J.-D. Petersburg 1895. Ref. in Mon. f. G. u. Gyn. Bd. IV. S. 281.

Jakob, Gesellschaft der Charité-Aerzte. Sitz. vom 23. 5. 1901. Berl. klin. Wochenschr. 1902. No. 6. S. 133.

Jarrian, Journal de clinique et de médecine pratique.

Imbert-Gourbeyre, Des paralysies puerpérales. Mémoires de l'Académie imp. d. Médecine 1861. Bd. 25. p. 1—79.

Immelmann, Acht Fälle von Apoplexie in der Geburt. Inaug.-Dissert. Berlin 1889.

Jaquemier, Accouchement. T. II. p. 559.

v. Jaworski, Ueber die Complicationen von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit Herzfehlern. Centralblatt für Gynäkologie. 1901. S. 559.

Inglis bei P. Müller.

Insignarès, Des rapports de l'endocardite subaigue avec l'hémiplégie puerpérale. Thèse de Paris 1876.

Johannsen, Beitrag zur Polyneuritis in gravid. Münch. med. Wochschr. 1896. No. 27.

Johns, Robert, Journal de chirurgie de Malgaigne. 1843.

Jolly, Neurolog. Centralblatt 1885. S. 305. (Hystor. Lähm.).

Jolly, Fall von Polyneuritis puerperalis. Archiv für Psych. XXIX. 1897. S. 650.

Jolly, Ueber zwei Fälle von unmittelbar ante partum entstandener Aphasie und Hemiplegie. Charité-Annalen. XXIII. 1898. S. 659.

Jolly, Die Indication des künstlichen Abortus bei der Behandlung von Neurosen und Psychosen. 73. Vers. deutscher Naturf. und Aerzte. Gemeinsame Sitzung d. Abth. f. Gebh. u. Gyn. mit d. Abth. für Neurol. u. Psych. M. med. Wochenschr. 1901. No. 45. S. 1804.

Jones, Albuminuric retinitis of Pregnancy. Brit. med. Journal 1883, p. 712.

Josefi, bei Smedt, des grossesses extrauterines 1868.

Ireland, bei Churchill p. 277.

Kaltenbach, Lehrbuch der Geburtshilfe. Stuttgart 1893. S. 187.

Kasbaum, Myelitis in der Schwangerschaft. Dissert. Heidelberg. 1897.

Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Archiv für klin. Medicin 1886. XL. S. 41. Fall III.

Kehrer, Ueber einige seltene Reflexe bei Rückwärtsneigung der Gebärmutter. Beiträge zur klin. und experiment. Geburtshilfe und Gynäkologie, 2. Bd. 1892. S. 305.

Kirkes, Med. Times and Gaz. for March 1853. 3 Fälle von Hemiplegie durch Thrombose von Cerebralarterien.

Kiwisch, Krankheiten der Wöchnerinnen II. S. 269 u. folg.

Klausner, Irma Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sclerose. Archiv für Psychiatrie XXXIV 3. S. 801.

Kleinschmidt, Ueber Paraplegien in der Gravidität. Dissert. Strassburg. 1885.
Kleinwächter, Schwangerschaft. Realencyklopädie d. ges. Heilkunde Bd. III, 3. Aufl. Bd. XXII. S. 123.
Klohss, Dissert. de Myélitide. Halle 1820.
Knaggs, Transactions of the Ophtalmological Society, London. Vol. 16, p. 330.
Knaggs, L., Hemianopsie bei Eklampsie. Prager med. Wochenschr. 1901. No. 21.
Köchling, A., Paresis beider unt. Gliedmassen u. d. l. Armes bei einer Schwangeren. Horn's Archiv 1835. Sept., Okt.
Köhler, H., Monographie der Myelitis spinalis 1861.
Köppen, Ueber osteomalacische Lähmungen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXI. S. 659.
Köppen, Ueber osteomalacische Lähmungen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXII. S. 739.
Körner, Theodor, Studien des physiolog. Instituts zu Breslau von Heidenhain. 3. Heft. Leipzig 1865. S. 34.
Koester, G., Ueber puerperale Neuritis. Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 27.
Kohn, R., Myasthenia gravis pseudoparalytica und Gravidität. Prager med. Wochenschr. 1903. No. 20.
Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. Archiv für Psychiatrie 1890. Bd. XXI. Heft 3.
Korsakow und Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Archiv f. Psychiat. XXIII. Heft 1. 1892.
Kraus, Ueber septische Polyneuritis. Wiener klinische Wochenshrift. 1897. No. 40.
Kreuzman, Ein Fall von Hyperemesis gravidarum, gefolgt von Polyneuritis in graviditate. New Yorker med. Wochenschr. Febr. 1900. S. 1332.
Krieg, Versetzung der Nachwehen. Caspers Wochenschr., für d. ges. Heilkunde. 1837. Nr. 43.
Kurdinoswky, E., Berliner klin. Wochensohr. 1904. S. 26.
Lachapelle Mdme., Mémoires bei Moynier. Obs. 52.
Lafon, Contribution à l'étude de l'hémiplégie puerpérale. Thèse de Paris 1896.
Lamy Des névrites puerpérales. Gazette hebdom. de méd. de Paris. XL. 15. IV. 1893. Arch. de Tocologie et de Gynaek. XX. p. 826.
Lamy, H., Paralysie postpuerpérale par névrite périph. Revue neurolog. 1896. No. 16. p. 481.
Lanceraux, Gaz. méd. 1826.
Landry, Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses. Paris 1855.
Landry, Paraplégie chez une femme enceinte, guérie immédiatement après l'accouchement. Moniteur des hôpitaux 1857. No. 48. p. 379.
Lang, Paralysie postpuerpérale par névrite périph. Revue neurolog. 1896. No. 16. p. 481.

Lange, C. Traumat. Paraplegie. Entb. von 8 Monate altem leb. Kinde. Hosp. Tidende 2. R. II. 38. 1875.

Lantz, Ueber Polyneuritis post partum. Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Moskauer Universität. Sitzg. 18. II. 1895.

Larivière, Obs. med. cent. II. obs. 98. p. 171. Paris 1846.

Latham, Diseases of the heart t. II.

Latzko, W., Beiträge zur Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1897. Heft 6. p. 571.

Laufer, Zur Pathologie und Therapie der Osteomalacie des Weibes. Centralblatt für die Grenzgebiete 1900. S. 21.

Laville, Contribution à l'étude de la Paralysie partielle des membres abdominaux par compression du plexus sacré et du nerf obturateur pendant l'accouchement. Annales de Gynécol. T. XII. 1879. p. 161.

Lebreton, Des différentes variétés de la paralysie hystérique. Thèse 1868.

Lécorché, De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse. Thèse de Paris. 1858.

Leegard, C., Ueber Dystrophia musculor. progressiva. Norsk Magazin for Lögoidemkaben. 1905. 2.

Leeson, Two cases of paraplegia after parturition. Edinb. med. Journ. New series. V. I. p. 411.

Lefèbvre, L. A., Des paralysies traumatiques des membres infér. consécut. à l'accouchement laborieux. Thèse de Paris. 1876.

Legroux, Note sur l'eclampsie albuminurique et en particulier sur l'eclampsie albumin. des femmes enceintes. Union médicale. Juli 1853.

Legroux, Myodynie des femmes en couches. Gaz. des hôpit. 1857. No. 93. p. 371.

Legroux, De l'aphasie. Thèse d'agrégat. 1875.

Lehmann, Die chronischen Neurosen in Oeynhausen 1880.

L'heritier, Clinique médicale des eaux de Plombière. 1854. p. 232.

Léonard, De l'hystérie pendant la grossesse. Thèse Paris. 1886.

Léonard, Hystéro-Epilepsie pendant la grossesse, hémiplégie et hémianaesthesie générale et sensorielle. France méd. 1886. II. 1637 et 1649.

Léonard, De l'hystérie pendant la grossesse et le travail. Paris méd. 1887. 25. VI. et 2. VII.

Lever, John, On some disorders of the nervous system associated with pregnancy and parturition. Guy's Hospital Reports. 1847. Vol. V. p. 12.

Levret, Traité d'accouchement. 1775 à 1776.

Levy, Plötzliche Todesfälle während der Entbindung oder im Wochenbett. Hosp. Meddelser. Bd. 6. 1853.

Levy, B., Zur Lehre von der primären acuten Polymyositis. Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 477.

Ley, In Bell on the Nerves. Apendix 85.

Leyden, Annalen d. Charité-Krankenhauses. 1862. Bd. X. S. 47ff. S. 93ff.

Leyden, E., Bericht über die während des Zeitraumes vom 1. November 1861 bis 15. April 1862 auf der inneren Abtheilung des Herrn Prof. Traube in

der Charitê vorgekommenen Puerperalerkrankungen. Annalen der Charité. 1863. X. 2. S. 90.

Leyden, Ueber Reflexlähmungen. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Innere Medicin. No. 1. 1870.

Leyden, E., Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874 u. 75. Bd. I. S. 89. Bd. II. S. 30.

Leyden und Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarkes. Nothnagel's Handbuch. XII. S. 225.

Lieutaud, Synops. univ. prax. med. pars. I. p. 460.

Lindemann, Zur patholog. Anatomie des unstillbaren Erhrechens von Schwangeren. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. 3. No. 15.

Lisfranc, Clinique chirurgic. de la Pitié. t. II. p. 199. 1842.

Litschkus, Geburt bei Tabes dorsalis. Wratsch. 1885. No. 17.

Litzmann, Die Formen des Beckens. Berlin 1861.

Litzmann, Die Geburt bei engem Becken. Beobachtung 88 u. 89. 1884.

Lloyd, Diseases of the Sacral Plexus. Twentieth Century Practice of Med. Vol. XI. 1897. p. 303—327. Matern. obstet. Paralysis.

Lloyd, Insanity and Diseases of the Nervous System in the Child-bearing Woman. Hirst's System of Obstetrics.

Loehlein, Zeitschr. f. Geburtskunde u. Gynäkol. Bd. IV.

Loehlein, H., Bemerkungen zur Eklampsiefrage. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1897. S. 88.

Lomer, Discussion zu Jolly. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1805.

Lomer, Discussion zu Seifert. Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 481.

Loring, Premature delivery for the prevention of blindness. New York. med. Journ. 1883. T. XXXVII. p. 59.

Lotz, De l'état puerpérale, considéré comme cause de l'endocardite. Mém. Académ. de méd. 1857. Bd. XXIII. p. 744.

Lubarsch, Ueber pathologische Anatomie und Pathogenese der Eklampsie. Corresp.-Bl. des mecklenb. Aerztevereins. 1892. Ref. in Fortschr. der ges. Med. 1892. S. 596.

Luckinger, Transitorische Aphasie im Spätwochenbette. München. med. Wochenschr. 1888. No. 5.

Lunz, Ueber Polyneuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 47.

Lusitanus, Zacutus, Praxis admiranda.

Lutz, Augenerkrankungen während der Gravidität und im Puerperium. Inaug.-Dissert. Tübingen 1884.

Mader, Ueber Polyneuritis. Bericht der Krankenanstalt Rudolfstiftung von 1890. Wien 1890.

Mader, Ueber Polyneuritis periph. puerper. et gravid. Wiener klin. Wochenschrift. 1895. No. 30 u. 31.

Madge, Henry M., A case of paralysis during pregnancy. Brit. med. Journ. 16. Dec. 1871. p. 696.

Maringe, D. E., Des paraplégies puerpérales. Thèse de Paris. 1867.

Marlier, bei Lafon.
Marshall, B., Perniciöses Erbrechen im 8. Monat der Gravidität. Glasgow med. Journ. 1898. Centralbl. f. Gynäkol. 1900. S. 781.
Martin, Sur les phlegmons périutérins. Thèse de Paris. 1851.
Martin, Lehrbuch der Geburtshülfe. Wien 1891.
Martin, Discussion zu Jolly. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1805.
Mathiesen, Beiträge zur Kenntniss der Neuritis puerperalis. Archiv f. Gynäkologie. 1901. LXIII. 1 u. 2.
Mauriceau, Maladies des femmes. T. I. Liv. III c. 21. S. 447. Edit. 1740.
Mauriceau, Traité des accouchements. T. II. p. 214. Obs. 258.
Maygrier, Ein Fall von Eklampsie post partum. Presse méd. 1897. No. 48.
Maygrier und Chavanne, Ueber Eklampsie; Tod in Folge von Gehirnblutung. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XI. S. 738.
Meinert, Archiv f. Gynäkologie. XXX. S. 444.
Meissner, Ueber die Mitleidenschaft der Nervi ischiadici in den verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen des Uterus. Prager Vierteljahrsschrift. XIII. 1. S. 33.
Mercier, Paraplegie in Folge von Carcinom bei Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1899. Bd. X. S. 246.
Meyer, L., Ueber Neuritis (?) cruralis im Wochenbett. Centralbl. f. Gynäkol. 1901. No. 25.
Mendel, Ueber das Gehirn einer an Eklampsie gestorbenen Wöchnerin. Monatsschr. f. Geburtskunde. 1869. Bd. XXXIII. S. 431.
Menière, P., Observations et réflexions sur l'hémorrhagie cérébrale considérées pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement. Archiv générale de médec. 1828. XVI. p. 489.
Mercatus, Opera; editio 1608. T. II. p. 740.
Metaxas, T., Des troubles oculaires dans la grossesse et l'accouchement. Thèse Paris. 1882.
v. Mieczkowski, 50 Fälle von Eklampsie. Inaug.-Dissert. Berlin 1869.
Mills, Neuritis and myelitis and the form of paralysis and pseudo-paralysis following labor. Transactions of the college physicians of Philadelphia. 3. S. V. XV. 1893. p. 17.
Mills, Neuritis and myelitis and the form of paralysis and pseudo-paralysis following labor. University med. Magazine. April u. Mai 1893. No. 7 u. 8. p. 508 u. 606.
Mills, Neurol. affections of puerperal origins. Transactions of the college of Physicians. Philadelphia 1893.
Minkiewicz, M., Beitrag zur Casuistik der Polyneuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 32.
Mirabeau, Schwangerschaft und Geburt bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 3. S. 124.
Mirabeau, Schwangerschaft und Geburt bei vorgeschrittener Tabes dorsal. Centralbl. f. Gynäkol. 1903. No. 5.
Moebius, Ueber Tabes bei Weibern. Ctrbl. f. Nervenheilk. 1884. S. 193 u. 456.

Moebius, Ueber Neuritis puerperalis. Münch. med. Wochenschr. 1887. No. 9.
Moebius, Münch. med. Wochenschr. 1890. No. 14.
Moebius, Weitere Fälle von Neuritis puerperalis. Münch. med. Wochenschr. 1892. No. 45.
Moebius, Neurol. Beiträge 1895. IV. S. 24—35 u. 1898. S. 29.
Moebius, Puerperale Neuritis. Februarheft v. Schmidt's Jahrb. 1901. S. 144
Moeli, Discussion zum Vortrag Bernhardt's.
Mollière, Obs. XV de Bayle l. c.
Monin, De la paraplégie. Gaz. méd. de Lyon 1862. XIV. p. 488.
Morell, Puerperal myelitis. Philadephia med. Journ. 1902. (Ref. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Febr. 1903. Bd. 6. No. 3.)
Morelli, Polyneuritis symmetrica mixta. Gaz. degli osped. 1903. Münch. med. Wochenschr. 50. Jahrg. No. 46. 17. Nov. 1903. S. 2022.
Moutard-Martin, Paraplégies causées par les hémorrhagies utérines ou rectales. Soc. méd. des hôp. Paris 1852.
Moynier, Des morts subites chez les femmes enceintes. Paris 1851. p. 129.
Müller, P., Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechselbeziehungen zu den Geschlechtsfunctionen.
Müller, P., Handb. d. Geburtsh. II. Bd. 1889. S. 892. III. Bd. S. 533.
Muenchmeier, Ueber Neuritis puerperalis. Gyn. Gesellsch. Dresden. Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 1323.
Mursinna, Von den Krankheiten der Schwangeren. Berlin 1784.
Musset, Traité des nervoses 1840.
Nadler, J., Ueber Peroneuslähmung in Folge schwerer Geburt. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1901. S. 590.
Nagel, Zusammenfassende Arbeit über Augenkrankheiten während der Gravidität und im Puerperium.
Napier, Leith, On puerperal Embolism. Edinb. med. Journ. 1877. Vol. XXIII. p. 222.
Napier, J. L., Spinal Irritation as a complication of pregnancy and labor. North Cor. M. J. Wilmington 1888. XXI. S. 129—138.
Nasse, F. u. H., Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie. 2. Heft. S. 268. Bonn 1835.
Neumann, Arch. f. Gyn. Bd. 48. III. S. 499.
Neville, Wm. C., Puerperale Endocarditis mit Hemiplegie nach der Geburt. Dublin Journ. of med. sc. 1885. (Ref. in Centralbl. f. Gyn. 1886.)
Niemeyer, Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. 10. Aufl. II. S. 380.
Noeggerath, Eine geburtshülfliche Beobachtung mit offener Frage. Deutsche Klinik. 50, 1854. S. 566.
Noeva, Sulla polinevrite acute puerperale. Il Pisani Gass. Sicuta Palermo XVIII. p. 19.
Nonat, Traité des maladies de l'utérus. Obs. LXXX.
Nonat, Les paralysies symptomatiques de la Métrite et du Phlegmon utérin. Paris 1857.
Nonne, Neurol. Centralbl. No. 8. 16. April 1904. S. 378.

Norwich, Crosse de, Cases in midwifery. p. 164.
Nothnagel, H., Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Volkmann's Samml. klin. Vorträge; 103, innere Med. 1876. No. 35. S. 835.
Numers, Ges.finnländischer Aerzte. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. I. S. 495.
Obernier, F., De nervis uteri. Dissert. Bonn 1862.
Ohlshausen, Ueber Eklampsie. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Neue Folge. No. 39.
Oke de Southampton, Provincial med. and surg. Journ. 1842.
Ollivier, M., Note sur une cause peu connue des maladies organiques du coeur et sur la pathogénie de l'hémiplégie puerpérale. Société de Biologie 1868.
Ollivier, Mémoire de 1870 et 1875.
Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1900.
Orton, Puerperal Aphasia. Brit. med. Journ. 1888. Th. I. p. 415.
Pagenstecher, Monatsschr. für Geburtskunde u. Frauenkrankheiten. XIX. S. 126.
Pellegrini, Ann. d'Omodei 1844. Arch. gén. de méd. 1845.
Peter, bei Charpentier.
Pfannenstiel, Apoplexie als tödtlicher Ausgang von Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1887. No. 38.
Philipps, John, Discussion zu Routh. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1897. Bd. VI. Heft 3. S. 309.
Pilliet, Paraplégie puerpérale. Nouv. arch. d'obst. et de gyn. Paris 1888. III. p. 550.
Pinel (fils), London med and phys. Journ. 1821.
Piso, Nicolaus, De cognosc. et cur. hom. morbis. Edit. Boerhavii. Lugdun. Bat. 1736. p. 142.
Pitres, Sur quelques cas de sclérose en plaques à dèbut paraplégique aigu. Semaine méd. 1894. No. 5. (Bei Flatau, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. S. 250.
Placzek, Ein Beitrag zur Frage der Sturzgeburt. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin u. öffentliches Sanitätswesen. 1903.
Plitt, Allgem. med. Zeitschr. 1837. No. 22.
Polk, Mania and multiple Neuritis in pregnancy. Med. Rec. 1890. T. 37. p. 526.
Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis.
Pontoppidan, Hospit. Tidende. 1895. 4. R. Bd. 3. No. 24. p. 625—786. Ref. im Neurol. Centralbl. p. 786. Om et par själdnere nowelidelser hes puerperae (en egen art af traumatisk puerperal iskias med. peroneus paralyse-puerperale hemiplegier).
Porak, De l'influence réciproque de la grossesse sur la marche des maladies du coeur. Thèse d'agrégation 1880.
Porro, Il biennio 1869—70 nella maternita di Milano.
Portal, Traité de l'apoplexie 1812.

Portal, Cours d'Anatom. médic. Tom. IV. p. 110.
Porter, G. Isaac, Case of neuralgic and paralytic affection following precipitate labour.
Poupon, Des aphasies puerpérales. L'Encéphale 1885. p. 393.
Pridie bei P. Müller.
Primerose, De morbis mulierum 1655.
Prutz, Ueber Eklampsie. Deutsche med. Wochschr. 1897. No. 40. Vereinsbeilage No. 26.
Prutz, Ueber das anatomische Verhalten der Leber bei Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXIII. S. 1.
Pulzner, Ueber Neuritis puerperalis. Dissert. Erlangen 1898.
Putawski, Ein Fall von puerperaler Entzündung des nervösen Plexus der oberen und unteren Extremitäten. Czasopisme lekarskir 1901. No. 12. Ref. Neurologischer Jahresbericht für 1901. p. 549.
Putegnant et Chatelain, Journal des Bruxelles. 1870. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 148. p. 175.
Putnam, J. W., The relation of pregnancy to nervous diseases. Amer. med. Quarterly. April 1900. p. 312.
Puttaert, Neuralg. ischiadica puerperalis. Rev. med. chirurg. Mai 1848.
Puzos, Mémoire sur les depôts laiteux. p. 139.
Puzos, Traité des accouchements. Paris 1759. p. 340 ot suiv.
Quincke, Ueber puerperale Hemiplegien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1893. T. IV. S. 291.
Rademacher, Rechtfertigung u. s. w. 4. Aufl. Berlin 1852. T. II. S. 201.
Ramsbotham, F.H., The principles and pratice of obstetr. medic. and surgery in reference to the process of parturition. London 1844. II. Aufl. p. 550.
Ramskill, Paralysis following delivery. Obstet. Journ. Great Brit. 1880. Vol. VIII. p. 678.
Raon bei P. Müller.
Ravet, Thèse de Paris 1874.
Ravier, Sur l'influence du coeur sur la cerveau, Thèse de Paris 1821.
Rayer, Traité des maladies des reins. Paris 1840.
Raymond, M., Thèse d'agrégation 1880, de la puerpéralité. Paris.
Raymond, La paralysie bulbaire asthénique. Leçons sur les maladies nerveuses. VI. Série. Paris 1900.
Remak, E., Neuritis und Polyneuritis. Nothnagel's Handbuch XI. 3. III. Th. III. Abth. II. Hälfte 1899.
Remak, Spinallähmung. Realencyklopädie d. ges. Heilkunde. X. 3. Aufl. XXII. p. 641.
Remy, Aphonie et hémiplégie pendant les suites de couches. Mém. société de méd. de Nancy 1891. p. 43 et Rev. méd. de l'Est 1890. p. 408.
v. Renz, Ueber Krankheiten des Rückenmarks in der Schwangerschaft. Wiesbaden 1886.
Reville, Puerperale endocarditis with hemiplegia after delivery. Dublin med. Journ. 1885. T. II. p. 112.

Reynolds, E. S., Peripheral neuritis connected with pregnancy and the puerperal state. Brit. med. Journ. 16. Oct. 1897. p. 1080.
Rhein, Puerperale Neuritis. Univers. med. Magazine. IX. 5. p. 340. 1897.
Richter, Die spec. Therapie. 1824. T. VIII. p. 835.
Rissmann, Die Initialsymptome der Osteomalacie. Monatsschrift für Geburtshülfe u. Gynäkologie. 1897. Bd. VI. S. 609.
Ritchie, Peel, Case of paralysis and sudden death in the pregnant state. Edinb. med. Journ. XVII. p. 34.
Rivière, Obs. medic. 98. p. 171. Paris 1646.
Roberts, Ein Fall von Hemiplegie in der letzten Schwangerschaftszeit. Liverpool Journ. Juni 1843.
Roderic de Castro, Hervieux. p. 974.
Rogery, Annales de Montpellier de Baumes. 1805. T. IX.
Romberg, Neuropathologische Studien. Casper's Wochenschr. 1836. No. 25. S. 393.
Romberg, Neuralgie des Hüftnerven. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1840. I. 1. p. 65.
Romberg, Lehrb. der Nervenkrankheiten des Menschen. 1846. L. 3. S. 788.
Romberg, Klinische Wahrnehmungen und Betrachtungen. 1851. S. 31.
Rosenstein, v. Ziemssen's Handbuch. VI. oder VII?
Rosenthal, Horn's Archiv. 1835.
Rosier, Des paraplégies chez les femmes enceintes et les nouvelles accouchées. Paris 1870.
Rossi, Sulla paralysi generale progressive di origine puerperale. Gazetta degli ospedali. 1895. No. 52. p. 548.
Rostan, De la myléite. Gaz. des hôpit. 1846. p. 513.
Rostan, M., Clinique de l'Hôtel-Dieu. Gazette des hôp. 1846.
Rothmann, Ueber acute transitorische Aphasie. Berl. klin. Wochenschrift. 1903. No. 16 u. 17.
Routh, Armand, Ueber Geburten bei paraplegischen Frauen. Lancet 12. 6. 1897.
Routh, Armand, Geburt bei Paraplegie. Monatsschr. f. Geburtshülfe und Gynäkologie. Bd. VI. H. 3. S. 307.
Runge, Lehrbuch der Geburtshülfe. Berlin 1899. 5. Aufl. S. 310, 562.
Ruppius, Rust's Mag. XI. 1. H. 1—14. 1822.
Ryan, Manuel of Midwifery. p. 661.
Sabatier, Observation d'eclampsie puerpérale suivie de mort. L'union médicale. 14. 5. 1853. p. 226.
Saenger, Ueber Neuritis puerperalis. Mittheil. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. I. S. 842.
Saenger, A., Ueber Nervenerkrankungen in und nach dem Puerperium. Geburtsh. Gesellschaft Hamburg. Centralbl. f. Gynäkol. 1900. S. 274.
Saenger, Gesellschaft f. Geburtsh. und Gynäkol. in Leipzig. Centralbl. für Gynäk. 1896. No. 32.
Salvat, Thèse de Montpellier. 1842. No. 37.

Sandras, M., Sur quelques cas de paralysie dite puerpérale. Gaz. des hôpitaux 53. 1855.

Sappey, Traité d'anatomie descriptive. Th. III. p. 495.

v. Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshülfe. III. Bd. S. 495. IV. Aufl. 1867.

Schanz, Ueber die Betheiligung des N. opticus bei der puerperalen Polyneuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 28. S. 443.

Schatz bei P. Müller.

Schauta, Die Indicationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Münchn. med. Wochenschr. 1902. S. 1815.

Schedel bei Moynier. Obs. 53.

Schlesinger, H., Phosphorbehandlung der Osteomalacie. Interne klin. Rundschau. 1893. No. 22.

Schlesinger, W., Ueber die Centren der Gefäss- und Uterusnerven. Medicin. Jahrbücher. 1. H. Wien 1874.

Schmid, Eklampsie bei Mutter und Kind. Centralbl. f. Gynäkol. 1897. S. 821.

Schmidt, J. B., Ein Fall von Motilitäts-Sensibilitätsstörungen während der Schwangerschaft und Geburt. v. Scanzoni's Beiträge II. S. 146.

Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Spec. Pathologie und Therapie von Nothnagel. 1898. Bd. XXI.

Schmorl, Giessener Congress. Ref. i. Centralbl. für Geburthülfe. 1901. S. 697.

Schnitzer, Geburt während der Myelitis. Journ. d. Nerven u. psychiatr. Medicin. Bd. V. H. I. 1899. Russisch. Neurolog. Jahresbericht für 1899. S. 651.

Schnitzer, Ueber traumatische Lähmungen der Armnerven, speciell des Medianus. Dissert. Berlin 1876.

Schrader bei Alfred Saenger, Ueber Nervenerkrankungen in und nach dem Puerperium. Vortrag, gehalten am 9. 2. 1897 in der geburtsh. Gesellschaft zu Hamburg.

Schramm, Discussion zum Vortrag Münchmeyer. Centralbl. f. Gynäkol. 1900. S. 1323.

Schreiber, Ein Beitrag zur Statistik der Eklampsie. A. f. G. Bd. LI. S. 335.

Schwab, Hämorrhagie in Leber und Gehirn einer Eklamptischen. Bull. de la soc. de anat. de Paris 1895. No. 17.

Schwenkenbecher, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1902. Bd. 74. S. 505. F. I.

Schupmann, Ausgezeichnete Wirksamkeit des braunen Leberthrans bei Lähmungen. Hufeland's Journal d. prakt. Heilk. 1830. Bd. 70. IV. S. 115.

Scougal, Hemiplegia occuring 9 days after parturition. The British medic. Journ. 1888. I. p. 1011 and London obstetr. Transactions. 1888. p. 214.

Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten d. periph. Nerven u. d. Sympath. 1882. S. 190.

Senator, Osteomalacie in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. XIII. 1.

Sennert bei Charpentier.
Siebold, Neue Zeitschrift für Geburtskunde. 1843.
Siefert, E., Ueber die Hirnmetastasen des sogenannten Deciduoma malignum. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXVIII. H. 1.
Simon, Jules, Des maladies puerpérales. Thèse d'agrégation. Paris 1866.
Simpson, Edinburg Monthly Journal. October 1847. p. 288.
Simpson, Medical Times and Gazette. 1854.
Simpson, I. C., Note on auto-intoxication during pregnancy. Lancet Juli 1897. p. 86.
Simpson, The obstetr. memoirs and contributions.
Sinkler, Journal of Nerv. and Ment. Diseases. Vol. 26.
Sinkler, Besprech. des Vortrages von Mills im College of Physicians of Philadelphia.
Siredey, M., Étude clinique sur les maladies puerpérales. Paris 1884.
Sloan, Case of puerperal hemiplegia. Edinb. med. Journ. 1887/1888. p. 274 bis 281. Lancet 1887. II. p. 661.
Sloan, S. Quinke. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1893. T. IV. p. 291.
Smoler, Beiträge zur Casuistik der Gehirn- und Nervenkrankheiten. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. 1863. S. 77—102.
Soloview, Med. Obor. 1892. T. XXXVII. p. 11.
Soloview, Hyperemesis gravid. begleitet von Neuritis gravid. Centralbl. für Gynäkol. 1892. S. 492.
Sottas, E. u. J., Note sur un cas de paralysie puerpérale généralisée. Gaz. des hôpit. 27. 10. 1892. p. 1153.
Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1878. S. 255.
Stanski, Recherches sur les maladies des os designés sur le nom d'ostéomalacie. Paris 1851.
Stark, Neues Archiv. Bd. 3.
Steele, M., Brit. med. Journal. 1873.
Stelzner, Ein atypischer Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund. Archiv für Psychiatrie. 1904. Bd. 38. H. 1. S. 171.
Stembo, Ein Fall von Schwangerschaftpolyneuritis nach unstillbarem Erbrechen. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 29.
Sternberg, Ueber Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Zeitschr. für klinische Medicin. 1893. Bd. 23.
Stewart, J., Puerperal polyneuritis and polio-myelitis. Philadelphia med. Journ. 1901. 4. Mai.
Stieber, Note sur un cas de névrite puerpérale localisée survenue sans cause bien déterminée après un avortement de trois mois. Revue obst. internat. Toulouse. III. p. 111.
Stieda, Zur osteomalacischen Lähmung. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. 1896. Bd. VIII p. 1.
Stiefel, Peripheral Neuritis complicating pregnancy. New-York polyclinic. 1893. March.
Stokes, Bei Churchill, maladies des femmes.

Stork, Annus medicus Amstelod. 1779. T. I. p. 129.
Strain, Paralysis after delivery. Glasgow medic. Journ. Vol. XXIX. p. 468—473.
Strauss, De la psychose polynévritique. Thèse Lyon. 1893.
Stroebe, Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems, Erkrankungen der Wirbelsäule und der Rückenmarksbüllen. 1904. S. 763.
Strohmayer, Ueber das Symptom der Abasie-Astasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. 1902. p. 326 (Ergänzungsheft).
Swell, Veterinargan. T. IV.
Sydenham, Opera medica. Diss. coist. Aph. 1329.
Tarnier, Rapport des névroses avec la grossesse et l'accouchement. Presse médic. Avril 97. p. 161.
Tarnier, Traité d'accouchement de Cazeaux. p. 405.
Teilais, De quelques hémorrhagies oculaires pendant la grossesse. Journ. de méd. de l'ouest. 1886. T. XX. p. 158.
Témoin, La Maternité de Paris en 1859. Thèse Paris. 1860.
Thomas, Case of right hemiplegia occuring during the seventh month of pregnancy. Brit. med. Journ. 1877, 22. Decembre.
Thomas, J. D., Paralysis of the lower extremities following the use of the obstetric forceps. Pittsburg Medic. Journ. Febr. 1881. p. 41.
Thomas, Tetany in pregnancy. Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1895. No. 50 u. 51. p. 85.
Thomas, H. M., Obstetrical paralysis, infantil and maternal. Johns Hopkins Hospit. Bullet. Rep. Baltimore. 1900. Vol. 11. No. 116. p. 279.
Tillaux, Thèse concours. 1866.
Tood, Cyclopedia of practical medicus.
Trousseau, Med. Klinik des Hôtel-Dieu in Paris. Bd. III. Uebersetzung von Niemeyer. Würzburg. 1868.
Tuilant, A., De la névrite puerpérale. Thèse de Paris. 1891.
Tulpius, Obs. med. lib. II.
Turner, Trans. of the Edinb. med. chir. Society. Vol. III.
Turney, Polyneuritis in relation to gestation and the puerperium. St. Thomas Hospital Reports. Vol. XXV. p. 1—48.
Unverricht, Polymyositis. Polymyositis, Realencyklopaedie der ges. Heilkunde 1898. III. Aufl. S. 295.
Valleix, Traité des neuralgies ou affections douloureuses des nerfs. 1841. p. 596.
Vallin, Des Paralysies sympathiques des maladies de l'utérus et de ses annexes. Thèse de Paris. 1858.
Valude, Atrophie optique durant la grossesse. Accouchement prématuré artificiel. Arch. de Tocologie et de Gyn. 1892. Bd. XIX. p. 435.
Varandrée, Tract. de morbis mulierum 1620. p. 316 u. 417.
v. Velits, Gynäkol. Centralbl. 1894. p. 187.
v. Velits, Ueber die Heilung der Osteomalacie. Zeitschrift für Geburtskunde und Gynäkologie. Bd. 23. S. 321.

Velpeau, Thèse concours 1833.
Vierordt, Osteomalacie.
Vierordt, Rhachitis und Osteomalacie. Nothnagel's spec. Pathol. und Therapie. Bd. VII. I. Theil. Wien 1896.
Villa, Paralisi puerperalis ed albuminuria. Gazz. med. lomb. Milano 1891. p. 81.
Vinay, Obser. XVIII inédite de Bayle.
Vinay, Paralysie radic. du nerf. sciatique par compression à la suite de couches. Rev. de méd. Paris 1887. VIII. 596—601.
Vinay, Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches. Paris 1894.
Vinay, Polyneuritis nach Schwangerschaft und Geburt. Paralyse aller vier Extremitäten. Heilung. Centralblatt für Gynäkolologie. 1897. No. 17. S. 480.
Vinay, Ch., Polyneuritis nach Schwangerschaft und Geburt. Nouv. Arch. d'obstétric. et de gynékologie. 1895. No. 2.
Virchow, Monatsschr. für Geburtskunde. 1883. T. II. p. 409.
Waetzold, Beitrag zur Lehre von der Polymyositis acuta post partum. Zeitschrift f. klin. Medicin. XXII. S. 600.
Waetzold, Discussion zum Vortrag von Senator über multiple Neuritis und Myositis. Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 27. S. 551.
Waindrach, Ein Fall von polyneuritischer Psychose nach puerperaler Parametritis. Medicinskoje Obosrewje 1889. 19, bei Raimann. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie. 1902. H. 4.
Walter, Paralysis of the right Extremity following an injury to the sacral plexus during labour. Brit. med. Journal. II. 1880. p. 851. Manchester Medic. Society 3. 11. 1880.
Warmont, Myodynie des femmes en couches. Gazette des hôpitaux. 1857. p. 371.
Weber, Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wien 1853. No. 44.
Weber, Archiv für path. Anatomie. 1867. Bd. 38.
Wehrle, Hufeland's Journal. XCVIII. 107.
Welch, Traumatic Neuritis following Forceps Delivery. Medic. News. Oktob. 1895.
Welch, I. C., Medical News. Oktober 19. 1895. American Journal of Obstetrics and Diseases of Women and Children. September 1902.
Weltin, bei P. Müller.
White, W., Case of hemiplegia after parturition. Brit. med. Journal. London 1883. I. 1281.
Whitefield, Peripheral neuritis due to the vomiting of pregnancy. Lancet 1889. 30. 111. p. 627.
Wilhelm, Rudolf, de apoplexia.
Winckel sen., Monatsschrift für Geburtskunde. XIX. S. 111. 1862.
v. Winckel, Berichte und Studien aus dem kgl. sächsischen Entbind.-Institut in Dresden. Leipzig 1876. 2. Bd.

v. Winckel, Monatsschr. für Geburtskunde 23. 81. 1864. p. 92. u. 94.
v. Winckel, Klinische Beobachtungen zur Dystokie durch Beckenenge. Leipzig. 1882.
v. Winckel, Ein eigenthümlicher Fall von Polymyositis parenchymatosa puerperalis mit Neuritis interstit. Centralblatt für Gynäkologie. 1878. S. 145.
v. Winckel, Die Pathologie und Therapie des Wochenbettes. Hirschwald Berlin. 1878. S. 475.
Windscheid, Ueber Peroneuslähmung nach Entbindung. Centralblatt für Gynäkologie. 1902. S. 504.
Windscheid, Ueber recidivirende Myelitis im Puerperium. Centralblatt für Gynäkologie. 1902. No. 19.
Windscheid, Gesellschaft für Geburtskunde zu Leipzig. Sitzung vom 16.12.1901. Discussion zum Vortrag. Centralbl. für Gynäk. No. 19. 1902.
Windscheid, Neuropathologie und Gynäkologie. Berlin 1897.
Windscheid, F., Neuritis gravidarum und Neuritis puerperalis. Sammlung zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete der Frauenheilkunde und Geburtshülfe von Max Greefe. 1899. Bd. II.
Winkler, Beiträge zur Lehre der Eklampsie. V.A. Bd. CLIV. S. 187.
Wolf, Bonn, bei Leroy d'Etiolles. S. 98.
Wright, A. H., Toxaemia of pregnancy. The americ. Journ. of obstetr. Vol. XXXVI. p. 56.
X., Lähmungen des Fusses bei einer Frau, in Folge einer Contusion der inneren Beckennerven. Gacette franç. No. 90. 1834. Cit. Schmidt's Jahrb. Bd. 7. S. 78.
Zangenmeister, Discussion zu Winscheid. Centralblatt für Gynäkologie. 1902. S. 507.
Zaroki, Zur Casuistik der hämorrhag. Erkrankungen im Wochenbett. (Protok. d. Gesellschaft der Aerzte zu Moyiljoff). Med. Obozr. 1890. XXIV. S. 1055.
Zweifel, Discussion zu Jolly. Münchener medicinische Wochenschrift. 1901. S. 1805.

XX.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel
(Geheimrath Siemerling).

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pseudobulbärparalyse.

Von

Dr. **Helmut Müller**
in Uchtspringe.

Die Lehre von der Pseudobulbärparalyse hat seit dem Jahre 1886, in welchem Oppenheim und Siemerling (1) darauf hinwiesen, dass die Krankheitsherde nicht nur im Grosshirn, sondern auch in der Brücke, resp. Medulla oblongata gelegen sein können, in ihren Grundlagen keine wesentliche Aenderung erfahren. Wir wissen, dass dieser der Bulbärparalyse ähnelnde Symptomencomplex durch eine Schädigung der von der Grosshirnrinde zu den Hirnnervenkernen der Oblongata führenden Bahnen hervorgerufen wird und unterscheiden nach der Entstehungsursache eine cerebrale und eine bulbäre, resp. cerebro-bulbäre Form. Ueber die Bedeutung der bulbären Herde sind die Ansichten immer noch getheilt. Während z. B. Urstein (2) sie als belanglos hinstellt und Hartmann (3) sagt, sie seien meist geringfügig, heisst es in der Arbeit von Guizetti und Ugolotti (4), die mit blossem Auge häufig übersehenen kleinen Herde in der Brücke schienen die grösste pathogenetische Bedeutung zu haben. Unter diesen Umständen ist eine genaue Untersuchung weiterer Fälle von Werth. Da es sich bei der Pseudobulbärparalyse vielfach um zahlreiche, dabei nicht selten äusserst kleine Herde handelt, welche in weit entfernten Gehirntheilen gelegen sind, so können für die Beurtheilung des Einflusses der bulbären Herde im Wesentlichen nur die Fälle in Betracht kommen, bei denen eine sorgfältige mikroskopische Durchmusterung stattgefunden hat. Nur dann ist man sicher, nicht kleinste Herde übersehen zu haben, und

kann bestimmen, auf welche Herde die Krankheitserscheinungen zurückzuführen sind. In der älteren Literatur finden wir nur vereinzelt Fälle mit genauer mikroskopischer Untersuchung des ganzen Gehirns, häufiger erst seit der Arbeit von Oppenheim und Siemerling. Im Jahre 1903 hat R. Schulz in seiner Dissertation (5) einen Fall von Pseudobulbärparalyse mitgetheilt, welcher zur cerebro-bulbären Form gehört. Ich habe Hirnstamm und Rückenmark dieses Falles mikroskopisch untersucht und will nunmehr über das Ergebniss berichten.

Die am 10. März 1903 in die Kieler psychiatrische Klinik eingelieferte Kranke war eine 59jährige Arbeiterfrau, welche angeblich nicht erblich belastet und früher gesund gewesen ist. Sie hat 11 Graviditäten durchgemacht, darunter drei Frühgeburten und eine Todtgeburt, ein Kind ist klein gestorben. Im Alter von 40 Jahren erlitt sie am 4. oder 5. Tage nach ihrer letzten Entbindung einen Schlaganfall, der zu vollständiger rechtsseitiger Lähmung mit Verlust der Sprache führte. Nach einem halben Jahre konnte sie wieder hinkend gehen, nach einem weiteren viertel Jahre kurze Worte sprechen; in den Besitz des Armes ist sie aber nicht wieder gekommen. Späterhin wurde sie allmälig hülfloser. 3 Jahre vor ihrer Aufnahme in die Klinik hat sie bei einem Fall den rechten Unterarm gebrochen, dessen Gebrauchsfähigkeit dadurch noch weiter beeinträchtigt wurde. 2 Jahre später konnte sie nicht mehr gehen und stiess unarticulirte Worte aus. Sie war auch im Wesen verändert, weinte viel und lachte zeitweise. Da sie beim Gehen und Stehen leicht schwindlig war, fiel sie mehrmals hin. Seit dem 1. Juli 1902 war sie ganz beschäftigungslos, völlig stumpf und häufig unrein; sie sprach fast gar nicht mehr und es floss ihr beständig Speichel aus dem Munde.

In der Klinik fiel ihr blöder, maskenartiger Gesichtsausdruck auf. Die rechte Körperseite erschien fast vollständig, die linke theilweise gelähmt; spontan wurde vorwiegend der linke Arm bewegt, der rechte wenig. Die rechte Pupille war etwas weiter als die linke und längsoval. Die Zunge wurde nicht vorgestreckt. Die ganze Unterlippe hing schlaff herunter, rechts etwas tiefer; dort floss fast ununterbrochen Speichel oder Nahrungsflüssigkeit ab. Die rechte Nasolabialfalte war flacher als die linke, beim Verziehen des Gesichts blieb die rechte Seite zurück. Die Uvula stand nach rechts. Der Gaumen- und Rachenreflex war erloschen. Am linken Unterarm war die Epidermis blasenförmig abgehoben. Es bestanden starke Oedeme der Unterschenkel. Der rechte Arm war bis zum halben rechten Winkel gebeugt; passiv war vollständige Streckung nicht möglich. Bewegungen waren überhaupt nur unter feinem Knarren im Gelenk auszuführen. Das rechte Schultergelenk war ebenfalls ankylotisch, der Arm konnte nicht ganz bis zur Horizontalen gehoben werden. Das rechte Handgelenk war verdickt und etwas versteift. Die Finger und die anderen Gelenke waren frei ausser dem linken Fussgelenk, an welchem ebenfalls eine geringe Verdickung und Steifigkeit bestand. Auf schmerzhafte Berührungen zuckte die Kranke zusammen. Die tiefen Reflexe waren an Armen und Beinen lebhaft, der Bauchreflex war nicht vorhanden. Der Gang war

spastisch-paretisch. Bei passiven Bewegungen war im rechten Bein starker Widerstand zu fühlen. Der Puls war hart, die Radialarterie rigide, perlschnurartig. Im Urin wurde etwas Eiweiss, kein Zucker gefunden.

Wenn sie angeredet wurde, sah die Kranke den Arzt an, konnte aber nicht sprechen; sie gab nur immer denselben blökenden Laut von sich. Einige Aufforderungen verstand sie.

In den nächsten Tagen nach der Aufnahme besserte sich das Befinden etwas, die Oedeme gingen zurück, die Kranke konnte sogar einige Schritte gehen, die Salivation war geringer. Die Sprache war aber nicht verständlich; die Schlucklähmung war wechselnd, zeitweise besser und ohne Hustenstösse. Die Kranke erhielt Jod.

Am 14. April erschien der ganze rechte Daumen angeschwollen und blauroth verfärbt; Bewegungen waren sehr schmerzhaft. An demselben Tage wurde die Kranke plötzlich sehr hinfällig und cyanotisch, die Athmung setzte zuweilen aus. In's Bett gebracht, erholte sie sich wieder, konnte jedoch nicht mehr schlucken. Die vollständige Schlucklähmung hat bis zum Tode bestanden, die Kranke ist andauernd mit der Sonde genährt worden. Am Nachmittag wurde lebhafte, schwache Herzactien und stark geröthetes Gesicht beobachtet. Die Temperatur war etwas erhöht. Die unteren Extremitäten zeigten geringe Oedeme. Der Mund war weit geöffnet, die Zunge blieb unbeweglich liegen. Die Sehnenreflexe waren stark gesteigert; es bestand Fussclonus, linkes stärker als rechts, und Babinski beiderseits. Am folgenden Tage war das Bewusstsein ungetrübt, es bestand Andeutung vom Cheyne-Stokes'schem Athmen. In kurzen Zwischenräumen wurde ein langgezogenes Heulen ausgestossen. Etwa eine Woche später traten Zeichen von Lungeninfiltration auf; der Puls war schnell und schwach, besserte sich aber nach Digitalis, die Athmung war tief, oft schnarchend, nur wenig beschleunigt.

Am 6. Mai war die Kranke somnolent, das Gesicht hochroth, die Athmung tief schnarchend. Der Zustand verschlechterte sich allmälig und 8. Mai Nachmittags $4^1/_2$ Uhr trat der Exitus letalis ein. Als Todesursache wurde Bronchopneumonie und Herzschwäche angenommen.

Die Section ergab folgenden Befund: Krebs der Gallenblase mit Zwerchfell- und Drüsenmetastasen. Frische ulceröse Mitralendocarditis, starke fettige Degeneration des Herzens und geringe Schrumpfung der Mitralis. Chronische Endarteriitis der absteigenden Aorta; Arteriosklerose, besonders an der Uterina. Lungenödem und eitrige Bronchitis. Residuen von Pleuritis. Milzschwellung. Schrumpfnieren.

Das Gehirn hatte ein Gewicht von 907 g. Die Pia war überall weisslich verdickt. Die Arterien der Basis und zum Theil auch die der Convexität waren starr und zeigten stellenweise gelbliche Einlagerungen. Die Carotiden, welche sehr starre Wandungen hatten, lagen den Optici dicht an; diese liessen Einsenkungen erkennen und zwar der linke deutlicher.

Die Hirnwindungen erschienen durchweg schlank und spitz, zum Theil runzlig. An der Oberfläche fanden sich an mehreren Stellen alte Erweichungen. Rechts zeigte die 2. Stirnwindung 2 Herde, deren einer nach der Spitze zu

gelegen war, der andere mehr nach hinten. Beide hatten einen Durchmesser von etwa $^1/_2$ cm, die Windungen waren erweicht, noch schmaler als sonst und verfärbt. Das Operculum war von einer Höhlung, deren Durchmesser über $1^1/_2$ cm betrug, eingenommen, auch die angrenzenden Partien der 3. Stirnwindung und der obersten Schläfenwindung waren atrophisch, verfärbt und erweicht. Die Insel zeigte keine Veränderungen. Die vordere Centralwindung war auffallend schmal, die hintere gut erhalten. Die Occipitalwindungen waren an einzelnen Stellen vielleicht besonders schmal, sonst unverändert. Links war die 2. Stirnwindung in ihrem unteren Theil, die 3. fast gänzlich erweicht, ebenso das Operculum und der unterste Theil der vorderen Centralwindung, während diese sonst, ebenso wie die hintere, gut erhalten war. Die Insel erschien hochgradig atrophisch. Völlig erweicht war die Supramarginalwindung. Im Hinterhirn waren nur kleine oberflächliche Erweichungen vorhanden.

Ein Querschnitt, der den unteren Theil der vorderen Centralwindung traf, zeigte rechts die untere vordere Centralwindung und das Operculum erweicht, die Insel aber gut erhalten, links das erweichte Operculum, die atrophische Inselrinde, darunter in der 1. Schläfenwindung eine alte Erweichungscyste. Die Centralganglien wiesen beiderseits auffallend weite Gefässlücken auf, zeigten aber auf diesem Durchschnitte keine Herderkrankungen.

Ein Frontalschnitt durch die Brücke in der Gegend der hinteren Vierhügel liess in der Haubenregion und besonders im Fusse mehrere kleine graugelbe Erweichungsherde erkennen; verschiedene Gefässe waren prall gefüllt und verdickt.

Am Rückenmark, das im Querschnitt etwas verwaschen aussah, fiel im oberen Abschnitt eine grau-röthliche Verfärbung auf, im Bereich der Seitenstränge wurde nach unten hin die Zeichnung noch verwaschener.

Der Hirnstamm und das Rückenmark sind nun von mir genauer mikroskopisch untersucht worden, der erstere vom Mittelhirn bis zum unteren Ende der Oblongata an Serienschnitten, vom Rückenmark 12 in etwa gleichen Abständen entnommene Stückchen. Es sind in Anwendung gekommen die Weigert'sche und Pal'sche Markscheidenfärbung, die van Gieson'sche Methode und Färbung mit Haemalaun. Bei der Beschreibung will ich am cerebralen Ende beginnen.

Am Mittelhirn finden sich zunächst nur geringe Veränderungen. Das medialste Viertel oder Drittel des Hirnschenkelfusses erscheint bei Markscheidenfärbung ein wenig blasser. Von den Pyramidenbahnen, welche im Allgemeinen nichts Abnormes zeigen, ist wohl die medialste Partie mitbetroffen, welche dem Gebiet der Hirnnerven entspricht; ausserdem ist rechts auch mehr nach der Mitte zu eine kleine Stelle abgeblasst. Die ganzen Veränderungen dieser Gegend sind aber nur undeutlich.

Die erste Herderkrankung des Hirnstammes findet sich am cerebralen Ende der Brücke, wo die Bündel der Pyramidenbahnen in sie hineintreten. Der Herd liegt ein wenig rechts von der Mittellinie, ventral von den Bündeln der Pyramidenbahn, welche durch ihn nicht oder wenigstens nicht direct ge-

schädigt werden, während quere Brückenfasern zerstört sind. Der Herd zeigt eine Vermehrung des Gliagewebes und sehr reichlich Schollen von gelbbräunlichem Pigment, während eine Erweichungshöhle hier nicht vorhanden ist.

Ein 2. Herd, welcher nach kurzem Zwischenraum dem vorigen folgt, liegt fast genau in der Mitte des von den Querfasern gebildeten ventralen Brückenabschnittes, zieht sich aber an der Stelle seiner grössten Ausdehnung weiter nach links und vor Allem nach rechts hinüber. Er kündet sich zuerst durch eine Erweiterung der perivasculären Räume und der Lymphspalten an, welche das ganze Gewebe wie aufgelockert erscheinen lässt. Weiterhin ist das Gliagewebe vermehrt, und nun tritt an der rechten Seite eine kleine Höhlung zu Tage, welche zum Theil von Gefässen durchzogen wird und von einer glatten, durchweg nicht infiltrirten Wand begrenzt ist. Nur vereinzelt findet man Rundzelleninfiltration und zwar fast regelmässig in der Umgebung von Arterien. Hier sieht man auch nicht selten Pigment, welches an anderen Stellen des Herdes oder seiner Umgebung frei im Gewebe zu liegen scheint. Es hat eine gelbbräunliche Farbe, ist nicht deutlich krystallisirt, sondern bildet Schollen, welche ungefähr die Grösse eines Leukocyten haben. Körnchenzellen sind in der Umgebung des Herdes nicht zu sehen. Eine Arterie zeigt so verdickte Wandung, dass fast kein Lumen vorhanden ist. Thrombosirte Gefässe habe ich nicht gefunden. Der Herd hat ausser queren Brückenfasern sicher an der rechten Seite, vielleicht auch an der linken, einen Theil der Pyramidenbahn zerstört und die in sein Gebiet hineinfallende Partie der Mittellinie, der Raphe, geschädigt. Eine kleine weiter dorsalwärts gelegene Höhlung ist diesem Herd sehr ähnlich und scheint mit ihm zusammenzuhängen.

Etwa 1—2 mm, nachdem der eben beschriebene Herd sichtbar geworden ist, tritt ein 3., etwa gleich grosser auf, welcher weiter ventral und mehr nach rechts liegt. Er hat einen Durchmesser von $2\,^1/_2$—3 mm und enthält eine Höhle, welche stellenweise mit erweichten, structurlosen Massen erfüllt und von einem kleinzellig infiltrirten lockeren Gliafilz umgeben ist, dessen Ausläufer in die Höhle hineinragen. In dem Herd sieht man ferner einige kleine Arterien, die mit starken Rundzellenmänteln bekleidet sind. An den Arterien der nächsten Umgebung ist nichts Besonderes zu sehen, weiter ventralwärts zeigt jedoch eine Arterie stark verdickte Wandungen. Im Gegensatz zu dem vorigen Herd sieht man um diesen herum vielfach Ansammlungen von Körnchenzellen, zum Theil um Gefässe herum, zum Theil anscheinend frei im Gewebe. Der Herd hat quere Brückenfasern und auch sicher Theile der rechten Pyramidenbahn zerstört.

Ein kleiner 4. Herd ist in der Gegend, wo der vorige seine grösste Ausdehnung hat, weiter dorsal nahe dem seitlichen Winkel, den der ventrale und der dorsale Abschnitt der Brücke bildet, sichtbar. Er enthält nur eine kleine, schmale, quer verlaufende Höhlung mit glatter Wand, in seiner Umgebung sieht man stellenweise perivasculäres Pigment. Der Herd liegt ventral von der Schleife, dorsal von der Pyramidenbahn, im Gebiet der queren Brückenfasern.

Hinter dem 4. Herd zeigen die Querschnitte eine Strecke weit keine Herde, es ist nun aber ein deutlicher Ausfall in der motorischen Bahn an Markscheiden-

präparaten sichtbar. Er betrifft vor Allem die medialen Bündel, ist rechts beträchtlich stärker, aber auch links deutlich vorhanden. Wenn wir nun diese Stelle mit den Hirnschenkeln vergleichen, so ist unverkennbar, dass hier in der Brücke eine wesentlich stärkere Degeneration der Pyramidenbahnen besteht als vorher. Während am Hirnschenkelfuss eine Abblassung derselben kaum deutlich war, ist sie hier sehr stark ausgeprägt und fällt umsomehr in die Augen, als die beiden Seiten ungleich betroffen sind.

Nach dem caudalen Ende der Brücke hin tritt nun weiter dorsalwärts ein kleiner 5. Erweichungsherd mit Rundzelleninfiltration und Körnchenzellen am medialen Rand der rechten medialen Schleife und ventralwärts von ihr auf. Er hat an einer Stelle vielleicht eine geringe Schädigung von Schleifenfasern verursacht.

Es folgt nun noch ein 6. Herd, der grösste von allen. Er sitzt in der Mitte des ventralen Brückenabschnittes links von der Medianlinie, dehnt sich aber an der Stelle der grössten Ausdehnung nach rechts über sie hinaus. Wir sehen eine beträchtliche Höhle mit einem Gewebssequester, welcher nur an einer kleinen Stelle mit der Wand in Zusammenhang steht und reichlich von Rundzellen und Körnchenzellen durchsetzt ist. Das Gliagewebe der Wandung ist ziemlich dicht und ist auch mit den eben genannten zelligen Elementen infiltrirt. Im Anfang reicht der Herd bis an die linke Pyramidenbahn hinan, welche durch ihn wohl eine Schädigung erfahren hat, weiterhin sitzt er aber dorsal vor ihr.

Nun finden sich keine Erweichungsherde mehr. Die Pyramidenbahnen kommen aus der Brücke beiderseits stark gelichtet heraus, noch immer ist die rechte die schwerer geschädigte. Bis gegen das Ende der Oblongata bleiben die Verhältnisse ungeändert. Etwas Neues tritt erst in der Gegend der Spitze des Calamus scriptorius, der gut ausgebildeten Schleifenkreuzung auf. Hier findet man um den Kern des linken Burdach'schen Strangs herum, hauptsächlich an seiner lateralen Seite, eine Sklerose mässigen Grades, an welcher man Nervendegeneration und Gliawucherung erkennt. Sie lässt sich nach unten bis zum unteren Ende der Pyramidenkreuzung in steigender Deutlichkeit verfolgen. Nach einiger Zeit nimmt sie die Form eines schrägen, vorne medialwärts gerichteten Striches an und, nachdem der Burdach'sche Kern sein Ende erreicht hat, ist sie ein schmaler, scharf begrenztes Strich im Burdach'schen Strang an der Grenze der Goll'schen, in welchen ihr ventraler Theil übergreift. Im oberen Halsmark tritt die sklerotische Stelle allmälig an den medialen Rand des linken Hinterhorns, wo sie annähernd die Gegend der Wurzelzone einnimmt. Weiter abwärts wird sie undeutlicher und ist in der Halsanschwellung nicht mehr zu sehen.

Aehnliche Stellen finden sich nun im letzten Theil der Oblongata und im Rückenmark noch in grösserer Anzahl, vor allem in den Hintersträngen, wo sie meist kleine, unregelmässige Herde vorstellen, welche nur eine kurze Strecke bestehen, sich nach oben und unten nicht weiter fortsetzen und theilweise nur leicht sklerotisch sind. Nur an der ventralen Spitze der Hinterstränge bestehen sie auf eine längere Strecke, rechts grenzt sich allmälig ein

Feld im Burdach'schen Strang deutlicher ab, rückt etwas dorsalwärts und bildet im unteren Cervicalmark eine ziemlich scharf begrenzte, stark degenerirte Partie medialwärts vom Hinterhorn. Sie ist im obersten Brustmark noch sichtbar, wird dann allmälig kleiner und verschwindet etwa in der Mitte des Brustmarks. Weiter unten finden sich in den Hintersträngen überhaupt keine Sklerosen mehr.

Besonders häufig sieht man auch krankhafte Veränderungen am Rande über den Hinterhörnern, also etwa in der Gegend der Lissauer'schen Randzone. Es sind zumeist sklerotische Stellen, die gewöhnlich mit dem gliösen Randsaum zusammenhängen und oft Arterien mit stark verengtem oder scheinbar obliterirtem Lumen enthalten. Häufig findet man um die Arterien herum oder auch ohne sichtbaren Zusammenhang mit solchen gelbbraunes Pigment in kleinen Klümpchen oder Körnern. In einem Falle war die Pigmentanhäufung das einzige Auffallende. Die Hinterhörner selbst zeigen nirgends Besonderheiten.

In den Vorder-Seiten-Strängen fällt durch das ganze Rückenmark hindurch vor allem die absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen in die Augen. In der Oblongata war die rechte Pyramide stärker betroffen. Im Halsmark sehen wir im Einklang hiermit den rechten Py-Vorderstrang und den linken Py-Seitenstrang stärker degenerirt. Auffallend ist, dass der Ausdehnung nach die Degeneration des rechten Seitenstrangs überwiegt. In den Vordersträngen sind sicherlich nicht nur die Pyramidenbahnen erkrankt. Denn die Degenerationszone betrifft hier ein auffallend grosses Gebiet, reicht bis ins untere Brustmark, wechselt in ihrer Form und setzt sich zum Theil in Randdegenerationen fort, die an manchen anderen Querschnitten wieder keinen Zusammenhang mit der Degeneration der Py-Vorderstranggegend zeigen. Analog den Seitensträngen sehen wir nun an den Vordersträngen links eine zwar weniger intensive, aber ausgedehntere Degeneration. Nach dem Lendenmark zu verschwindet allmälig die Degenerationszone zunächst in den Vordersträngen, nach und nach auch in den Seitensträngen.

Bis ins mittlere Brustmark findet sich ziemlich häufig, bald stärker, bald schwächer ausgebildet, eine Sklerose des Randgebiets nicht nur in den Vordersträngen, sondern auch in den Seitensträngen. Aber auch im Innern der letzteren finden sich mehrfach isolirt kleine sklerotische Herde, z. B. im unteren Theil der Oblongata ventral vom rechten Hinterhorn in der Gegend, wo weiter abwärts die Pyramidenseitenstränge verlaufen. Am unteren Ende der ventralen Nebenolive sieht man unmittelbar dorsal von ihr links einen Herd von Leukocyten, in deren Mitte eine Arterie mit fast obliterirtem Lumen liegt. Eine sehr auffallende Veränderung beginnt im unteren Cervicalmark und zieht sich mehrere Centimeter weit bis ins Dorsalmark hinein. Nach oben und unten allmälig abnehmend bildet sie in der Mitte eine dreieckige sehr starke Sklerose etwa in der Gegend des linken Gowers'schen Bündels.

Ausser den erwähnten Veränderungen finden wir am Hirnstamm wie am Rückenmark nicht selten kleine frische Blutungen, so in der Brücke, am Rande der linken Pyramide, in der Lissauer'schen Randzone. Meist sind es rund-

liche oder langgestreckte Anhäufungen rother Blutzellen, die offenbar keine wesentliche directe Schädigung des Gewebes der Umgebung verursacht haben. Eine Zerstörung von Ganglienzellen oder Nervenfasern ist nirgends wahrzunehmen.

An den Ganglienzellen des Hirnstammes und des Rückenmarks kann man — soweit eine Beurtheilung ihres Zustandes möglich ist — nirgends eine schwerere Veränderung wahrnehmen. An den motorischen und sensiblen Kernen der Oblongata, an den Vorderhörnern des Rückenmarks u. s. w. sind die Ganglienzellen in normaler Zahl, Grösse und Gestalt sichtbar, ihre Structur ist in normaler Weise erhalten. Im Rückenmark erscheint manchmal das rechte Vorderhorn schmäler als das linke, doch handelt es sich höchstens um eine geringfügige Differenz.

Ein besonderes Interesse beansprucht nun noch der Zustand der Blutgefässe. Die Venen sind überall aufs Aeusserste prall gefüllt, sonst aber ohne Abnormitäten. Die Arterien zeigen auch einen starken Blutgehalt und haben fast durchweg auffallend dicke Wandungen, sowohl die Hauptstämme wie die feinsten Aeste. Am meisten betroffen ist die Intima, welche sich vielfach hügelförmig in das Lumen vorwölbt, ein dichtes Bindegewebe bildet und nicht selten die Elastica interna zerstört hat. Um die Arterien herum sieht man häufiger kleinzellige Infiltration oder Pigmentanhäufung. Besonders schwer verändert sind vielfach die kleineren Arterien. Sie sind dann im ganzen Umfang verdickt und manchmal in einen hyalinen Ring verwandelt, der zuweilen so eng ist, dass kaum noch ein Lumen sichtbar bleibt.

Zum Schluss will ich erwähnen, dass Corpora amylacea, besonders im Rückenmark, in grosser Anzahl zu finden waren und dass der gliöse Randsaum sowohl am Hirnstamm als am Rückenmark überall dicker als in der Norm erscheint.

Unser Fall zeigt also im Grosshirn, welches noch einer genaueren Untersuchung harrt, an beiden Seiten mehrere grössere Erweichungsherde. In der Brücke sind im Wesentlichen 6 Herde zu unterscheiden, die freilich zum Theil so unregelmässig gestaltet sind, dass man die Zahl auch höher angeben könnte, während andererseits ein Zusammhang einzelner dieser Herde möglich ist. Die Herde müssen zum Theil sehr alt sein, z. B. Herd 2; bei anderen dagegen finden sich Zeichen, die auf ein jüngeres Datum der Entstehung hindeuten, vor Allem bei Herd 6. Im cerebralen Abschnitt der Oblongata sind abgesehen von kleinen Hämorrhagien keine Herde vorhanden. Eine grössere Anzahl findet sich dagegen wieder im unteren Oblongatatheil und im Rückenmark und zwar anscheinend nur bis ins Brustmark hinunter. Diese Herde stellen sklerotische Parthien vor, in denen das nervöse Gewebe zu Grunde gegangen, die Glia gewuchert ist. Die Pyramidenbahnen sind oberhalb der Brücke nur ganz geringfügig degenerirt, auf der rechten Seite vielleicht etwas mehr. In der Brücke nimmt die Dege-

neration zu und aus der Brücke kommen die Bahnen schwer geschädigt heraus; die rechte Seite ist nun deutlich stärker betroffen. Im Rückenmark ist in der Gegend der Pyramidenseitenstränge links eine stärkere, rechts eine ausgedehntere Degeneration vorhanden.

Die centrale motorische Bahn hat demnach ihre hauptsächlichste Schädigung durch die Erweichungsherde der Brücke erfahren, eine geringfügige wohl schon durch die Grosshirnherde, eine weitere möglicherweise im Rückenmark. Wenn wir nun sehen, dass die Herde im Grosshirn im besonderen Maasse die 3. Stirnwindung und das Operculum betreffen, also die Gegend der Centren für Mund, Sprache, Schluckakt u. s. w., dagegen den grössten Theil der Centralwindungen, vor Allem das Bein- und das Armcentrum verschonen, wenn wir uns weiter vergegenwärtigen, dass an den Hirnschenkeln fast nur der medialste Theil der Pyramidenbahn degenerirt erscheint, welcher die zu den Kernen der Oblongata führenden Nervenfasern enthält — so drängt sich der Gedanke auf, dass durch die Grosshirnherde vor allem die Functionen des Bulbus geschädigt worden sind. Da nun sowohl die Grosshirnherde als die leichte Degeneration der absteigenden Bahnen im Hirnschenkelfuss doppelseitig sind, so kann der Symptomencomplex der Pseudobulbärparalyse hier zwanglos auf die Grosshirnherde zurückgeführt werden. Freilich ist es durchaus nicht unwahrscheinlich, dass eine weitere Schädigung der bulbären Functionen durch die Brückenherde veranlasst ist, um so mehr, als auch die bulbären Erscheinungen durch mehrere Attacken ausgebildet, u. A. noch kurz vor dem Tode verschlimmert worden sind. Von den Brückenherden kommen hierfür vor Allem diejenigen in Betracht, welche die Raphe schädigen, in welcher sich die zur Oblongata führenden Fasern kreuzen.

Die kleinen frischen Hämorrhagien, die gefunden wurden, sind wohl als agonale aufzufassen und haben wahrscheinlich keine Bedeutung. Ihre Entstehung erklärt sich durch die überaus starke Hyperämie des Centralnervensystems.

Die Schwierigkeiten, welche in unserem Falle hindern, die einzelnen klinischen Erscheinungen auf den anatomischen Befund zurückzuführen, beruhen zum Theil darauf, dass zwischen den ersten Erscheinungen und dem letzten Abschnitt der Krankheit annähernd 20 Jahre liegen, von denen kein Bericht Zeugniss giebt. Der erste Schlaganfall im Jahre 1882 hat eine Lähmung der rechten Körperseite und eine Sprachlähmung zur Folge gehabt, die sich beide nur theilweise zurückgebildet haben. Hier wird man die Ursache in der linken motorischen Grosshirnregion suchen, wo ja auch thatsächlich ausgedehnte Zerstörungen sich finden, welche u. A. die Sprachcentren betreffen. Das Fehlen einer

stärkeren Degeneration der Pyramidenbahnen im linken Hirnschenkel steht in Einklang mit der partiellen Restitution der gelähmten Funktionen. Im Jahre 1902 hatten sich nun jedenfalls schon beträchtliche Lähmungen ausgebildet. Das Gehen war fast unmöglich, das Sprechen wenigstens hochgradig erschwert und es bestand Speichelfluss. Bei der Aufnahme in die Klinik im März 1903 war eine doppelseitige, rechts stärkere Lähmung vorhanden, ausserdem Symptome von Seiten der Hirnnerven: Facialisdifferenz, Lähmung der Unterlippe, der Zunge, Speichelfluss, Sprachlähmung, Schlucklähmung. Auffallend ist nun, dass im Leben die rechtsseitige Lähmung stärker erschien, während die zur linken Körperseite gehörende Pyramidenbahn bis zur Oblongata schwerer, im Rückenmark freilich nicht so ausgedehnt, aber intensiver betroffen war. Man könnte zunächst annehmen, dass rechts sklerotische Processe im Rückenmark den Effect der höher gelegenen Erkrankungsherde verstärkt hätten. Andererseits ist aber doch hervorzuheben, dass einiges im klinischen Bild dafür spricht, dass die linke Seite zum Theil reichlich so schwer betroffen war wie die rechte. Links war das Fussgelenk ankylotisch, ohne dass eine Verletzung erwähnt wird; links bestanden am Arm trophische Störungen; links wurde in der Klinik stärkerer Fussclonus gefunden. Man muss auch daran denken, dass der Armbruch die Lähmung der rechten Seite vielleicht stärker erscheinen liess, als auf Rechnung der apoplectischen Herde zu setzen ist. Eine völlige Aufklärung wird freilich durch alle diese Erwägungen nicht gegeben.

Es ist höchst wahrscheinlich, dass in der langen Zeit zwischen 1882 und 1902 die Kranke noch eine Reihe von Schlaganfällen gehabt hat. Man kann dies aus der starken Verschlimmerung des Krankheitsbildes bis 1902 und aus den zahlreichen bei der Section gefundenen Herden schliessen. Ich erwähnte schon, dass die Herde der Brücke ein verschiedenes Alter zeigen. Von den Grosshirnherden gilt wohl das Gleiche, zum Theil sind sie jedenfalls älteren Datums.

Als unmittelbare Veranlassung der Erweichungsherde des Gehirns kommen in Betracht Blutungen, Embolien und Thrombosen oder sonstige Gefässverschliessungen; denn auf mechanische vasculäre Ursachen weist uns der ganze Verlauf des Leidens hin. Für diese wieder finden wir im anatomischen Befund mehrere Anhaltspunkte, so die allgemeine Arteriosklerose, welche besonders auch über das ganze Centralnervensystem ausgebreitet ist, die acute und chronische Mitralendocarditis, das Carcinom der Gallenblase und die Schrumpfniere. Da die meisten Herde in unserem Fall, zumal die älteren, wenig Hinweis auf ihre Entstehungsursache geben, ist eine sichere Entscheidung der Frage, wie

und wodurch sie entstanden sind, nicht möglich. Es ist auch durchaus nicht unwahrscheinlich, dass eine Combination verschiedener Ursachen vorliegt, wie ja z. B. Thrombosen und Embolien häufig zusammen gefunden werden.

Die Mitralendocarditis und die Embolie, welche ihre Folge hätte sein können, kommen wenig in Betracht; das Auftreten so zahlreicher Herde, der Sitz in der Brücke und das Fehlen embolischer Infarkte in anderen Organen sprechen dagegen. Auch die Annahme embolischer Metastasen des Carcinoms ist durch nichts gestützt, in der Brücke finden sich jedenfalls keine. Für Hämorrhagien lassen sich die kleinen agonalen Blutungen, welche gefunden wurden, und die Pigmentansammlungen ins Feld führen. Der Hauptsitz der Hämorrhagien, die zu Erweichungsherden führen, ist freilich die Gegend der Basalganglien. Ihre letzte Ursache pflegen ja miliare Aneurysmen zu sein. Arteriosklerose und Schrumpfniere können den Eintritt begünstigen. Beachtenswerth ist, dass der erste Anfall nach einer Entbindung gekommen sein soll; hierin kann man bei bestehender Arteriosklerose sehr wohl eine Gelegenheitsursache zur Hämorrhagie sehen.

Die grösste Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, dass Gefässverschliessungen, welche durch die Arteriosklerose veranlasst sind, in unserem Falle die Ursachen der Herde oder wenigstens vieler Herde bilden. Thrombosirte Arterien sind freilich nicht zu finden, dagegen sehen wir an manchen Arterien des Gehirns so starke Verengerungen, dass aus der hierdurch hervorgerufenen Ischämie wohl eine Gewebsnekrose hergeleitet werden kann. In den Herden der Brücke oder in ihrer Umgebung findet man stets stark veränderte Arterien, welche die Ernährungsstörung erklären. Freilich kommen solche Arterien auch an Stellen vor, wo keine Erweichungsherde sind; man muss dann annehmen, dass durch die Mithülfe benachbarter Arterien ein Ausgleich der Ernährungsstörung stattgefunden hat. Andererseits erklärt sich das Auftreten multipler Herde gerade dadurch, dass bei einer so ausgebreiteten Erkrankung der Arterien der Ausgleich oft gefehlt haben kann. Für die Entstehung durch arteriosklerotische Wandverdickung oder vielleicht durch Thrombosen spricht auch der Sitz in der Grosshirnrinde und der Brücke. Dieses sind gerade die Prädilectionsstellen hierfür im Gegensatz zu den Hämorrhagien und, wenigstens hinsichtlich der kleineren Brückenarterien, auch zu Embolien. Gerade die Verbindung von corticalen und pontinen Herden scheint für Fälle unserer Art charakteristisch, wenngleich auch die basalen Ganglien recht häufig mit betroffen sind.

Schliesslich müssen wir uns noch fragen, ob die ganze Erkrankung

auf Lues zurückzuführen ist. Aus der Anamnese spricht dafür der frühzeitige Tod von 5 Kindern. Weiter fällt auf, dass der erste Schlaganfall im Lebensalter von 40 Jahren aufgetreten ist. Ob wir nun annehmen, dass die Entbindung mitgewirkt hat oder nicht, auf jeden Fall hat doch wahrscheinlich eine Arterienerkrankung vorgelegen, welche in so frühem Alter vermuthlich durch Lues bedingt war. Auch der Befund an den Arterien scheint dafür zu sprechen, da eine so starke nur durch Wandverdickung bedingte Verengerung des Lumens vor allem bei Lues vorkommen soll. Es ist also zum mindesten nicht unwahrscheinlich, dass in unserem Fall Lues vorgelegen hat.

Die Pseudobulbärparalyse ist nur eine besondere Art des Schlaganfalls, die verhältnissmässig selten auftritt. Sie kommt nur durch doppelseitige Läsionen der vom Gehirn zu den motorischen Oblongatakernen führenden Bahnen zu Stande und entwickelt sich oft erst im Verlauf des Leidens nach mehreren Attaquen. Für sie werden also vor Allem diejenigen Ursachen in Betracht kommen, welche besonders zu multiplen Anfällen neigen. Thatsächlich nehmen unter diesen die Arteriosklerose und als letzte Ursache die Gefässverschliessung durch Thrombose oder Wandverdickung eine bevorzugte Stellung ein, wenngleich auch Embolien vereinzelt, Blutungen durchaus nicht selten gefunden worden sind. In der Literatur finden sich nun auch mehrere Fälle veröffentlicht, bei denen der Symptomencomplex der Pseudobulbärparalyse nach einseitigen Läsionen aufgetreten sein soll. Hier müsste man an eine abnorme Innervation denken, wenn wirklich nur die Bahn einer Seite geschädigt war. Mir scheinen übrigens die beschriebenen Fälle zum Theil wenig beweisend; bei einigen sind sogar von den charakteristischen Symptomen nur einzelne, z. B. die Dysarthrie, gefunden. Solche Fälle können natürlich auf einseitige Läsionen zurückgehen, dürften aber nicht zur Pseudobulbärparalyse gerechnet werden, da dieser Begriff sonst unklar wird. Bei anderen wiederum deuten auch die Symptome des übrigen Körpers auf eine doppelseitige Läsion hin. Es ist doch immerhin möglich, dass in manchen Fällen kleine Herde übersehen worden sind, zumal wenn nicht auch das Grosshirn in Serienschnitten untersucht wurde.

Dass durch Herde des Bulbus besonders leicht doppelseitige Läsionen hervorgerufen werden können, scheint mir ohne Weiteres einleuchtend. Besonders in der Brücke kann ein Herd von mässiger Grösse die Pyramidenbahnen beider Seiten schädigen, zumal die zur Oblongata führenden Bahnen, welche sich hier kreuzen. Viele Brückenherde bleiben freilich deshalb einseitig, weil hier jede der beiden Pyramidenbahnen besondere Gefässversorgung hat. Sind die Herde multipel

oder treffen sie gerade die Kreuzungsstelle der Bahnen, so müssen auch mikroskopisch kleine Herdchen eine Pseudobulbärparalyse hervorrufen können. Nun fragt es sich, sind thatsächlich bulbäre Herde bei der Pseudobulbärparalyse häufig zu finden?

In der Urstein'schen Zusammenstellung (2) von 150 Pseudobulbärparalysen sind unter 84 secirten Fällen, die Grosshirn und Hirnstamm betreffen, in 37 Fällen Herde in Pons und Oblongata angegeben, während in 23 genau untersuchten keine gefunden wurden und 24 Fälle nicht genau daraufhin durchforscht worden sind. Demgegenüber sind in 47 Fällen Herde der Grosshirnrinde oder der darunter liegenden Marksubstanz, in 68 Fällen Herde der Gegend der basalen Ganglien angegeben. Nur 2 mal ist die Brücke allein betroffen, sonst sind immer gleichzeitig Grosshirnherde vorhanden. Unter den 84 secirten Fällen ist bei 52 Arteriosklerose angegeben und bei 42 von diesen erwähnt, dass die Gehirnarterien betroffen waren. Von den 37 Fällen mit bulbären Herden liegt bei 30 Arteriosklerose vor. Mag auch diese Zusammenstellung an Mängeln leiden, so zeigt sie doch, dass die Brückenherde nicht so sehr an Zahl zurücktreten und dass sie in besonders enger Beziehung zur Arteriosklerose stehen. Dass die Brückenherde, auch wenn sie noch so klein sind, an Bedeutung nicht gering geachtet werden dürfen, habe ich schon oben gezeigt. Freilich scheint es übertrieben, wenn Guizetti und Ugolotti (4) sagen, dass die Brückenherde die wichtigsten sind.

Urstein hat sich in seiner Dissertation (2) merkwürdigerweise bemüht, die Herde der Brücke, bezw. der Medulla oblongata als belanglos für das Zustandekommen der Pseudobulbärparalyse hinzustellen. Er führt an, dass man „an Leichen von gesunden Greisen und Hemiplegikern nicht selten kleine Läsionen oder selbst hochgradige sklerotische Veränderungen im Bulbus vorfindet, ohne dass zu Lebzeiten irgend welche Kernsymptome bestanden hätten". Vielfach werden in solchen Fällen vielleicht überhaupt keine Symptome während des Lebens in Erscheinung treten. Dasselbe könnte man aber wohl mit noch grösserem Recht vom Grosshirn sagen und vor allem kann man hierin doch keinen Grund zu der Behauptung finden, es sei unwahrscheinlich, dass kleine bulbäre Herde die Erscheinungen der Pseudobulbärparalyse hervorrufen könnten. Es wird natürlich auf den Sitz und die Ausdehnung der Herde ankommen; wenn sie die motorischen Bahnen unterbrechen, wird man auch die entsprechenden Folgen nicht vermissen. In manchen Fällen wird dies natürlich nicht vorliegen. Ferner führt Urstein an, die lacunären intrabulbären Processe seien lediglich eine Folgeerscheinung der allgemeinen Arteriosklerose. Gewiss, ebenso aber

im Grosshirn; deshalb können doch durch sie besondere Symptome veranlasst werden. Wenn sich im Grosshirn Herde finden, welche den klinischen Erscheinungen entsprechen, und in Pons und Oblongata solche, welche offenbar keine symptomatologisch wichtige Bahnen oder Kerne verletzt haben — dann selbstverständlich wird man die Erscheinungen auf die Grosshirnherde beziehen. Sonst aber hat man keine Ursache, die bulbären Herde für unwichtiger zu halten als die cerebralen. Es wird sich also darum handeln, in allen Fällen Grosshirn und Hirnstamm sorgfältig in Schnittserien zu durchmustern, wenn man sichere Schlüsse ziehen will. Wie Urstein selbst sagt, können auf der grossen centralen motorischen Bahn an den verschiedensten Punkten Störungen auftreten, die den gleichen Effect haben.

Völlig unbegreiflich ist mir, wie Urstein seine Ansicht, nach der die Pseudobulbärparalyse im Allgemeinen durch cerebrale und nicht durch bulbäre Herde bedingt ist, durch die Behauptung stützen will, dass die letzteren für das Zustandekommen der Kernerscheinungen nicht verantwortlich gemacht werden könnten, während er meint, wir könnten „das Zustandekommen der Kernsymptome selbst bei ganz intakter Brücke und Oblongata durch die centralwärts sitzenden Läsionen erklären". Symptome, welche für Erkrankung der Bulbärkerne specifisch sind, speciell Atrophieen (vor allem der Zunge), können durch Unterbrechung der motorischen Bahn weder in der Brücke noch im Grosshirn hervorgerufen werden, und gerade sie bilden einen wesentlichen Unterschied zwischen der Pseudobulbärparalyse, und der chronischen progressiven oder der acuten Bulbärparalyse. Will man aber wirklich annehmen, dass auch nach Läsionen der Grosshirnrinde Muskelatrophieen auftreten, wie es behauptet worden ist, dann muss ein gleiches doch auch für die Fälle gelten, bei denen die Bahn von der Rinde zur Oblongata unterbrochen ist.

Zum Schlusse will ich noch einmal auf die Veränderungen des Rückenmarks hinweisen. Soweit ich die Literatur durchgesehen habe, finde ich nur selten bei den Beschreibungen der Fälle von Pseudobulbärparalyse Erkrankung des Rückenmarks angeführt, abgesehen von der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen. Ross (6) erwähnt einmal Myelitis transversa im oberen Lenden- und unteren Brustmark und in einem anderen Falle Symptome der Myelitis transversa bei Rückenmarkserweichung in Folge eines Sequesters in Eiter zwischen dem 6. und 7. Dorsalwirbel. Halipré (7) hat in einem Fall von Lues lacunäre Herdchen ausser im Putamen, Pons und Oblongata auch im Rückenmark gefunden. Jacobsohn (8) erwähnt multiple Blutungen und Erweichungen in Gehirn, Pons, Oblongata und Rückenmark. In

der Arbeit von Oppenheim und Siemerling (1) wird darauf aufmerksam gemacht, dass ein Ueberwiegen der Beinlähmung über die der Arme auf Rückenmarksveränderungen hinweist, und zwar auf sklerotische Processe in der Umgegend der erkrankten Rückenmarksgefässe. In unserem Fall lässt die seit einem Jahr vor der Aufnahme in die Klinik bestehende hochgradige Paraplegie der Beine an eine Betheiligung des Rückenmarks denken. Die Rückenmarksherde scheinen allerdings ihrem Sitz nach weniger die motorischen als die sensiblen und die kurzen endogenen Fasern geschädigt zu haben. Hartmann (3) behauptet, dass bei der Pseudobulbärparalyse im Gegensatz zur gewöhnlichen Hemiplegie gerade Störungen an den oberen Extremitäten sich weitgehend zurückbilden könnten, während schwere Paraparese der Beine erhalten bleibt. Es wird freilich nicht erwähnt, ob in den betreffenden Fällen auch das Rückenmark untersucht worden ist.

Die Herde haben, wenigstens theilweise, zweifellos grosse Aehnlichkeit mit denen der multiplen Sklerose. Der enge Zusammenhang mit den erkrankten Arterien macht aber doch wahrscheinlicher, dass wir es mit den Folgen der Arteriosklerose zu thun haben. Apoplexien und Erweichungsherde werden bei Arteriosklerose des Rückenmarks weit seltener getroffen als im Gehirn. Besonders wenn es sich nur um geringere Ernährungsstörungen handelt, wenn also kein vollständiger Verschluss, sondern nur eine Verengerung des Gefässlumens vorliegt, entstehen sklerotische Herde, es kommt nur zu Degenerationen von Nervenfasern oder Nervenzellen und zu Gliawucherungen. Dies trifft in unserem Fall offenbar meist zu. Wir haben an zahlreichen begrenzten Stellen der verschiedensten Fasersysteme, oft in der Nähe von verengten Arterien, sklerotische Herde, welche nicht das Gebiet bestimmter Bahnen betreffen und sich durch ihre Form sowie ihr Beschränktsein auf kürzere Strecken von Systemerkrankungen unterscheiden. Trotzdem die Degeneration der Fasern oft stärker hervortritt als an den Pyramidenbahnen, finden sich doch fast nie von den sklerotischen Herden ausgehende secundäre Degenerationen. Die bis an die Schleifenkreuzung hinanreichende leichte Degeneration im Burdach'schen Strang könnte vielleicht als aufsteigende Degeneration in Folge des medial vom Hinterhorn gelegenen Herdes im unteren Halsmark gedeutet werden, welcher zum Theil sicher in der Wurzelzone liegt. Für viele Herde kann man annehmen, dass nur kurze Bahnen geschädigt sind, so im ventralen Gebiet der Hinterstränge, am Rande der weissen Substanz u. a. Ich erwähne noch das Auftreten von Corpora amylacea, die sich ja im Centralnervensystem immer finden, wo Nervenfasern zu Grunde gegangen sind, und in unserem Fall an vielen Stellen massenweise liegen.

Für die Differentialdiagnose der speciell bulbären Symptome werden die Rückenmarksherde im Allgemeinen ja belanglos sein. In Anbetracht dessen, dass bei der Pseudobulbärparalyse auch sonstige nervöse Symptome sich finden, ist es aber wichtig, sich gegenwärtig zu halten, dass sie auch durch Rückenmarksveränderungen hervorgerufen sein könnten. Es ist denkbar, dass auch einmal Systemerkrankungen vorgetäuscht werden, wie man sie sie sonst neben Pseudobulbärparalyse nicht beobachtet. Man wird daher künftighin in derartigen Fällen auch auf den Zustand des Rückenmarks grösseres Gewicht legen müssen.

Zum Schlusse sage ich Herrn Geheimen Medicinalrat Siemerling meinen Dank für die freundliche Ueberlassung des Materials und die bereitwillige Hülfe bei der Anfertigung der Arbeit.

Literatur-Verzeichniss.

1. Oppenheim und Siemerling, Mittheilungen über Pseudobulbärparalyse und acute Bulbärparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1886. S. 791. Die acute Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen. Bd. XII. 1887. S. 364.
2. Urstein, Ueber cerebrale Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissertation. Berlin 1900.
3. Hartmann, Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. für Heilkunde. XXIII. 1902. S. 256.
4. Guizetti e Ugolotti, Per l'anatomia patologica della paralisi pseudobulbare. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1901, September.
5. Schulz, Beitrag zur Symptomatologie und Pathologie der Pseudobulbärparalyse (cerebrobulbäre Form). Inaug.-Diss. Kiel 1903.
6. Ross, Labio-glosso-pharyngeal paralysis of cerebral origin. Brain, July 1882. Vol. V. p. 150.
7. Halipré, La paralysie pseudobulbaire d'origine cérébrale. Thèse de Paris. 1894.
8. Jacobsohn, Ueber die schwere Form der Arteriosklerose des Centralnervensystems. Archiv für Psych. 1895. S. 831.

XXI.

Beobachtungen über farbiges Hören (auditio colorata).

Von

Dr. **Georg Lomer,**

I. Assistenzarzt der Provinzial-Irren-Anstalt Neustadt (Holstein).

Unter Farbenhören verstehen wir das Auftreten subjectiver Farbenerscheinungen bei der Wahrnehmung von Tönen, Klängen und Geräuschen verschiedener Art. Die Erscheinung ist nicht so ganz selten — bis zum Jahre 1896 sind etwa 140 derartige Veröffentlichungen verzeichnet — und besonders sind es französische und italienische Autoren, welche derselben ihre Aufmerksamkeit geschenkt haben. Um nicht zu weitschweifig zu werden, sollen uns hier zunächst nur die Publikationen der letzten acht Jahre beschäftigen.

D'Abundo[1]) berichtet über sechs von ihm beobachtete Fälle. Fast alle sechs, darunter ein Paranoiker, waren hereditär belastet und neuropathisch veranlagt. Alle Fälle zeigen Verschiedenheiten. Im Fall 1 erscheinen die Vokale mit Farben, nicht die Konsonanten. Die Worte haben die Farbe der sie zusammensetzenden Vokale. Geräusche sind gefärbt. Töne nicht, wohl aber Accorde.

Im Fall 2 sind nur Konsonanten farbig. Worte haben die Färbung der in ihnen vorkommenden Konsonanten. Rückwärts gelesen geben sie andere Farben als von vorne gelesen, und zwar einfache. Gleichfalls gefärbt sind Worte fremder Sprachen. Zahlen sind gefärbt; Töne nicht.

Im Fall 3 (Schwester von 2) sind Vokale gefärbt, erscheinen aber nur in zwei Farben. Die Konsonanten sind gräulich. Worte erscheinen gefärbt (verschiedene Farben) und in besonderer geometrischer Form oder plastischer Gestalt.

---

1) d'Abundo, Audizione colorata. Rivista clinica e terapeutica. 19. Jahrg. 1896. No. 10. Ref. von Näcke.

Fall 4. Alle Buchstaben gefärbt. Worte oft anders (ebenso solche einer fremden Sprache), und oft verschieden, wenn von vorne oder hinten gelesen.

Fall 5 hat gefärbtes Alphabet, dagegen nur wenig gefärbte Worte.

In Fall 6 sind nur weibliche Vornamen gefärbt, und das Phänomen ist im Verschwinden begriffen.

A. Breton[1]) berichtet einen Fall von „audition colorée" bei einer 29jährigen Frau, welcher nur die Vokale farbig erschienen.

Wie Chalupecky[2]) angiebt, hatte ein junges intelligentes Mädchen eine farbige Vorstellung für jeden Laut, für jeden Ton der Skala, für einzelne Wochentage, Ziffern, Glockentöne und ähnliche Dinge.

Grafé[3]) theilt 1899 den Fall eines 24jährigen Mediziners mit. Diesem erschienen nur bei Vokalen, die er hört, liest oder denkt, bestimmte Farbenempfindungen. Bei Diphthongen traten die verschiedenen Farben nach einander auf. Die betreffenden Vorstellungen bezogen sich auf einen farbigen, ungenau begrenzten Fleck und erschienen als „vollkommen natürlich". Im genannten Falle wurde a mit Roth, e mit einem gelblichen Weiss, i mit Schwarz, o mit grosser Helligkeit und u mit Braun associirt.

Laignel-Lavastine[4]) beobachtete Farbenhören bei neun Personen einer elf Mitglieder zählenden Familie und zwar bei Mutter, Kindern und Enkelkindern. Bei allen zeigte sich die konstante Association einer bestimmten Farbe an jeden Vokalklang u. s. w. Der Grad der Erscheinung und die Art der einzelnen Associationen war bei den verschiedenen Personen wechselnd. Die Mehrzahl wies einen visuellen Gedächtnisstypus auf und alle gehörten zu dem „konkret-visuellen oder typographisch-visuellen" Anschauungstypus.

An Laignel-Lavastine's Beobachtungen schliesst sich passend eine von mir selbst beobachtete kasuistische Reihe an, bei der es sich gleichfalls um das Auftreten des Farbenhörens durch mehrere Generationen hindurch handelt. Stets war es von Jugend auf vorhanden.

I. Generation. Heinrich H., Kaufmann, stammt aus einer Gelehrtenfamilie. Intelligent, gemüthvoll, nervös nicht belastet. Soll,

---

1) A. Breton, Un cas compliqué d'audition colorée. Journ. des Praticiens. 13. X. Ref. L'Indép. méd. 36.

2) Docent Dr. Chalupecky, Casop. ces. lék. p. 465.

3) Grafé, Prof., Sur un cas à rattacher à ceux d'audition colorée. Rev. de méd. No. 3. 1899.

4) Laignel-Lavansine, Audition colorée familiale. 1901. Rev. neur. p. 1152.

nach mündlicher Ueberlieferung, Erscheinungen von Farbenhören gezeigt haben.

II. Generation. Natalie H., Tochter des vorigen, besass im grossen Ganzen ähnliche psychische Eigenschaften wie der Vater, war sehr musikalisch und besass gleichfalls die Gabe des Farbenhörens. Sie heirathete den Grosskaufmann X., dessen Vorfahren väterlicherwie mütterlicherseits zum Theil dem Gelehrten-, zum Theil dem Kaufmannsstande angehört haben.

III. Generation. Sämmtliche Kinder, soweit sich Nachrichten einholen liessen, waren intelligent, hatten Gemüth, besassen musikalischen Sinn und wiesen die Erscheinungen des Farbenhörens auf. So wird von den Töchtern berichtet, dass sie als Kinder den Blumen des väterlichen Gartens, je nach ihrer Farbe Namen gegeben haben. Von dem ältesten Sohne liegen genauere Angaben vor. Der psychische Status ist folgender:

Georg X., erst Gutsbesitzer, dann Privatbeamter, ist ein 60jähriger Mann, mittelgross, kräftig, ausgesprochen dolichocephal, brünett, blauäugig. Charakter energisch. Gedächtniss gut, Phantasie üppig: Grosses Erzählertalent. Geistesrichtung ideal. Sinn für Poesie, besonders Lyrik. Verständniss für wissenschaftliche Probleme. Ziemlich grosse Suggestibilität. Sehr musikalisch, jedoch nicht activ ausübend. Grosse Empfänglichkeit für Gemüthseindrücke, die unter Umständen so weit geht, dass das körperliche Befinden von ihnen ausschlaggebend beeinflusst wird. Lebensweise solide. Keine Lues, kein Alkohol. Deutliche, von der Tageszeit abhängige Gemüthsschwankungen: Morgens freudige, Abends depressive Verstimmung. Während der euphorischen Morgenstimmung tritt die Erscheischeinung des Farbenhörens intensiver auf als Abends. Sowohl Vocale als auch Consonanten sind colorirt, die ersteren intensiver, und zwar;

1. Vocale.	2. Consonanten.
a = roth	h und d = hellblau,
e = marineblau	f = gelb,
i = weiss,	g = grau-grün,
o = braun,	k und m = braun,
u = schwarz,	n = grau,
ai = orange,	p = dunkelblau,
oi = gelbbraun	r und t = schwarz,
au = dunkelbraun,	S = stahlgrau,
ü = hellblau.	w und l = blau.

Die Diphthonge ergaben also eine resultirende Farbe. — Besonderes Interesse verdient der Umstand, dass auch die Klänge der verschiedenen Instrumente mit Farben in Beziehung gesetzt werden, und zwar:

Flöte mit Gelb, Trompete mit Rothgelb,
Hoboe mit Schwarz, Cello mit Purpur;

Klavier ist einfarbig oder bunt, je nach der Tonart und dem Komponisten, z. B. wird Beethoven'sche Musik als „dunkelblau" bezeichnet. In menschlichen Namen werden entweder die den Vocalen entsprechenden Einzelfarben empfunden, z. B. Helene = hellblau, oder eine gewissermaassen resultirende Farbe, wie in: Ida = hellgelb, Antonie = braun, Hedwig = weiss.

IV. Generation: Sämmtliche Kinder des eben Genannten zeigen in verschiedenen Abstufungen die gleiche Erscheinung.

a. Der Sohn, das älteste Kind, bietet folgende Verhältnisse.

Heinrich X., Akademiker, 27jähriger, kräftiger Mann, mittelgross, brachycephal, jedoch blond und blauäugig. Im wesentlichen dieselben geistigen Eigenschaften wie der Vater. Ausübend musikalisch. Es fehlt das mündliche Erzählertalent. Statt dessen ist ausübend Schriftstellertalent vorhanden, welches anfangs vorwiegend lyrisch war, sodann die Prosa bevorzugte und schliesslich vorwiegend auf wissenschaftliche Gebiete überging. Die Auffassungsgabe ist schneller als die väterliche, dafür ist das Gedächtniss wesentlich schlechter. Das Farbenhören beschränkt sich lediglich auf Vocale, und zwar in folgender Weise.

a = roth, o = blau-violett,
e = gelb, u = schwarz,
i = weiss, ü = grau.

Die Diphthonge werden nach den Farbqualitäten der einzelnen Vocale empfunden, es entsteht keine resultirende Farbe. Dasselbe gilt für Worte und Namen. Durch äussere Einflüsse oder Gemüthsstimmungen ist die Erscheinung nicht irgendwie variabel, bleibt sich auch zu verschiedenen Tageszeiten gleich.

b. Die älteste Tochter bietet folgende Verhältnisse.

Margarethe K., geb. X., 25jährige sehr zarte, gracil gebaute Frau. blond, blauäugig. Ausübend musikalisch. Auffassungsvermögen und Gedächtniss gut. Fähigkeit zu momentan sehr tiefer Empfindung. Etwas oberflächlich. Ausserordentlich suggestibel. Tendenz zur Hysterie. Die Farbenempfindung beschränkt sich auch hier auf Vocale und wird definirt, wie folgt:

a = schwarz (damit verbunden das Gefühl der „Pflicht"),
l = hellgelb,
i = schwefelgelb (unangenehm),
o = braun,
u = dunkelblau,
ai = irgend eine satte, dunkle Farbe,
oi = pupurroth,
au = blau.

Die Diphthonge erscheinen hier also nicht in getrennten Farben, sondern ergeben eine Resultante. Auch in den Namen ist dies der Fall; nämlich

Luise = dunkelblau (sehr angenehm),
Margarethe = bräunlich,
Ida = gelb (sehr unangenehm),

Georg = sattbraun,
Max = schwarzblau.

c. Luise X., die zweite Schwester, 22jähriges, kräftiges Mädchen, brünett, blauäugig, dolichocephal. Ausübend musikalich, gemüthvoll, sehr intelligent. Hier ergiebt sich Folgendes. Es werden nur Vocale mit Farben associirt, und zwar:

a = hellbraun, o = rosa-violett, oi = violett,
e = dunkelbraun, u = dunkelgrün, au = blau.
i = schwefelgelb, ai = rosa,

Damit sind die von mir selbst beobachteten Fälle erschöpft. —

Was nun die Deutung und Auffassung dieser eigenartigen Erscheinung betrifft, so herrscht darüber noch keineswegs übereinstimmende Klarheit.

Doubresse[1]) drückt sich sehr skeptisch aus und nimmt für eine grosse Zahl der Fälle einfach Suggestion an.

Auch Benaist[2]) ist der Meinung, dass es sich bald um eine „abnorm enge Vorstellungsverknüpfung" (was aber durchaus keine Erklärung ist!) handelt, bald um eine Autosuggestion. In beiden Fällen soll es eine Art Zwangsvorstellung sein („une sorte d'obsession"). So führt auch Laignel-Lavastine[3]) das familienweise Auftreten in seinen Fällen auf eine Art von „psychischer Ansteckung" zurück.

D'Abundo[4]) fasst die Erscheinung als einfache Anomalie der topographischen Hirnlocalisation auf, indem das Gedächtniss für Farben mit dem Gedächtniss für Wortlaute u. s. w. verschmelzen soll. Näcke[5]) glaubt, dass diese Verschmelzung als atavistisches Degenerationszeichen zu deuten sei.

Nach W. S. Colman[6]) sind Männer mehr als Frauen von dieser Associationsempfindung befallen, während zwischen gebildeten und ungebildeten, zwischen geistig hoch- und tiefstehenden Personen kein wesentlicher Unterschied bestehen soll.

Chalupecky[7]) spricht von einer angeborenen Hyperästhesie der Grosshirnrinde, welche zu den Störungen der Association zu rechnen sei.

---

1) Doubresse, L'audition coloré. Revue philos. No. 3. p. 300.
2) Benaist, Thèse de Paris. 1899.
3) l. c.
4) l. c.
5) l. c.
6) W. S. Colmann, Further remarks on „colour Hearing". 1898. Lancet. No. 1, p. 22.
7) l. c.

Jeder der Behafteten hat nach Grafé[1]) sein eigenes Alphabet, und in 95 pCt. der Fälle sind die Vokale a und i mit roten, schwarzen oder weissen Farbenempfindungen verknüpft.

So ganz selten ist die Erscheinung, wie aus allem Vorstehenden sich ergiebt, sicherlich nicht. So sagt auch Landois[2]), dass bei manchen Menschen Trompetentöne mit der subjectiven Farbempfindung „gelb" verbunden auftreten.

Was nun unser eigenes Urtheil über das Farbenhören anbelangt, so müssen wir zunächst der von mehreren Seiten geäusserten Auffassung entgegentreten, dass es sich oft um eine blosse Suggestion bezw. Autosuggestion handle. Oft ist dies sicherlich nicht der Fall. Das Bild müsste dann, den psychischen Schwankungen entsprechend, ein viel weniger constantes, sich selbst gleichbleibendes sein, als es in der That ist. Um zu sicheren Ergebnissen zu kommen, haben wir ja ein ganz einfaches Mittel in der mehrfach wiederholten, zu verschiedenen Zeiten ganz unvermuthet vorgenommenen Prüfung des Befundes, unter Beobachtung aller zur Ausschliessung von Irrthümern erforderlichen Cautelen, als da ist: schriftliche Fragestellung und dergleichen. Sehr viele Berichte geben auch von vorne herein an, dass die Erscheinung seit frühester Jugendzeit beobachtet wurde. Das Gleiche ist bei den von mir beschriebenen Individuen der Fall. Bei ihnen allen ist ausserdem nicht nur die Erscheinung an sich constant: sondern es sind die Farben, die mit den betreffenden Klängen jeweils associirt werden, seit Jahrzehnten genau dieselben geblieben.

Ob die Angehörigkeit zur kaukasischen Rasse, die sich in den angeführten anthropologischen Merkmalen ausdrückt, irgendwie von Bedeutung ist, lässt sich noch nicht entscheiden.

Von besonderem Interesse dürfte die Begabung für Musik sein, welche meine Fälle sämmtlich aufweisen; es spricht dies vielleicht für einen vorwiegend akustischen Gedächtnisstypus derselben.

Dass es bestimmte präformirte Beziehungen zwischen Farben- und musikalischem Sinne geben muss, wird m. E. auch durch die von Albertoni[3]) constatirte Thatsache nahegelegt, dass Farbenblinde auch typische Defecte des musikalischen Sinnes zeigen: Grünblinde verwechseln beim Hören und bei der Wiedergabe mit dem eigenen Stimmapparat andere Töne als Rothblinde. Diese funktionelle Zusammengehörigkeit muss naturgemäss, wie jede Funktion ihre

1) l. c.
2) Landois, Lehrbuch der Physiologie.
3) cf. 2.

materielle Grundlage hat, im anatomischen Bau der in Frage kommenden Hirnelemente begründet sein. Man kann sich vorstellen, dass das Farbencentrum der betreffenden Individuen von Geburt an in fester organischer Verbindung mit demjenigen Centrum steht, welches akustische Reize aufnimmt bezw. verarbeitet. Oder man kann annehmen, dass eine solche feste Verbindung auch bei anderen Personen — vielleicht bei allen Menschen — besteht, dass die auf ihr laufenden Reizwellen jedoch in der Norm die Bewusstseinsschwelle nicht erreichen, und nur bei aussergewöhnlicher Empfindlichkeit, bei einer specifischen Hyperästhesie der betroffenen Hirnelemente wahrgenommen werden.

Wie kommt es nun aber, dass bestimmte Vokale offenbar vorzugsweise von ganz bestimmten Farben begleitet werden? z. B. der Vokal a von der Empfindung ‚Rot'?

Zur Beurtheilung dieser Frage sei ein physikalischer Excurs erlaubt, und es seien zunächst die Eigentöne der Vocale in der Feststellung von König[1]) und die ihnen entsprechenden Schwingungszahlen hierher gesetzt.

Es hat a = b″ = 460,9 Schwingungen,
e = b‴ = 921,7 „
i = b⁗ = 1843,0 „
o = b′ = 230,4 „
u = b = 115,22 „

Ordnen wir diese Aufstellung naturgemäss, d. h. nach Schwingungszahlen, und setzen vor jeden Vokal die bei meinen vier Fällen angegebenen zugehörigen Farben, so ergiebt sich folgende Tabelle:

männlich		weiblich		
III. Generation		IV. Generation		
	a.	b.	c.	
schwarz	schwarz	dunkelblau	dunkelgrün	= u = b = 115,22 Schwingungen,
braun	blau-violett	braun	rosa-violett	= o = b′ = 230,4 Schwingungen,
roth	roth	schwarz	hellbraun	= a = b″ = 460,9 Schwingungen,
blau	gelb	hellgelb	dunkelbraun	= e = b‴ = 921,7 Schwingungen,
weiss	weiss	schwefelgelb	schwefelgelb	= i = b⁗ = 1843,0 Schwingungen,

Diese Tabelle ist in verschiedener Hinsicht von Interesse. Zunächst fällt auf, dass die begleitende Farbenempfindung auf den männlichen

1) Citirt bei Landois.

Descendenten der 4. Generation getreuer vererbt erscheint, als auf die weiblichen. u, a und i sind bei Vater und Sohn von denselben Farben begleitet, während für o und e ein kreuzweiser Austausch eingetreten ist, denn im „braun" sind gelbe Elemente enthalten. Während der Vater also beim o braun, beim e blau sieht, empfindet der Sohn das o blauviolett, das e gelb. Auch bei den Töchtern herrschen für o und e blau und gelbe Empfindungen vor. Es scheint also eine Art gegenseitiger Ersatz dieser Farben eintreten zu können. Dies wird vielleicht verständlich, wenn man erwägt, dass blau und gelb physikalisch dieselbe Schwingungszahl, nämlich 563 Billionen Schwingungen in der Secunde besitzen. Die Schwingungszahlen der Vokale o und e stehen dagegen im Verhältniss von 1 : 4; o hat 230, 4 und e hat 921,7 Schwingungen.

Aetherschwingungen von verschiedener Zahl und Wellenlänge müssen auch verschiedenartige chemische Reactionsvorgänge im Perceptions- und Apperceptionsapparat auslösen, und es muss wohl seinen Grund haben, dass die durch geringe Luftschwingungszahlen ausgezeichneten Vokale vorzugsweise mit solchen Farben associirt werden, die gleichfalls geringere (Aether)schwingungszahlen aufweisen. So wird u auffallend oft mit schwarz verbunden. A hingegen mit rot, i mit weiss. Diese Thatsachen harren noch sehr einer ausreichenden Erklärung.

Versuchen wir, wenigstens einem der Fälle, der Verbindung von a mit Rothempfindung näherzutreten und eine Deutung zu finden, welche freilich vorläufig als eine Hypothese bezeichnet werden muss.

Die lautliche Hervorbringung des genannten Vocals erfordert den geringsten Kraftaufwand seitens der in Frage kommenden Muskulatur. Die „Vocalhöhle", deren Configuration für das Zustandekommen der einzelner Vocale von massgebender Bedeutung ist, ist für den Vocal a gewissermassen von vorneherein abgestimmt. Das Kind lernt ihn zuerst, wie uns sein Schrei, seine ersten Sprachversuche, ja der Klang gewisser Urworte lehren können (papa, mama, abba, atta und viele andere!). Dieser Laut prägt sich seinem Gehirn also am ersten ein. Wenn wir dem gegenüber halten, dass das Kind eine ganz specielle Vorliebe für ausgesprochene Farbeneffecte hat, dass die meisten Kinder geradezu grelle Farben, besonders rot und gelb bevorzugen (eine Eigenschaft, die sich auch bei wilden Völkerschaften findet!), so dürfte vielleicht die Annahme erlaubt sein, dass der Sinn für die einzelnen Farben beim Kinde zu verschiedenen Zeiten erwacht und dass der Sinn für roth als der erste sich ausbildet.

Die Spectralfarbe roth hat nun aber eine Schwingungszahl von 481 Billionen Schwingungen in der Secunde, d. h. von sämmtlichen

Farben die geringste. Sie ist daher möglicherweise von den betreffenden Hirnelementen am leichtesten zu assimiliren. Reize aber, die am besten assimilirt werden, entfalten im Organismus auch die grösste Wirkung, d. h. bringen ihn zur ausgiebigsten Reaction, erregen ihn am meisten. Diese erregende Wirkung auf das Centralnervensystem ist für rothe Strahlen nachgewiesen. Ebenso ist uns bekannt, dass den Farben blau und grün eine ausgesprochen beruhigende Wirkungsweise zukommt. Blau und besonders grün haben nun eine bedeutend höhere Schwingungszahl als roth, nämlich 563 und 607. Vielleicht hängt ihre physiologische Wirkung mit eben diesen Ziffern zusammen, und vielleicht lassen sich ähnliche Ursachen und Wirkungen in Bezug auf die besprochenen akustischen Reize annehmen. Doch diese Erörterungen führen vorläufig zu weit ins Gebiet der Hypothesen.

Es bedarf noch des genauen Studiums weiterer Fälle, um ein endgiltiges Urtheil über diese Dinge fällen zu können. Insbesondere fehlen uns noch Daten über die stufenweise Entwicklung des Farbensinns beim Kinde, über die anthropologischen Merkmale aller mit Farbenhören behafteten Personen und endlich: Genauigkeit der bezüglichen Beobachtungen.

Festzustehen scheint mir nur in der That das Eine: dass nämlich zwischen den Schwingungszahlen der Vokale und den Schwingungszahlen der einzelnen Farben bestimmte noch näher aufzuklärende Beziehungen bestehen müssen, welche durch den besonderen Bau der feinsten Hirnelemente bedingt sind.

Zu der Frage, ob die Erscheinung des farbigen Hörens als pathologisch anzusehen ist oder nicht, lässt sich unschwer Stellung nehmen.

In den von mir selbst beobachteten Fällen ist eine leichte Tendenz zu nervösen Abnormitäten nicht zu verkennen. Auf der Höhe der geistigen Cultur stehende Individuen sind dem Absturz ins Gebiet nervöser und geistiger Erkrankungen ja immer mehr ausgesetzt als das grosse Heer der Mittelmässigen. Doch sehe ich nicht ein, warum gute geistige Eigenschaften, die vier Generationen überdauert haben und wahrscheinlich in Wirklichkeit noch viel weiter zurückreichen, bei gesunder Wahl der Ehegatten nicht auch einen zehnfach grösseren Zeitraum siegreich überdauern sollten!

Das farbige Hören fasse ich also als accidentelles Syndrom einer gewissen Intelligenzhöhe auf und glaube, dass es an sich nichts Pathologisches bedeutet, wohl aber in Einzelfällen eine Begleiterscheinung des Niederganges sein kann.

XXII.

Ueber die Affection der Vorderhörner bei Tabes dorsalis.

Von

Michael Lapinsky,

Professor an der Universität des St. Wladimir zu Kiew.

(Hierzu Tafel XVI und XVII.)

Meine Herren![1]) Die Paresen, die Atrophien der Muskeln und die Lähmungen, die sich bei Tabetikern entwickeln, haben von jeher die Aufmerksamkeit der Kliniker auf sich gelenkt, und jede Epoche hat ihren Antheil an der Ausarbeitung dieser Frage hinterlassen.

Die ersten Angaben in dieser Beziehung finden wir bei Cruveilhier (17) (1850), Thürk (125) (1858), Foucart (41) (1858), Laborde (71) (1859), Dumenil (26), Friedreich (47) (1863) und Leyden (72) (1863).

Die Anfangs nur für die Extremitäten und im Allgemeinen nur für die Gebiete, die von Rückenmarksnerven regirt werden, beschriebenen motorischen Störungen wurden bald auch an den Kopfmuskeln und überhaupt auch in den Sphären bemerkt, die zum Bannkreise der zwölf Paar Hirnnerven gehören. Hierher gehören die Beobachtungen von Koch-Marie (65), Landouzy (70), Demange (28), Ross (109), Raymond-Artaud (105), Westphal (131), Blocq-Onanoff (62), Dejerine-Darkschewitsch (29), Buzzard (13), Marina (31) und von vielen anderen Autoren, die einzelne Fälle von Tabes mit einer Affection der motorischen Sphäre der Extremitäten und des Rumpfes beschrieben haben, die ausserdem noch mit stabilen Lähmungen der Augenmuskeln, der Zunge, des Schluckactes, der Phonation u. s. w. complicirt waren.

Die späteren Untersuchungen, die sich nicht durch genaue Details in der Beschreibung der klinischen Seite der Erkrankung auszeichnen,

1) Vorgetragen in der Kiewer psychiatrischen Gesellschaft am 13. 3. 1903.

haben numerisch unsere Bekanntschaft mit dieser Frage vergrössert und erlauben es, einige statistische Schlüsse zu ziehen.

Durch die Beobachtungen wurde es bewiesen, dass Atrophien bei Tabes bedeutend häufiger angetroffen werden, als man es früher voraussetzte und im Allgemeinen eine schwere Last von 20 pCt. aller Tabetiker darstellen; in dieser Menge eben werden diese motorischen Störungen in den letzten Stadien der Tabes dorsalis beobachtet. In diesen Stadien der erwähnten Rückenmarkserkrankung sind die Muskeln der Extremitäten stark verdünnt, abgemagert und schlaff, und dank diesem Umstande erweist sich die grobe Kraft der Patienten als stark herabgesetzt, gewisse Bewegungen werden schwach, paretisch und einzelne Functionen sind überhaupt paralysirt.

Die Affection der Muskeln hat in der Mehrzahl der Fälle einen diffusen Charakter und erfasst gleichmässig die Muskeltheile des ganzen Körpers. Aus diesem Grunde ist die Muskulatur der Tabetiker mehr oder weniger in ihrem Umfange verringert und geschwächt, entweder an allen vier Extremitäten oder nur an den unteren oder ausschliesslich an den oberen.

Neben einem solchen diffusen Charakter des Muskelleidens waren Atrophien und Paralysen einzelner Muskeln, isolirter Gruppen derselben oder einzelner Muskelgürtel, bemerkt worden.

Einige von den erwähnten Untersuchungen waren ausser der Beobachtung am Lebenden auch noch von der Autopsie begleitet, die verschiedene Besonderheiten des betreffenden Falles beleuchtete.

Wir werden hier nur die rein klinischen Beschreibungen erwähnen und alle diejenigen anführen, in denen ausserdem noch eine pathologisch-anatomische Untersuchung ausgeführt worden war.

Einen rein klinischen Charakter haben z. B. die zahlreichen Beobachtungen von Joffroy (58) in Betreff des pied-bot tabétique. Die von ihm untersuchte Erscheinung besteht in einer diffusen Affection der Muskulatur der Füsse und hauptsächlich in einer Atrophie der Extensoren der Zehen und der Muskeln, die den Fuss heben, ferner auch in einer fibrösen Degeneration der Wadenmuskeln, wodurch eine Art von Pes varo-equinus zu Stande kommt. Der Autor beobachtete eine derartige Veränderung der Füsse bei Tabetikern in den späteren Stadien der Tabes dorsalis.

Zu dieser Gruppe kann man auch die sehr kurz beschriebenen Beobachtungen von Eulenburg (39), Bernhardt (7, 10) und Hoffmann (54) rechnen.

Interessanter ist die Arbeit von Petersen (98), der einen Tabetiker im ataktischen Stadium der Krankheit beobachtete; bei diesem Patienten

entwickelte sich eine Atrophie der Mm. cucullares, masseteres, temporales, pterygoidei, einiger einzelner Muskeln, die vom linken N. facialis regirt werden, aller Muskeln des rechten Auges und der Mm. obliqui des linken Auges; ausserdem waren von der Paralyse und Atrophie einige einzelne Muskeln der Extremitäten befallen und zwar der Extensor pollicis der linken Hand, die kleinen Muskeln beider Hände und einige Muskeln des Schenkels. Ein analoger Fall ist von Krüger (68) beschrieben. Er sah bei einem Tabetiker Atrophie der Muskeln nach dem Typus von Aran-Duchenne. Befallen waren die kleinen Muskeln der Hand, die Flexoren des Unterarmes, beide Mm. deltoidei, beide Mm. pectorales und die Muskeln des Gesichtes und Halses, die vom XII., XI., VII. und V. Nerven regirt werden. Die Atrophie wurde von fibrillärem Zittern begleitet.

Eisenlohr (38) beobachtete eine Erkrankung an Tabes dorsalis, die mit bulbären Symptomen und der Paralyse des VI. Nerven complicirt war. Bei der Untersuchung der Kerne der Nn. vagi, glossopharyngei, hypoglossi und abducens dexter fand er überall eine Atrophie der gangliösen Zellen dieser Kerne; die Nervenstämme hingegen boten das Bild einer tiefen degenerativen Neuritis dar.

Martius (70) sah bei einem Tabetiker eine Atrophie des unteren Theiles des M. trapezoides beider Seiten, die sich sehr schnell ohne jegliche äussere Ursache hierzu entwickelt hatte.

Schultze (120) beschrieb eine Paralyse und Atrophie der Kaumuskeln, und zwar der Mm. masseter und temporalis der einen Seite eines Tabetikers, dessen allgemeiner Ernährungszustand wenig mit dieser Atrophie harmonirte.

Dufour (27) beobachtete eine isolirte Paralyse des M. rectus extern. oculi auf beiden Seiten gleichzeitig in drei Fällen einer frischen Tabes.

Künn (69) theilte eine dissociirte Paralyse vieler Augenmuskeln mit, die er bei einem Tabetiker beobachtet hatte.

Eine Hemiatrophie der Zunge beschrieben Charcot (21), Ballet (11), Raymond-Artaud (105) und Vidal (135) in Fällen von Tabes dorsalis und zwar sowohl in Frühstadien als auch in Spätstadien derselben.

Vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus sind die erwähnten Untersuchungen sehr mangelhaft ausgeführt und in Folge dessen sind für die Erklärung der Aetiologie der beobachteten motorischen Affectionen sehr wenig Stützpunkte vorhanden. Nichtsdestoweniger sind die Autoren geneigt, den Grund zu den von ihnen beschriebenen Muskelaffectionen in einer Erkrankung der Nervenzellen derjenigen Kerne zu suchen, die die Ernährung der befallenen Muskeln regiren.

Pierret (104) hält sich in seiner Dissertation äusserst ausführlich bei den Gründen der Atrophie und Paralyse bei Tabes auf und behauptet, dass sie einen centralen Ursprung haben und dass sie von einer primären Affection der Vorderhörner des Rückenmarkes abhängen.

Guffer (48) demonstrirt in der Pariser biologischen Gesellschaft einen Tabetiker mit Hemiatrophie der Zunge, bei dem später andere bulbäre Symptome auftraten; alle diese Erscheinungen erklärte der Autor durch eine Affection der grauen Kerne des Hirnstammes.

Alle angeführten Arbeiten, unter denen sich auch einige vor verhältnismässig nicht langer Zeit ausgeführte Untersuchungen befinden, haben für unser Thema nur ein historisches Interesse. Die in numerischer Beziehung geringfügigen pathologisch-anatomischen Befunde in denselben sind mit nicht mehr zeitgemässer mikroskopischer Technik ausgeführt und besitzen einen grösstentheils zufälligen Charakter. In der Mehrzahl der Fälle beschränken sich diese Arbeiten nur auf klinische Beobachtungen, weswegen auch die Ursachen der motorischen Störungen, der Paralysen und Atrophien bei Tabes und auch ihre Beziehungen zur Tabes dorsalis in diesen Untersuchungen ebenso wie früher wenig bekannt bleiben.

Neben diesen Untersuchungen finden wir eine äusserst geringe Zahl von Beobachtungen, in denen der uns interessirenden Frage mehr Aufmerksamkeit geschenkt ist und die Frage mit besserem Verständniss untersucht wird.

Charcot (22) gebührt das Verdienst, den Grund zu dieser genaueren Ausarbeitung gelegt zu haben.

Im April 1870 stellte er der biologischen Gesellschaft in Paris die Krankengeschichte einer 60 Jahre alten Greisin vor, bei der sich ein Jahr vor ihrem Tode neben ihrer Haupterkrankung, einer Tabes dorsalis, in sehr acuter Form eine Atrophie der Muskeln der rechten Körperhälfte (des Rumpfes und der Extremitäten) entwickelt hatte; besonders deutlich traten die Paralyse und Atrophie der kleinen Muskeln der Hand (thenar und hypothenar) hervor. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes dieser Patientin, die von Charcot-Pierret (22) ausgeführt worden war, wies als Resultat eine deutliche Atrophie des rechten Vorderhorns in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes auf. Sehr bedeutend waren die Veränderungen des Seitenhornes und zwar speciell der seitlichen Zellgruppen. Die Zahl dieser Zellen war stark verringert; die erhalten gebliebenen Zellen dieser Gruppen waren stark verstümmelt und pigmentirt. Im Lendenmark erreichten diese Degenerationen ihren Höhepunkt. Die Ganglien-

zellen waren hier herausgefallen und wurden von sklerosirtem Gewebe ersetzt. Die vorderen Wurzeln, die aus diesen Vorderhörnern hervorgingen, enthielten eine grosse Anzahl von marklosen Fasern.

Bald darauf publicirte Leyden (72b) seinen Fall von Paralyse und Atrophie der Muskeln bei einem Tabetiker. Sein Patient begann im 36. Lebensjahre an stechenden Schmerzen zu leiden und starb 49 Jahre alt. Im Verlauf der letzten 5 Jahre vor dem Tode entwickelte sich bei ihm eine scharf ausgeprägte Atrophie der M. thenar, hypothenar und der Muskeln zwischen den Knochen der Hand. Die Flexoren des Vorderarmes hatten viel weniger gelitten. Die Mm. biceps und deltoideus erwiesen sich als vollständig normal; hingegen waren die Mm. thoracicus major, supraspinatus, serratus anticus major, infraspinatus, rhomboidei und teres major atrophirt. Die Muskeln der unteren Extremitäten hatten weniger gelitten. Bei der mikroskopischen Untersuchung der bei der Autopsie gewonnenen Objecte wurden im Rückenmark ausser den typischen Veränderungen der Hinterstränge auch noch Affectionen der vorderen Theile der grauen Substanz gefunden. Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren atrophirt, verunstaltet und im Allgemeinen war ihre Zahl stark verringert. Besonders deutlich waren diese Veränderungen der Vorderhörner im Halsmark ausgeprägt, weniger deutlich im Lendenmark. Die vorderen Wurzeln und die Muskelzweige der Nervenstämme waren nicht untersucht worden.

In einer anderen analogen Beobachtung fand derselbe Autor (72a) eine Affection der Zellen der Vorderhörner, der vorderen Wurzeln und der Muskeln.

Braun (6) beobachtete einen Tabetiker mit Muskelatrophien der Handfläche, der Mm. deltoidei, pectoralis major und der supra- und infraspinatus der rechten Seite. Die electrische Reaction der afficirten Muskeln war herabgesetzt; einige Muskeln zeigten eine Degenerationsreaction. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Präparate, die bei der Autopsie genommen waren, constatirte der Autor Atrophie des rechten Vorderhorns in der Höhe der VI. und VII. Halswurzeln. Die vorderen Wurzeln waren in dieser Höhe ebenfalls atrophirt. Die Muskeln boten unter dem Mikroskop das Bild einer einfachen Atrophie.

Condoléon (23) beschrieb eine 61 Jahre alte Tabetikerin, die an einer doppelseitigen Arthropathie des Schultergelenks mit Luxation des Oberarms litt. Die Muskeln der linken Hand waren atrophirt. Besonders ausgeprägt war der atrophische Process im Thenar und Interosseus primus sinister. Die rechte Hand hatte ein normales Aussehen. Die Wadenmuskeln der rechten Seite waren stark atrophirt; die Atrophie der Muskeln der linken Wade war weniger ausgeprägt. Bei der histo-

logischen Untersuchung war eine Degeneration der intermusculären Nerven der oberen Extremität bemerkt worden, die in den distalen Theilen stärker ausgeprägt war. Die Stämme der Nn. ischiadici erwiesen sich in geringerem Grade afficirt. Die vorderen Wurzeln des Hals- und Lendenmarks hingegen zeigten, wenn auch nur unbedeutend, Veränderungen. Die Zahl der Zellen des linken Vorderhorns des VII. und VIII. Halssegmentes war im Vergleich mit dem rechten Horn vermindert. Genau ebenso, nur in geringerem Maasse, war die Zahl der Zellen des Lendenmarkes vermindert. Der Autor erklärt die Atrophie und die Paralysen, ebenso wie die Affection der intermusculären Nerven durch eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern.

Eine äusserst interessante Mittheilung wurde von Chrétien-Thomas (24) aus dem Laboratorium von Déjérine gemacht.

In ihrer ersten Beobachtung ist von Tabes die Rede, die sich äusserst schnell bei einer 46 jährigen Wäscherin entwickelt hatte. Gleichzeitig hiermit zeigte sich bei der Pat. eine auffallende Abmagerung der Muskeln der Hand, des unteren Theils des Rumpfes, des Beckens und der unteren Extremitäten. Die Atrophie der Muskeln war so bedeutend, dass die Pat. die Fortbewegungsfähigkeit verloren hatte. Am linken Fuss war die Atrophie stärker ausgeprägt. Afficirt waren auch die Intercostalmuskeln und die Muskeln der oberen Extremitäten; die Muskeln waren geschwächt und verdünnt, nicht aber paralysirt. Der elektrische Strom und zwar nur der faradische wurde zu diagnostischen Zwecken nur an den unteren Extremitäten angewandt, wobei eine starke Verringerung der Erregbarkeit der atrophirten Muskeln bemerkt wurde. Aeusserst interessant ist es, dass bei der von diesen Autoren beschriebenen Pat. ausser den Muskelatrophien auch noch andere trophische Veränderungen vorhanden waren und zwar: dem Centrum des Os innominatum sinistrum gegenüber befand sich ein Decubitusgeschwür von Handtellergrösse, auf den beiden Gesässhälften und den grossen Schamlippen waren ausserdem noch andere Ulcerationen vorhanden.

Die Untersuchung des Rückenmarks und der Wurzeln (Färbung nach Marchi, Pal und mit Picro-Karmin) ergab eine für Tabes typische Degeneration der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge. Ausserdem wurden noch folgende Veränderungen der grauen Substanz beobachtet. Die Zahl der Nervenzellen war in den Vorderhörnern des Lendenmarks bedeutend vermindert; die erhalten gebliebenen Zellen waren klein, bläschenförmig und stark pigmentirt. Ihre protoplasmatischen Fortsätze waren verschwunden. Bei einer bedeutenden Anzahl von ihnen war der Kern zur Peripherie hin verschoben. Die Zellen sind von einem leeren Raum wie von einem Gürtel umgeben (wahrscheinlich eine Folge der Verkleinerung ihres Umfanges bei der Fixirung), die Substanz der Zellen ist auf dem Wege zum Zerfall; überhaupt gelingt es nur mit Mühe, auf den Schnitten eine oder zwei normale Zellen zu finden.

Die Zellen des Brusttheils des Rückenmarks zeigten weniger Veränderungen. Die Zahl der normalen Zellen ist hier viel grösser; aber einige von den letzteren entbehren doch der protoplasmatischen Fortsätze.

Im Halsmark ist die grösste Zahl der Zellen normal; jedoch sind einige von ihnen klein und die Zahl ihrer Dendriten ist vermindert.

Die peripheren Nerven (mit Osmiumsäure und Picro-Karmin gefärbt): N. popliteus internus et externus, tibialis und peroneus, weichen nur sehr wenig von der Norm ab, nur kann man hier und da leere Schwann'sche Scheiden antreffen.

Die intermusculären Nerven (es ist nicht gesagt welche) enthalten eine grosse Zahl leerer Scheiden, die zwischen normalen Fasern liegen. Diese normalen Fasern prävaliren. Einige von ihnen sind sehr dünn. Die Zahl der Fasern im Zerfallstadium ist äusserst gering.

Die Hautnerven weisen ebensolche Veränderungen auf. Die Muskelfasern aus dem Quadriceps und Tibialis anticus zeigen eine grosse Mannigfaltigkeit; ein Theil von ihnen ist atrophirt; andere wieder sind vollständig normal und enthalten nur eine geringe Zahl von kleinen Fetttröpfchen; letztere findet man in viel grösserer Menge in den atrophirten Fasern; das interstitielle Gewebe enthält Fett.

Im zweiten Fall derselben Autoren ist von einem 48 jährigen Mechaniker die Rede, der ausser an Tabes noch an Alcoholismus litt (3 Liter Wein täglich).

Bei diesem Patienten entwickelte sich eine allgemeine Abmagerung und Atrophie der Muskeln, die von einer Parese begleitet wurde; letztere war so stark, dass der Pat. in den letzten Monaten die unteren Extremitäten garnicht mehr bewegen konnte und in den oberen Extremitäten einige Bewegungen im höchsten Grade langsam und schwach wurden; die passive Beweglichkeit war in hohem Maasse frei; Contracturen sind nirgends vorhanden. Die Untersuchung der Muskeln und Nerven mit dem galvanischen Strom ergab im linken Fuss totale und im rechten Fuss partielle Degenerationsreaction.

Die Zellen der Vorderhörner sind in der Lendenanschwellung verändert, obgleich diese Veränderungen bei schwacher Vergrösserung wenig zu bemerken sind. Bei starker Vergrösserung werden Zellen mit schwer zu unterscheidenden Ausläufern und Kernen angetroffen, welch letztere ausserhalb des Centrums liegen (Karminfärbung).

Im Lendenmark sind die reflectorischen Collateralen vollständig zu Grunde gegangen. In den hinteren Wurzeln sind die myelinen Fasern vollständig verschwunden (il n'en reste aucune trâce dans les racines postérieures). Ein wenig geringer sind die Veränderungen der hinteren Wurzeln und des Rückenmarkes selbst im Gebiet der Brust; die reflectorischen Collateralen sind jedoch auch hier zu Grunde gegangen und man kann sie erst wieder im Halsmark sehen.

Die Muskelnerven sind verändert. Ueberall sind in ihren Stämmen viele leere Schwann'sche Scheiden zu sehen. Die Markscheide ist stellenweise in Stücke zerfallen. Die Zahl der Schwann'schen Kerne ist vermehrt.

Am stärksten sind diese Veränderungen der Fasern in den hinteren Wurzeln und den Hautnerven ausgeprägt.

Die vorderen Wurzeln enthalten ebenfalls zerstörte, myeline Fasern.

Chrétien und Thomas geben zu, dass die Veränderungen in den Zellen der Vorderhörner, in dem Falle, wenn sie primär entstanden wären, atrophische Veränderungen in den Muskeln hätten hervorrufen müssen, sie sind jedoch, übereinstimmend mit der Ansicht ihres Lehrers (Déjérine), andererseits der Meinung, dass ein Theil dieser Veränderungen der Zellen der Vorderhörner secundäre Folgeerscheinungen sind und das Resultat einer primären Degeneration der Nervenstämme darstellen und dass folglich das Rückenmark und seine Vorderhörner nur zufällig in Mitleidenschaft gezogen sind. Nichtsdestoweniger halten sie es für möglich, eine gewisse specielle Form von amyotrophischer Tabes zuzulassen, in der die Affection der Vorderhörner eine grosse Rolle spielt.

Eine äusserst interessante Beobachtung machte Moxter (89).

Er beschrieb eine Tabetikerin — eine Greisin von 57 Jahren — mit allgemeiner Arteriosklerose. Einen Monat vor dem Tode entwickelten sich bei ihr Oedeme beider Füsse und zeigten sich Anfälle von Stenocardie. Nach dem Tode der Patientin untersuchte der Autor mikroskopisch den Hirnstamm, die Medulla oblongata und die Nn. ulnaris und vagus.

In den erwähnten Nervenstämmen erhielt der Autor keine besonderen Befunde ausser verdickten Gefässen und Verdünnung der Nervenfasern.

Im unteren Theil der Pars sacralis erwiesen sich die vorderen und hinteren Wurzeln und auch die grauen Vorderhörner als normal.

In den mittleren Theilen der Pars sacralis constatirte der Autor das Verschwinden von Fasern in der Lissauer'schen Zone und eine bedeutende Blässe der Fasern der Hinterhörner mit Ausnahme der hinteren, grauen Commissur. Die vorderen und hinteren Wurzeln enthielten äusserst stark atrophirte Nervenfasern. Ihre Markscheide konnte man nur mit grosser Mühe unterscheiden. In beiden Vorderhörnern war eine stark ausgeprägte Verkleinerung der Zellen, hauptsächlich in den medialen Gruppen bemerkbar, die äusseren Gruppen waren aber auch ebenfalls arm an Zellen.

Im oberen Theil der Pars sacralis war das linke Vorderhorn stark verkleinert und enthält weder Zellen noch myeline Fasern. Im Centrum des Horns liegt ein stark verdicktes Gefäss. Die Glia ist stark verdickt und intensiv gefärbt. Diese Verdickung der Neuroglia ist auch in den Vordersträngen bemerkbar. Die vorderen Wurzeln des intracerebralen Theils sind verdünnet. Im rechten Horn haben die Veränderungen der Zellen einen ebensolchen Charakter, wie in den mittleren Theilen der Pars sacralis und sind auf die mehr median gelegenen Zellgruppen beschränkt; während jedoch im linken Horn diese Veränderungen je näher zum Lendenmark um so mehr ausgeprägt sind und an Zahl zunehmen, nehmen diese Veränderungen im rechten Horn in den

Segmenten ab, die dem Lendenmark anliegen. Die Pia mater ist verdickt. Einige von ihren Gefässen sind thrombosirt und obliterirt.

Im unteren Theil des Lendenmarks und zwar im ganzen rechten Horn und an der Basis des linken Horns haben sich die Zellen, die der Kerne und Fortsätze entbehren, in zusammengeballte Massen verwandelt. Die Fasern der Vorderwurzeln sind stark atrophirt.

In den oberen Theilen des Lendenmarks ist die Zahl der myelinen Fasern stark vermindert. Die Degeneration der Zellen ist in beiden Vorderhörnern in geringerem Maasse ausgeprägt mit Ausnahme der Basis des Vorderhorns, wo eine umfangreiche Degeneration der Zellen vorhanden ist.

Die vorderen intermedullären Wurzelfasern sind stark verdünnt; in den vorderen Wurzeln werden atrophirte Fasern angetroffen.

Im dorsalen Theil des Rückenmarks sind Veränderungen der Ganglienzellen nicht bemerkbar und gleichzeitig sind die vorderen und hinteren Wurzeln mehr oder weniger normal.

Dieselben normalen Erscheinungen wurden auch im Halsmark gefunden.

Nachdem der Autor die Veränderungen des Rückenmarks sorgfältig untersucht hatte, kam er zu dem Schluss, dass sich in seinem Fall die Affectionen der Vorderhörner in Form eines Herdes oder eines grossen Nestes im Lendentheil und der Pars sacralis localisiren, wobei sie sich äusserst asymmetrisch auf beide Hälften des Marks ausbreiten. Nach unten hin wird dieses Nest dünner und endigt in der Mitte der Pars sacralis an der Innenseite des linken Vorderhornes. Oberhalb der Mitte des Sacralhornes enthält das ganze beschriebene Gebiet zerfallende Zellen aber keine Veränderungen der Neuroglia. („Ein Gebiet mit Zellzerfall, ohne Gliaveränderung, das mit dem oberen Lumbalmark abschliesst.“

In neuester Zeit sind Arbeiten publicirt worden, in denen die Veränderungen der Vorderhörner durch eine Bearbeitung der Präparate nach Nissl festgestellt wurden. Derartige Arbeiten bieten hervorragendes Interesse.

Im Jahre 1896 publicirte Schaffer (115) seine Untersuchungen über die trophischen Störungen bei einem Tabetiker.

Der von ihm beschriebene äusserst schwere Fall von Tabes dorsalis weist eine typische, tabetische Arthropathie des rechten Knies und eine Paralyse, nebst Atrophie der Muskeln des linken Fusses, hauptsächlich im Gebiet der Fibula, auf. Die oberen Extremitäten und die oberen Theile des Rumpfes waren normal. Die Entwickelung der Paralyse und der Atrophien zeichnete sich durch äusserst langsamen Verlauf aus. Fibrilläre Zuckungen fehlten in den erkrankten Muskeln und es wurde auch keinerlei Degenerationsreaction gefunden. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks erwiesen sich die Hinterstränge

überall als verändert. Was die Vorderhörner anbetrifft, so waren sie im Halsmark vollständig normal und waren nur im Lendentheil und zwar in den Segmenten afficirt, die den erkrankten Muskeln und dem erkrankten Gelenk entsprachen. Die peripheren Nerven waren nicht untersucht worden.

Mit diesen Veränderungen der Vorderhörner erklärt der Autor die Atrophien und Paralysen bei seinem Patienten und zwar aus dem Grunde, weil die Veränderungen des Lendenmarks mit den Atrophien in den unteren Extremitäten zusammenfielen, während den normalen oberen Extremitäten ein normaler Befund des Halsmarks entsprach.

Die Veränderungen selbst der Nervenzellen. die vom Autor, nur Dank der angewandten, neuesten Technik bei der Bearbeitung der Zellen nach Nissl, gefunden worden waren, bestanden in Folgendem: In den vom Autor angefertigten Präparaten des Lendenmarks wurden verschiedene Stufen von Chromatolyse gefunden; in den Anfangsstadien zeigten die Nissl'schen Körperchen eine gewisse Verflüssigung nur in der Nachbarschaft der Kerne; in den weiter progressirten Stadien waren diese selben Körperchen sowohl im Centrum als auch an der Peripherie der Zellen aufgelöst und von den Dendriten war nichts zu sehen.

Nach zwei Jahren übergab derselbe Autor (113) eine zweite Untersuchung der Oeffentlichkeit, die auf sieben neue (äusserst kurz beschriebene) Fälle von Tabes dorsalis Bezug hatte.

Im ersten von diesen Fällen handelt es sich um einen 55 jährigen Tabetiker, bei dem die tabetischen Symptome bereits 15 Jahre der Reihe nach bestehen. Bei der klinischen Untersuchung bemerkte der Autor eine Lidptosis beider Augen, am linken Auge Ophthalmoplegia exterior, der N. abducens war stark paretisch. Starke Ataxie der oberen Extremitäten. Fibrilläre Zuckungen in der rechten Fossa supraspinata. Beide M. pectorales majores waren atrophirt; Atrophie der kleinen Muskeln beider Hände. Atrophie des Quadriceps, der Adductoren und der Wadenmuskeln, hauptsächlich. des linken Beines. Die Hautempfindlichkeit ist herabgesetzt; die Leitung ist verlangsamt. Die Wärmeempfindung ist normal.

Der zweite Fall von Schaffer betrifft eine 55 jährige Frau, die sich im paralytischen Stadium der Tabes dorsalis befand und bei der sich eine scharf ausgeprägte Atrophie einzelner Muskelgruppen der Extremitäten entwickelt hatte. Die Hände bieten das Bild einer typischen Aran-Duchenne'schen Atrophie. Die Muskeln der oberen und unteren Extremitäten sind nur durch einen äusserst starken, faradischen Strom (40 Elemente) erregbar, geben aber schwache Contractionen und sind durch den galvanischen Strom gar nicht erregbar.

In seinem dritten Fall beschreibt Schaffer einen Tabetiker von 53 Jahren mit allgemeiner Abmagerung der Muskeln, hauptsächlich der unteren Extremitäten, ohne scharf abgegrenzte Localisation derselben.

In der IV., V., VI. und VII. äusserst kurz mitgetheilten Beobachtung von

Schaffer ist die Rede von einer Atrophie einzelner Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, wobei an den unteren Extremitäten hauptsächlich die Muskeln der Wadenmusculatur afficirt sind.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nervenstämme und deren Muskelzweige fand der Autor in einigen Fällen (Beobachtung II) einen grossen Unterschied in den Veränderungen der einen und der anderen: während die Muskelzweige degenerirt waren, hatten die dicken Nervenstämme, von denen sie ausgingen, ein vollständig normales Aussehen.

Die Veränderungen, die die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes in den vom Autor untersuchten Fällen durchmachen, zeigen bei der Bearbeitung der Präparate nach Nissl, folgende Stadien:

I. Stadium. Die Nissl'schen Körperchen erleiden eine kleinkörnige Metamorphose, wobei ihre Individualität erhalten bleibt. An der Peripherie der Zelle haben die Nissl'schen Körner ein völlig normales Aussehen. Die protoplasmatischen Fortsätze weichen in nichts von der Norm ab. Der Kern ist unverändert.

II. Stadium. Die Nissl'schen Körner, die im Centrum rings um den Kern gelegen sind, wurden derartig aufgelöst, dass das Centrum der Zelle einen kleinkörnigen Zerfall darstellt, wobei die Individualität der chromatischen Körner verloren geht; die peripher gelegenen Kerne beginnen auf gleiche Weise zu zerfallen; die Dendriten zeigen ebenfalls die Anfangssymptome des Leidens. Auf dem Kern können sich Falten zeigen.

III. Stadium. Das Centrum ist blass, homogen oder äusserst schwach körnig. Die Nissl'schen Körperchen haben sich an der Peripherie aufgelöst. Die Dendriten sind der chromatischen Substanz beraubt. Der Kern ist zusammengedrückt, abgeflacht, hat Ausschnitte und Buchten, besitzt Falten und ist stark gefärbt. Das Pigment enthält sehr blasse Körner der chromatischen Substanz.

IV. Stadium. Von der Zelle bleibt ein Häufchen blasser, diffus zerstreuter, dünner Körnchen nach. Der Kern stellt einen hellen Fleck dar. Das Kernkörperchen ist zusammengeschrumpft und atrophirt; protoplasmatische Ausläufer sind nicht vorhanden. Das Pigment ist sehr blass und der chromatischen Körner beraubt.

Sehr charakteristisch ist es, dass die Dendriten später erkranken. Der Process der Zelldegeneration hat keine specifischen Besonderheiten, es sei denn, dass man eine und zwar eine negative ausschliesst; der Autor bemerkte nirgends eine Vacuolisation der erkrankten Zellen, was gerade völlig den Verlauf des Prozesses charakterisirt. Die Erkrankung der Zellen zeichnet sich gerade durch den chronischen

Charakter aus; die Vacuolisation der Zellen jedoch beweist nach Nissl eine schwere und dabei acute Erkrankung der Vorderhörner.

In allen sieben aufgezählten Fällen haben wir es augenscheinlich mit Atrophien von langsamer Entwicklung zu thun, die im Allgemeinen den Aran-Duchenne'schen Typus haben. Die elektrische Reaction der erkrankten Muskeln erweist sich als herabgesetzt; eine vollständige Degenerationsreaction fehlt. Im Anfang treten die Atrophien und Paralysen in den oberen Extremitäten auf, und in dieser Beziehung besteht eine volle Analogie mit der progressiven Muskelatrophie; als Besonderheit der tabetischen Erkrankungen erscheint nach Schaffer's Meinung die Affection der Wadenmuskulatur; in dieser Beziehung ist diese Affection für Tabes charakteristisch, und zwar deswegen, weil die Tabes dorsalis hauptsächlich das Lendenmark afficirt.

Der Meinung des Autors nach ist die tabetische Amyotrophie eine Association einer spinalen Muskelatrophie mit Tabes. Die Muskelatrophie kann nicht zu den specifisch tabetischen Affectionen gerechnet werden; die Muskelatrophie ist im Vergleich mit den Veränderungen der Sensibilität, der Reflexe, den stechenden Schmerzen, Paraesthesien u. s. w., durch welche die Tabes dorsalis überhaupt charakterisirt wird, im Verlauf der Tabes eine äusserst seltene Erscheinung.

Das tabetische Rückenmark besitzt günstige Bedingungen für die Entwicklung von Amyotrophien und zwar deswegen, weil die Degeneration der Collateralen der Hinterwurzeln die Ernährung der Vorderhörner ungünstig beeinflusst. Die Affection der Zellen wird ausser durch syphilitische Intoxication und andere schädliche Momente auch noch durch die angeborene Schwäche des cortico-musculären Systems begünstigt, wodurch die Tabetiker für amyotrophische Processe äusserst empfänglich sind. Zu Gunsten der centralen und nicht der peripheren Affection des Muskeln spricht die Localisation des Processes an einer Stelle, die den Muskelatrophien vollständig entspricht.

Die hier citirten Autoren erklären die Erkrankung der Ganglienzellen auf verschiedene Weise.

Nach Charcot-Pierret's (22) Meinung entsteht die Affection der Vorderhörner in Folge einer Verbreitung der entzündlichen, cirrhotischen und atrophischen Processe von den hinteren Strängen aus auf die Seitenstränge und Vorderhörner.

Moxter (89) nahm an, dass die Erkrankung der Vorderhörner bei Tabes auf arteriosklerotischer Grundlage, in Folge einer schlechten Ernährung dieses Gebietes entsteht.

Einige Autoren geben, indem sie die Frage berühren, in welchem

Zustande sich die Zellen der Vorderhörner bei Muskelatrophien während der Tabes befinden, eine Erschöpfung der Zellen oder irgend welche dynamische Processe in der Nervenzelle zu. Ihren Beobachtungen nach werden diejenigen Zellen von der Atrophie erfasst, die am meisten arbeiten und äusserst wenig ausruhen.

Raymond (107) giebt eine solche dynamische Störung in den Zellen des Vorderhorns zu und erklärt hierdurch die Atrophien und Paralysen bei Tabes. Die Veränderung der Nervenstämme in Fällen von Muskelatrophie bei Tabes dorsalis ist seiner Meinung nach ein secundärer Process — das Resultat einer primären Erkrankung der Ganglienzellen; die Affection der Nerven hat den Charakter einer atrophischen Neuritis; das interstitielle Gewebe bleibt unverändert.

Schaffer (116) erklärt die Veränderungen der Zellen der Vorderhörner durch functionelle Ursachen. Seiner Meinung nach verlieren die Zellen der Vorderhörner durch die Degeneration der Collateralen der hinteren Wurzeln einen äusserst wichtigen nutritiven Impuls: die Reize, die in diesen Zellen die Ernährungsprocese anregen, gelangen nicht mehr bis zu ihnen und die Zellen müssen atrophiren, da sie gar keine Eindrücke von der Peripherie her erhalten.

Eine analoge Meinung spricht Pierret (104a, b) aus. Er hält die Paralysen bei Tabes für reflectorisch. Eine derartige Entstehung haben, seiner Meinung nach, die Paralysen der Augen-, Gesichts- und Kaumuskeln; die allernächste Ursache dieser Paralysen muss man, nach diesem Autor, in primären Veränderungen des Nerv. trigeminus suchen, die die Thätigkeit der Kerne des Hirnstammes und der Medulla oblongata hemmen.

Was die klinische Seite anbetrifft, so wurden in den angeführten Untersuchungen folgende Unterscheidungsmerkmale der Erkrankung der motorischen Sphäre bei Tabes festgestellt.

Die Atrophien entwickeln sich recht schnell, wobei die befallenen Muskeln zuweilen das stark ausgeprägte Symptom des fibrillären Zitterns aufweisen.

Die elektrische Reaction ist entweder herabgesetzt, oder überhaupt nicht verändert.

Das Leiden befällt diffus die ganze Muskulatur, zuweilen sind jedoch die Muskeln nach dem Typus von Aran-Duchenne befallen.

Die Erkrankung der Muskulatur zeichnet sich nicht durch Symmetrie aus.

Die Localisation der Affectionen fällt nicht mit den Verzweigungen der grossen Nervenstämme zusammen. Man kann den hier bekannten Gegenstand nicht durch die citirten Arbeiten für endgültig ausgearbeitet

betrachten. Im Gegentheil lassen diese Untersuchungen noch viele unaufgeklärte Punkte offen, zu deren Verständniss eine klinische und pathologisch anatomische Untersuchung einzelner kasuistischer Fälle unumgänglich nothwendig erscheint.

I.

Unsere persönlichen Untersuchungen beschränken sich auf sechs Beobachtungen, in denen gleichzeitig mit Tabes dorsalis und den dieser Krankheit eigenthümlichen sensiblen Störungen auch Erkrankungen der Vorderhörner constatirt wurden.

In dreien von diesen Fällen konnte eine klinische Beobachtung angestellt werden und nach dem Tode konnten die Erscheinungen intra vitam durch eine mikroskopische Untersuchung nachgeprüft werden.

Die übrigen drei Fälle stellen einen zufälligen Befund bei Leiden dar, wobei die klinische Diagnose eine andere Erkrankung im Auge gehabt hatte und nur in einem Fall (Bauer) in der Anamnese Syphilis und bei Lebzeiten lange vor dem Tode Tabes constatirt worden war.

Die diesbezüglichen Krankengeschichten führen wir hier nur in extenso an.

1. Aus der propädeutischen Klinik von Prof. K. E. Wagner.

W. M. Dobropiszew, 30 Jahre alt, trat am 18. October 1900 in die Klinik ein und starb am 20. December 1900.

Im Jahre 1892 acquirirte er Lues. Bis 1897 waren keinerlei Erscheinungen dieser Erkrankung bemerkbar. Seit 1898 verheirathet, hat er zwei vollständig gesunde Kinder. Zwei Monate nach der Hochzeit (1898) stellte sich nach reichlichem Genuss von Fischconserven Erbrechen und Durchfall ein. Das Erbrechen hielt zwei Wochen lang an. Ernährung durch Klystiere. Seither leidet Pat. bei äusserst vorsichtiger Diät an Sodbrennen, Schmerzen in der Herzgrube, Kollern im Leibe und Durchfall. Ende 1898 traten in den unteren Extremitäten stechende Schmerzen auf. Im September 1899 begann sich eine Parese des rechten oberen Augenlides und späterhin eine Abweichung des rechten Auges nach rechts herauszubilden. Nach 20 Injectionen von Hydrargyrum salicylicum besserten sich diese Erscheinungen ein wenig. Gleichzeitig hiermit entwickelt sich beim Patienten äussert schnell eine Atrophie der Muskeln der linken Schulter und des Halses. Er bemerkte dieses erst bedeutend später, und zwar hauptsächlich durch andere darauf aufmerksam gemacht. Erst beim Verschwinden der Muskeln und bei der Veränderung der Configuration fühlte er eine progressive Schwäche der Muskeln der linken Schulter und des Halses. Vom Juni 1900 an trat Impotentia coeundi und auch Schwäche des Sphincters und des Detrusors der Blase ein. Hochgradige Obstipation. Im Juni 1900 erkrankte D. an typischer Malaria, die den Patienten im Verlauf von 3 Wochen ans Bett fesselte. Hierauf beginnt D. an abendlichen Schüttel-

frösten und Hitze zu leiden. Nachts transpirirt er und hustet stark. Der Husten ist von reichlichem Auswurf begleitet. Im Herbst 1901 schwinden die Kräfte des Patienten und ihn fröstelt beständig; Abends steigt die Temperatur bis 38,5—39,0° C.

In der Familie des Patienten wurden keine nervösen Erkrankungen und speciell keinerlei Muskelerkrankungen beobachtet.

Am 18. October 1900 wird der Patient in die propädeutische Klinik von Prof. K. E. Wagner aufgenommen und es wurden folgende somatische Störungen constatirt: In beiden Lungenspitzen ein stark ausgeprägter katarrhalischer Process. Im Sputum, das der Patient reichlich auswarf, wurden in Mengen Tuberkelbacillen gefunden. Im Harn sind Eiweiss und epitheliale Cylinder vorhanden. Der Patient fiebert, und zwar schwankt die Temperatur unregelmässig zwischen 36,2—38,6° C. Durchälle.

Allgemeine Abmagerung. Das Knochensystem weicht nicht von der Norm ab.

Das Nerven- und Muskelsystem des Patienten weist folgende Besonderheiten auf:

Einzelne Muskeln der unteren Extremitäten und der Bauchdecken sind verdünnt und etwas schlaff; die Percussion mit dem Hammer ergiebt eine normale Erregbarkeit ihrer einzelnen Muskelbündel; fibrilläre Zuckungen sind nicht vorhanden.

Die Muskeln der linken Hälfte des Schultergürtels sind in ihrem Umfange stark verkleinert. Die Fossa supra- et infraspinata sinistra sind stark vertieft; die Crista scapulae sinistrae tritt hervor. Mm. pectoralis major et deltoideus sinister bieten das äusserst scharf ausgeprägte Phänomen der fibrillären Zuckungen; sie sind im Vergleich mit der rechten Schulter bis auf $^1/_4$ ihrer Masse reducirt und stark paretisch. Die Mm. triceps, biceps und Mm. antibrachii sinistri sind gut erhalten. Fibrilläre Zuckungen sind in ihnen nicht vorhanden. Die grobe Kraft weicht nicht besonders von der Norm ab. Vollständig atrophirt sind die Mm. thenar, hypothenar, lumbricales und interossei der linken Hand.

Auf der rechten Seite ist der untere Theil der Mm. cucullaris und rhomboideus vollständig atrophirt; die Mm. errectores trunci longi sind auf beiden Seiten atrophirt, weswegen der Hals und der Rumpf activ nur mit Mühe gestreckt werden können. Auf der linken Seite ist der obere Teil des M. cucullaris atrophirt, dessen erhalten gebliebene Fasern, in seiner occipitoscapularen Portion, stark vibriren.

Die rechte, obere Extremität weicht von der Norm nicht ab.

Das rechte Augenlid ist gesenkt und kann willkürlich nicht gehoben werden.

Das rechte Auge weicht nach aussen und unten ab. Beim Versuch, den Augapfel zu heben, bleibt er unbeweglich und rotirt nicht.

Die Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit, ebensowie das Muskelgefühl ist an den unteren Extremitäten leicht herabgesetzt, werden aber bei andauernder Untersuchung des Gebietes der Anästhesie so minimal und wechseln

derartig ihre Ausdehnung, dass man ihre Grenzen überhaupt nicht feststellen kann.

Auf dem Bauch bis zur VIII. Rippe und in derselben Höhe auf dem Rücken existirt eine Hyperästhesie für Schmerz und Kälte. Die tactile Empfindlichkeit ist unverändert. Höher — am Halse und auf der Brust — sind die Gebiete der gestörten Empfindlichkeit nicht symmetrisch. Im Verlauf der intercostalen Nerven und am Halse der linken Seite ist die tactile Empfindlichkeit äusserst ungleichmässig gestört; während der I., II., VI. und VIII. Intercostalraum und der obere Theil des Halses normal ist, ist der untere Theil des Halses vorne und hinten und der III., IV. und V. Intercostalraum für Berührung sehr wenig empfindlich.

Die Schmerz- und Temperaturempfindung ist auf der linken Seite auf der Hinterseite des Halses bis zum unteren Winkel des Schulterblattes und vorne von der infraclavicularen Grube bis zur III. Rippe, die noch auf der Lin. mamillaris und axillaris in Form einer breiten Zunge bis zur VI. Rippe hin überschritten wird, stark herabgesetzt. Der übrige Theil des Halses und der Brust ist sowohl vorne wie hinten auf der linken Körperhälfte hyperästhetisch entweder nur in Bezug auf Kälte oder auch in Bezug auf Schmerz und Wärme.

Auf der rechten Seite des Halses und der Brust ist sowohl vorne wie hinten, mit Ausnahme des I., II., III. und IV. Intercostalraumes, die tactile Empfindung überall normal. Die Temperatur- und Schmerzempfindung ist vorne auf dem Halse und der Brust überall erhöht. Hinten sind diese Arten von Empfindung im Gegentheil stark herabgesetzt und zwar von der Haargrenze des Kopfes an nach unten bis zum unteren Rande des Schulterblattes; die analgetische Zone steigt hierauf in Form einer langen Zunge in der Nähe des Rückgrates bis zur XII. Rippe herab.

Die linke obere Extremität bietet auf ihrer Aussenfläche, von der Schulter bis zur Hand, im Gebiet der V., VI. und VII. Halswurzel (nach dem Schema von Thorburn), eine Herabsetzung der tactilen Empfindung dar. Die Schmerz- und Temperaturempfindung ist auf dem Rücken und der Innenfläche der Hand und der Finger herabgesetzt; eine derartige analgetische Zone, die die Hand und das untere Viertel des Unterarmes wie mit einem Handschuh umspannt, ging allmählich in eine Schmerz- und Temperaturhyperästhesie über, die von der oberen Hälfte des Unterarmes bis zum oberen Drittel des Oberarmes reichte; vom oberen Drittel des Oberarmes begann wieder ein Gebiet der Analgesie, das den ganzen Schultergürtel und das obere Drittel des Oberarmes von allen Seiten einschloss und dessen untere Grenze von einer welligen, gebrochenen circulären Linie gebildet wurde, die die Achse der linken, oberen Extremität fast perpendiculär durchschnitt.

Die rechte obere Extremität ist auf ihrer Innenfläche bis zur Hand hin für Berührung sehr unempfindlich. Die übrigen Theile derselben sind in Bezug auf tactile Empfindung normal; die Schmerz- und Temperaturempfindung sind im Gebiet des Schultergürtels und am ganzen Oberarm bis zum Ellenbogen, sowohl auf der Innen-, als auch auf der Aussenfläche, herabgesetzt. Nach unten vom Ellenbogen bis zu den Fingerspitzen befinden sich die Schmerz-

und Temperaturempfindungen sowohl auf der Innen-, wie Aussenfläche im Zustande der Hyperästhesie.

Die oberflächlichen und tiefen Hautreflexe sind an den unteren Extremitäten normal; Die Reflexe der Bauchdecken sind erhalten; der Reflex der Brustwarze und des Schulterblattes hingegen fehlen. Es fehlen auch der Pharyngeal- und Conjunctivalreflex.

Die Pupillen sind ungleichmässig und reagiren auf Licht nicht.

Die Sehnenreflexe — der patellare, der tendo Achillei und des supinator-longus — fehlen.

Die elektrischen Reactionen der unteren Extremitäten und der rechten oberen Extremität sind normal. Die Muskeln der linken Hand und auch die atrophirten Muskeln des Schultergürtels weisen eine mässige Herabsetzung der Reaction auf den faradischen und galvanischen Strom auf. Degenerationsreaction fehlt.

Die Gelenke sind vollständig frei und schmerzlos.

Ein solcher Status praesens wurde von mir eine Woche vor der Aufnahme des Patienten in die Klinik von Prof. R. E. Wagner und in den ersten Tagen seines Aufenthaltes in der Klinik constatirt (vorher hatte ihn noch Dr. Kulschenko gesehen). In den darauf folgenden drei Wochen wurde der Patient noch dreimal vom neuro-pathologischen Standpunkt aus untersucht, wobei irgend welche Veränderungen im Status praesens, im Vergleich mit dem soeben beschriebenen, nicht bemerkt wurden. Ganz besonders wurde die Aufmerksamkeit auf trophische Störungen gerichtet, und diesbezüglich kann mit Bestimmtheit gesagt werden, dass die Muskelatrophie sich nicht verstärkte.

In der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der propädeutischen Klinik wurden dem Patienten Magenausspülungen ordinirt, nach deren Anwendung sich ein guter Appetit entwickelte und bis zum 30. November 1900 nahm der Patient $1^1/_2$ Pfund zu. Späterhin beginnt D. sich schlechter zu fühlen und sein Schlaf wird in Folge der Unbequemlichkeiten, die ihm hämorrhoidale Knoten bereiten, schlechter. Am 16. December 1900 entwickelten sich beim Patienten starke Durchfälle und am 20. December 1900 ging er unter den Erscheinungen eines sich acut entwickelnden Marasmus zu Grunde.

Bei der Autopsie wurden Cavernen in den Lungen, Geschwüre des Darmcanals, grosse amyloide Nieren und eine scharf ausgeprägte Sklerose der Aorta und der Gefässe der Basis cranii gefunden.

Für die Untersuchung wurden das Gehirn, das Rückenmark, die Nn. oculomotorii, axillaris, accessorius, medianus der rechten und linken Seite, der N. radialis im unteren Viertel des Unterarmes, Theile der Nn. cruralis und peroneus und Theile der Mm. deltoideus, cucullaris, supraspinatus und pectoralis major entnommen.

Das Rückenmark wurde zum Zweck der weiteren Untersuchung theils in Formalin, theils in Müller'scher Flüssigkeit fixirt. Dem Grosshirn wurden zur mikroskopischen Untersuchung nur die Gebiete des Hirnstammes, die die Kerne des III. Nerven umschliessen, und des Pons Varoli entnommen und diese Stückchen wurden in Formalin fixirt.

Die peripheren Nerven und die Muskeln wurden in Müller'scher Flüssigkeit fixirt.

Das Lendenmark — I., II. und IV. Segment (Färbung nach Weigert): Deutliche Affection der Burdach'schen Stränge im Gebiet der Bandelettes externes. Die Goll'schen Stränge sind wenig berührt. Dasselbe lässt sich von den vorderen Seitensträngen und den Vorderhörnern bei dieser Färbung sagen (Weigert). Die hinteren Stränge sind mässig hyperämisch. Die vorderen Wurzeln sind normal; die hinteren stark gelichtet.

Dasselbe mikroskopische Bild war auch auf den einzelnen Schnitten des XII., IX., VIII. und IV. Segments des Brustmarks sichtbar.

Die Färbung der Schnitte aus dem I.—III. Segment des Lendentheils und dem XI.—XII. Segment des Brusttheils des Rückenmarks nach Nissl (1 pCt. Tholuidin) offenbarte Folgendes:

Die Mehrzahl der Zellen zeigte in den Vorderhörnern gar keine besonderen Veränderungen. Die Zellen der vorderen, hinteren-äusseren und centralen Gruppen besassen regelmässig entwickelte Fortsätze und gut gefärbte Nissl'sche Körperchen, die sowohl in den Fortsätzen wie auch im Zellkörper selbst mehr oder weniger gleichmässig vertheilt waren. Ihre Färbung war nicht besonders intensiv, weswegen auch der Kern überall sichtbar war und seine Conturen deutlich ausgeprägt waren. Dieser letztere war regelmässig abgerundet und hatte keine Falten und Runzeln. Die Maasse des Kerns hielten sich in den Grenzen der Norm; der Kern lag central. Die dem Kern naheliegenden und denselben umgebenden Nissl'schen Körperchen waren gleichmässig vertheilt, hatten keine Neigung sich an einem der Kernpole in Form von Sicheln anzusammeln u. s. w. Eine Ausnahme bildeten einige Schnitte des XII. Brustsegmentes und des I. Segmentes des Lendenmarks. Hier waren einige äussere Gruppen des linken Vorderhorns intensiv blass und die in ihnen enthaltenen Zellen zeigten Symptome einer beginnenden perinucleären Chromatolyse.

Einen gleichen Charakter zeigten auch die Zellen im XI. Segment des Brustmarks.

Halstheil. VIII. Segment. Färbung nach Weigert. Die Affection der Burdach'schen Stränge ist auf der linken Seite stärker ausgesprochen; während der linke Hinterstrang in der hinteren Wurzelzone blass ist, stellt die rechte Hälfte eine deutlich ausgeprägte Zerstörung der ganzen vorderen äusseren Bechterew'schen Zone und theilweise der mittleren Wurzelzone dar.

Die Goll'schen Stränge sind stark mitgenommen und zwar auf beiden Seiten fast in gleichem Maasse. Hyperämien, Blutergüsse und ödematöse leere Räume wurden weder in den Vordersträngen noch in den Vorderhörnern gefunden; Amyloidkugeln und eine vergrösserte Anzahl von Kernelementen wurde nicht constatirt.

Auf derselben rechten Hälfte, die nach Marchi gefärbt war, kann man eine Degeneration der langen (reflectorischen) Collateralen der hinteren Wurzeln feststellen. Diese Fasern, die mit schwarzen Körnchen besät sind, reichen bis zu den Vorderhörnern und dringen in dieselben ein, und breiten sich in Form eines Fächers derartig aus, dass eine ihrer Garben gleichzeitig die vorderen cen-

tralen und die äusseren Zellgruppen der Hörner berührt. Mit schwarzen Körnern und Krümchen ist auch das Hinterhorn an seinem Körper und Hals bestreut.

Die linke Hälfte desselben Segments erweist sich, bei derselben Färbung nach Marchi, als ebenfalls mit Körnchen bestreut, jedoch nur in der hinteren Wurzelzone und theilweise an der Spitze des Hinterhorns. Bei derselben Färbung nach Marchi konnte man degenerirende Fasern der vorderen Wurzeln bis zu ihrem Austritt aus den Grenzen des Halsmarks constatiren; diese Degenerationen waren jedoch nur auf der rechten Hälfte vorhanden.

Im VII. Halssegmemt offenbarte die Färbung nach Marchi einen frischen Zerfall in der rechten Bechterew'schen Wurzelzone, der grauen Centralmasse des Hinterhorns, den reflectorischen Collateralen und in den vorderen Wurzeln.

Im V. Halssegment zeigte die Färbung nach Marchi deutlich ausgeprägte Veränderungen der vorderen Wurzelfasern auf deren Wege durch die Vorderstränge. Die langen hinteren Wurzelfasern, die bis zum Vorderhorn durchdringen, sind in sagittaler Richtung auf beiden Seiten, auf der rechten Seite jedoch mehr, mit einem krümligen Zerfall bestreut. In gleicher Weise sind die graue Substanz des rechten Hinterhorns und die Wurzelzonen auf beiden Seiten bestreut.

Im IV. Segment werden analoge Veränderungen, in grösserem Umfange jedoch auf der linken Seite, constatirt.

Im III. Segment sind die beschriebenen Veränderungen bei der Färbung nach Marchi nur im linken Hinterhorn, der linken hinteren Wurzelzone, den linken reflectorischen Collateralen und in den linken vorderen Wurzelfasern, auf ihrem Wege durch die Vorderstränge, sichtbar.

Färbung nach Nissl.

Der obere Theil des ersten Brustsegments und der untere Theil des VIII. Halssegments.

Eine Veränderung der Zellen ist nur in einem (dem linken) Vorderhorn und zwar nur in seinen hinteren, centralen, intermediären und äusseren Gruppen bemerkbar. Die Zahl der Zellen dieser Gruppen ist im Vergleich zu denjenigen des anderen Horns stark herabgemindert. Die erhalten gebliebenen Zellen im linken Horn sind zusammengeschrumpft; die protoplasmatischen Fortsätze fehlen (Fig. 21). Die Nissl'schen Körner sind im ganzen Zellkörper gleichmässig, ohne an irgend einer Stelle der Zelle verflüssigt zu sein, gleichsam zu Staub zerrieben, so dass man von einer perinucleären oder pericellularen Chromatolyse nicht sprechen kann. Die Pigmentanhäufung ist nicht gross. Der Kern ist zur Peripherie hin verschoben (Fig. 21); der Kern ist oval, leicht aufgeblasen und zuweilen tragen seine Ränder Ausschnitte (Fig. 21). Die Conturen des Kerns sind deutlich. In den anderen Zellen, in denen theilweise eine allgemeine diffuse Chromatolyse bemerkbar ist, ist der Kern, der an der Peripherie liegt, birnförmig (Fig. 22). Die Hülle des Kerns ist stark gefärbt und bildet Reifen und Falten. Das Kernkörperchen ist gewöhnlich stark gefärbt.

Einzelne Zellen, die der Fortsätze entbehren, haben eine äusserst unregelmässige Form. Die Nissl'schen Körner derselben sind vollständig zerkleinert: ihr Protoplasma ist stellenweise in Form von Vacuolen verflüssigt. Der Kern

ist birnförmig, von ungeheurer Grösse, aufgeblasen und nimmt die Hälfte der ganzen Zelle ein. Die Kernhülle besitzt Fältchen. Das Kernkörperchen ist intensiv gefärbt.

Die übrigen Zellgruppen dieses selben und des gegenüberliegenden Hornes haben im Allgemeinen eine vollständig normale Form. In einzelnen Zellen sind die Nissl'schen Körperchen überall gleichmässig zerkleinert, einzelne von ihren Staubkörnchen sind stark gefärbt und haben sich den benachbarten genähert und die Zellen haben einen pyknomorphen Charakter angenommen; bei genauerer Betrachtung jedoch erwies der Pyknomorphismus als falsch, da die Nissl'schen Körner ihre Individualität eingebüsst hatten.

Einige kleine Capillaren besassen eine verdickte Gefässwand; Hyperämien und Blutergüsse waren nicht vorhanden. Eine Verdickung der Neuroglia in der grauen Substanz oder eine Vermehrung der Kernelemente an eben derselben Stelle war ebenfalls nicht zu constatiren.

Das VII. Halssegment enthielt in seinen unteren Schichten bei der Färbung nach Nissl nur normale oder pseudopyknomorphe Zellen; die Anzahl der letzteren war bedeutend und sie befanden sich hauptsächlich in den hinteren äusseren Gruppen des Vorderhorns.

In den oberen Theilen des VII. und den alleruntersten Schichten des IV. Halssegments liegen in den hinteren inneren, vorderen äusseren und intermediären Gruppen der beiden Vorderhörner neben normalen Zellen andere Zellen, die den soeben beschriebenen pseudopyknopharmen Zellen ähnlich sind. Sie sind zusammengeschrumpft und intensiv gefärbt (Fig. 13). An der Peripherie ist der Zellkörper von einem recht blassen Gürtel umgeben; die protoplasmatischen Fortsätze sind blass. Im intensiv gefärbten Zellkörper werden nur mit Mühe einzelne Nissl'sche Körner unterschieden; sie sind einander genähert; einzelne von ihnen sind staubartig zerfallen und haben ihre Individualität eingebüsst (Fig. 14). Der Kern ist oval, äusserst intensiv gefärbt und hat Falten, wodurch einige Theile seiner Ränder verdickt sind; die Contour scheint an den Stellen der Falten massiver zu sein und verdünnt sich an denjenigen Stellen, wo die letztere verschwindet; zuweilen verläuft ein derartiges Fältchen in Form eines äusserst zarten Schattens im Centrum des Kerns (Fig. 14). An der Stelle der Faltenbildung verschwindet der Sectar des Kerns und in Folge dessen verwandelt sich die runde Contour des Kerns in eine ovale. Das Kernkörperchen ist äusserst intensiv gefärbt. Neben diesen Zellen fanden sich äusserst dunkel gefärbte Zellen, denen die protoplasmatischen Fortsätze fehlten. Der Kern ist zur Peripherie hin verschoben und seine Contour ist vollständig abgerundet (Fig. 15).

Im VI. Halssegment (in dessen mittleren Theilen) besteht eine scharf ausgeprägte Verkleinerung der Zellen aller aufgezählten Gruppen des linken Vorderhorns; die erhalten gebliebenen Zellen stellen verschiedene Degenerationsstadien dar. Sie sind gequollen, blass gefärbt und bieten das Bild entweder einer perinucleären oder richtiger centralen (Fig. 17) oder im Gegentheil einer pericellulären Chromatolyse (Fig. 16). Die Nissl'schen Körner sind entweder staubförmig zerfallen und haben ihre Invidualität vollständig

eingebüsst (Fig. 16) oder sind noch hier und da an der Peripherie erhalten (Fig. 17). Die blasse Färbung derartiger Zellen war entweder nur an der Peripherie (Fig. 16) oder aber im Centrum bemerkbar (Fig. 17). Die Verflüssigung der Nissl'schen Körnchen war äusserst intensiv; in den protoplasmatischen Fortsätzen waren die protoplasmatischen Körner fast gar nicht zu sehen. Der Kern hat eine ellyptische Form (Fig. 16) und besitzt zuweilen sogar eine Einschnürung oder einen Ausschnitt wie ein Biskuit oder die Nieren (Fig. 17). Der Kern ist peripher gelegen.

In den mittleren Theilen des V. Halssegmentes wurden Veränderungen der Zellen in beiden Vorderhörnern constatirt und waren den in Bezug auf das VI. Halssegment beschriebenen Veränderungen völlig analog. Auf der rechten Seite dieses Segments sind die Veränderungen in quantitativer Beziehung geringer. Stellenweise wurden unter der Zahl der überhaupt verkleinerten Zellen die höchsten Grade von Zerfall angetroffen, und zwar begegnete man Zellen, in denen kein Kern mehr vorhanden war und keine Fortsätze zu sehen waren. Derartige Zellen gehörten zum pyknomorphen Typus und enthielten sogar im zerstörten Zustande dennoch einzelne scharf ausgeprägte Nissl'sche Körner.

Solche Veränderungen der Zellen der Vorderhörner auf beiden Seiten wurden nicht nicht nur im V. sondern auch im VI. Segment angetroffen.

Der obere Theil des IV. Segments im rechten Horn, im Kern des N. accessorius — neben den Zellen, die alle Anzeichen einer Chromatolyse aufwiesen, wurden einzelne Zellen angetroffen (Fig. 18), deren Kern von äusserst unregelmässiger ovaler Form war, undeutliche Conturen besass, sehr blass war und an der Peripherie der Zelle lag. Der Rand desselben, der dem Centrum der Zelle zugekehrt war, trug eine dicke Falte; rings um den Kern befand sich ein diffuser heller Gürtel chromolytischen Ursprungs, von unbedeutender Dicke. Die Nissl'schen Körner solcher Zellen waren grössten Theils staubartig zerfallen, hatten ihre Individualität verloren, waren mit einander verschmolzen, waren aber stark gefärbt, ein Theil der protoplasmatischen Fortsätze war zu Grunde gegangen.

Im dritten Halssegment war eine gleichzeitig verminderte Zahl der Zellen und ebensolche pathologische Zellformen nur im linken Seitenhorn bemerkbar.

Im II. und I. Halssegment wurden vollständig normale Zellen (Fig. 12) und stellenweise Anfangsstadien einer pericellulären Chromatolyse angetroffen.

Weniger stark ausgeprägte Veränderungen der Zellen konnte man in den alleruntersten Schichten der Medulla oblongata constatiren. Diese Veränderungen, die verschiedene Formen von perinucleärer Chromatolyse darstellten, waren z. B. in den Zellen des Nucleus arciformis (Fig. 20) zu bemerken. Hier waren ebenfalls keinerlei Entzündungserscheinungen bemerkbar.

Die Kerne der Medulla oblongata erwiesen sich als wenig verändert und zeigten bei der Färbung nach Nissl keine besonderen Abweichungen von der Norm.

Der rechte Kern des III. Nerven war völlig normal; im linken Kern des-

selben Nerven wurden scharf ausgeprägte Veränderungen aufgefunden. Im linken Kern waren nirgends irgend welche Hyperaemien, Blutergüsse oder andere Entzündungsanzeichen bemerkbar. Die allgemeine Färbung des Kerns (1 pCt. Toluidin) war ausserordentlich blass und die Zahl der Zellen vermindert. Die erhalten gebliebenen Zellen waren in den verschiedenen Theilen des beschriebenen Kerns derartig angeordnet, dass von der Erhaltung eines Theils desselben und dem völligen Untergange eines anderen Theils keine Rede war, man konnte jedoch annehmen, dass die Affection des Kernes des III. Gehirnnerven der linken Seite eine diffuse war und alle einzelnen Bestandtheile desselben erfasste hatte. Diese erhalten gebliebenen Zellen stellten äusserst verkrüppelte Körper dar, die stark pigmentirt waren und weder Fortsätze noch Kerne besassen. Ein Theil von ihnen, der besser erhalten war, besass deutlich erkennbare Axencylinderfortsätze; ihre protoplasmatischen Fortsätze waren dagegen blass und undeutlich, oder fehlten auch ganz. Der Körper dieser erhalten gebliebenen Zellen war leicht gequollen und abgerundet. Die Nissl'schen Körner waren zerkleinert und verflüssigt. Die Pigmentanhäufung war nicht bedeutend.

Der Kern dieser Zellen war zur Peripherie hin verschoben und war äusserst blass; die Conturen desselben waren unregelmässig, zuweilen war der Kern oval, zuweilsn fehlte ein Theil des Kerns — war gleichsam ausgebissen. In einigen Zellen war der Kern ungleichmässig in die Länge gezogen und war birnförmig. Die Conturen des Kerns waren scharf und ausserdem gezackt. Das Kernkörperchen war überall intensiv gefärbt.

Sehr viele Zellen entbehrten vollständig der protoplasmatischen Fortsätze; ihr Axencylinderfortsatz war blass, oder fehlte auch ganz. Der Körper derartiger Zellen stellte eine zusammengeballte Masse dar (Fig. 23), in der die Nissl'schen Körperchen staubförmig oder verflüssigt waren und ungleichmässig im ganzen Zellkörper vertheilt waren (diffuse Chromatolyse). Der Kern ist unregelmässig birnförmig und besitzt einige Falten.

Nervus oculomotorius sinister. (Karmin mit Haematoxylin). Ein Theil der Fasern ist vollständig zu Grunde gegangen und von ihnen sind nur leere Schwann'sche Scheiden übrig geblieben, in denen ein mässige Anzahl von ovalen Kernen lag.

Bei der Färbung nach Weigert zeigte sich eine Menge von Fasern mit zerfallenden Myelinscheiden. Unter ihnen waren sowohl dicke wie dünne Fasern vorhanden; ausserdem befand sich in der allgemeinen Masse von zu Grunde gehenden Fasern eine bedeutende Anzahl (bis 25 pCt.) von Fasern, die eine ununterbrochene Scheide besassen, die jedoch äussert dünn und blass gefärbt war.

Gleichartig waren die Veränderungen auch im N. axillaris, nur dass die Zahl der erhalten gebliebenen, obgleich äusserst verdünnten, wahrscheinlich in Atrophie begriffenen Fasern in diesen Nerven grösser war.

Der Muskelzweig zum Thenar enthielt überhaupt keine normalen Fasern, sondern nur leere Scheiden und in und zwischen diesen wenig zahlreiche, spindelförmige Kerne.

Die Nn. cruralis, radialis und ischiadicus erwiesen sich als vollständig normal; ebenso waren die Nn. axillaris dexter und oculomotorius dexter normal.

Die atrophirten Muskeln.

M. deltoideus. Beim Betrachten mit unbewaffnetem Auge vor der Fixirung, zeichnet sich der Muskel durch gelbe Farbe und Trockenheit aus. Unter dem Mikroskop ist keine fettige Degeneration bemerkbar. Die sichtbaren Muskelfasern sind äusserst dünn. Die ausserordentlich kleinen und wenig zahlreichen Kerne, die dieselben bedecken, haben das Ansehen von glänzenden Plättchen. Eine Kernvermehrung ist überhaupt nirgends zu bemerken. Neben diesen verdünnten Fasern liegen leere Sarkolemmscheiden (Fig. 28), die stellenweise varicös aufgeblasen sind und Häufchen von kleinen ovalen Kernen enthalten. Hyperämie, Blutergüsse und Auswanderung weisser Blutkörperchen ist nicht bemerkbar.

Der M. pectoralis major und thenar weisen analoge Veränderungen auf. Die gleichnamigen Muskeln der rechten Seite sind normal.

Die gegenwärtige Beobachtung bietet das typische Bild einer amyotrophischen Tabes dar, die sich ziemlich acut entwickelt hatte und auch ebenso verlaufen war.

Was die Atrophien, Paresen und Paralysen anbetrifft, so muss ihr Beginn, der Anamnese nach, auf die Zeit von 15—18 Monaten vor dem Tode festgesetzt werden.

Die Anordnung derselben ist nicht symmetrisch.

Von den oberen Extremitäten ist nur die linke und zwar auch nicht ganz befallen; während der linke Ober- und Unterarm gut erhalten sind, sind die Muskeln der linken Hand und des linken Theils des Schultergürtels stark atrophirt.

Ein gleiches Fehlen von Symmetrie sehen wir in den Atrophien am Rücken und den unteren Theilen des Halses. Während die Mm. rhomboidei und der untere Theil des M. cucullaris auf der rechten Seite atrophirt sind, sind diese Theile auf der linken Seite normal; dagegen ist auf der linken Seite eine Atrophie des oberen Theiles des M. cucullaris vorhanden, den man auf der entgegengesetzten Seite nicht für afficirt halten kann.

Von den Muskelmassen des Kopfes erweist sich nur der Muskelapparat des linken Auges allein als afficirt.

Die Localisation dieser Erkrankungen entspricht nicht dem typischen Bilde der Paralysen und Atrophien, die in Folge von Erkrankung der Nervenstämme oder deren Geflechte, oder sogar einzelner Nervenwurzeln entstanden sind.

Wir sehen hier keine Atrophien resp. Paralysen von Muskeln, die von einem Nervenstamm versorgt werden; die Paresen betreffen einzelne Muskelgruppen, die zum Gebiet vieler Nerven gehören, in deren Wirkungskreise jedoch andere Muskeln wieder, die in der Nähe der paralysirten Muskeln liegen, normal zu sein scheinen, so z. B. die M. m. thenar, hypothenar, interossei und lumbricales atrophirt und alle Muskeln des Unterarms normal. Es sind folglich einzelne Muskeln des Gebietes eines bestimmten Nerven afficirt, während neben-

an liegende Muskeln, die von demselben versorgt werden, normal sind. Eine derartige Vertheilung der Atrophien lässt die Annahme nicht zu, dass die letzteren sich in Uebereinstimmung mit der Anordnung der Nervenstämme localisiren.

Diese elektiven Erkrankungen der Muskelmassen lassen sich noch weiter in Form einer Erkrankung nur einzelner, isolirter Muskelbündel verfolgen und zwar ist ein Theil des Muskels normal, während der andere atrophirt ist. So ist z. B. bei unserem Patienten der M. cucullaris auf der linken Hälfte in seinem oberen Theil und auf der rechten Hälfte in seinem unteren Theil atrophirt.

Genau ebenso spricht das klinische Bild gegen die Annahme einer totalen Erkrankung irgend eines Plexus der kranken Extremität (Plexus axillaris, supraclavicularis u. s. w.).

Die klinischen Veränderungen entsprechen auch nicht der Hypothese einer partiellen Affection nur der 3 oberen oder 2 unteren Wurzeln des Halsgeflechtes. Das vor uns liegende Bild bestätigt dies in keiner Beziehung. Für die Erkrankung der unteren Wurzeln zeugten keine typischen vasomotorischen Erscheinungen, Oedeme u. s. w. Für diese Affection der oberen Wurzeln ist keine entsprechende Localisation vorhanden.

Auf diese Weise kommen wir auf dem Wege der Exclusion zum Schluss, dass die Muskelaffection weder durch eine Erkrankung der Wurzeln, oder deren Geflechte, noch durch eine Erkrankung der einzelnen Nervenstämme erklärt werden kann.

Ferner können wir im gegebenen Falle eine primäre Muskelatrophie vollständig ausschliessen, da wir in der Anamnese keine Hinweise auf Heredität oder eine Erkrankung des Muskelapparates in der Familie des Patienten finden.

Ganz unmöglich ist es, dieses Leiden der Muskulatur durch eine primäre Erkrankung der Gelenke in Form von Rheumatismus u. s. w. zu erklären, da wir im gegebenen Falle die Gelenke vollständig normal fanden.

Hingegen haben wir ausserordentlich scharf ausgeprägte Veränderungen der Zellen in den Vorderhörnern vor uns und müssen daher eben diesem krankhaften Zustande die dargelegten motorischen Störungen zuschreiben. Wir können in diesem Sinne mit um so grösserer Berechtigung handeln, als sich das klinische Bild der motorischen Affectionen in voller Analogie mit den pathologisch-anatomischen Befunden befindet.

Unter dem Mikroskop treffen wir isolirte Erkrankungen der Zellen der Vorderhörner im VIII. Hals- und I. Brustsegment. Die veränderten Zellen liegen abgesondert, in Form eines wenig umfangreichen Knotens, im denjenigen Theil, der die Handmuskeln versorgt, die auch in diesem Falle atrophirt sind.

Das VII. Halssegment kann man für normal halten. Ebenso finden sich keine besonders starken Störungen in den unteren Theilen des VI. Halssegmentes, was auch vollständig mit der normalen Muskulatur des Unterarms und des M. triceps übereinstimmt.

Die Schicht der veränderten Zellen beginnt wieder in den mittleren

Theilen des VI. Segmentes und setzt sich von hier aus im linken Vorderhorn bis zum V. und IV. Halssegment fort, im rechten Vorderhorn jedoch sind die veränderten Zellen von den mittleren Theilen des V. Segmentes an bis zum III. Halssegment inclusive vertheilt. Vollständig übereinstimmend mit dieser herdförmigen und asymmetrischen Affection der Zellen auf beiden Seiten des Halsmarkes, finden wir auch eine asymmetrische Atrophie und Paralyse der Muskeln des Schultergürtels und der unteren Theile des Halses. Der Herd auf der linken Seite des VI., V. und IV. Segmentes stimmt mit den motorischen Störungen und dem Schwund der Muskelmassen der linken Hälfte des Schultergürtels, der unteren Portion des M. cucullaris und M. rhomboideus, überein. Die Affection im rechten Vorderhorn des V., IV. und III. Segmentes stimmt mit der Atrophie des oberen Theiles des M. cucullaris und rhomboideus und des erector trunci et capitis longus der rechten Seite überein.

Im Hirnstamm entsprechen die Veränderungen im linken Kern des III. Nerven ebenfalls dem klinischen Bilde, in dem eine Paralyse des Muskels nur des linken Auges allein constatirt wurde.

Andererseits finden wir vollständig normale Zellen in den Vorderhörnern des Brusttheiles und des Lendenmarks, womit auch der mehr oder weniger normale Zustand der Muskulatur der unteren Extremitäten und des Rumpfes, sowie das Fehlen von Atrophien und Paralysen sehr gut harmonirt.

Nach oben hin, vom III. Segment aus, treffen wir im Halsmark vollständig normale Abschnitte. Diese Theile des Marks versorgen die Muskeln des oberen Theiles des Halses, die an unserem Fall normal sind.

Die Affection der Zellen der Vorderhörner besteht also aus isolirten Nestern, die von einander durch normale oder durch mehr oder weniger normale Abtheilungen des Marks getrennt sind. Die abgegrenzten erkrankten Zellnester entsprechen in ihrer Localisation äusserst genau den Paresen und Atrophien. Den normalen Marktheilen entsprechen auch normale Muskelgruppen.

Der Charakter der Erkrankung der Vorderhörner, der Nervenstämme und der Muskeln schliesst die Annahme eines acuten Entzündungsprocesses aus. Hier kann man einen gewissen atrophischen Process zulassen und zwar einen Process, der vor nicht allzu langer Zeit entstanden ist, denn sonst hätten wir es mit secundären Veränderungen der Neuroglia zu thun und zwar mit einer Verdickung derselben und die Färbung nach Marchi wäre nicht gelungen.

Die Vertheilung der Veränderungen der Sensibilität entspricht der Affection der Wurzeln nur in den oberen Extremitäten und zwar nur in Bezug auf die tactile Empfindung. Die Anästhesien sind hier in Form von langen Streifen angeordnet, die auf der Extremität bis zu den Fingern hin verlaufen; die Zonen der Unempfindlichkeit für Schmerz und Temperatur haben im Gegentheil eine andere Vertheilung; sie umfassen einzelne Segmente der Extremitäten, so z. B. die Hand und das untere Drittel des Unterarmes und allseitig den Schultergürtel, oder aber sie vertheilen sich in unregelmässigen Figuren auf dem Rücken, dem Halse oder der Brust; eine solche Localisation entspricht den Intraspinal-, aber nicht den Wurzelerkrankungen.

Die motorischen Störungen dieses Patienten fallen ihrer Localisation nach nicht mit denjenigen Gebieten zusammen, in denen die tactile Empfindung gestört ist. Die letztere hat, wie wir es schon bemerkt haben, auf der Brust und dem Halse eine Vertheilung nach Wurzeln und wird durch schmale Streifen auf der Extremität und durch circuläre, ebenfalls schmale Gürtel auf der Brust und dem Halse charakterisirt. Die Affection der Muskeln überschreitet die Grenzen der erwähnten Zonen und fällt mit ihnen nicht zusammen, sondern verschmilzt im Gegentheil mit den Gebieten der Schmerz- und Temperaturdysästhesie und wird von ihnen bedeckt. Die Gebiete der Unempfindlichkeit für Schmerz und thermische Reize sind in Form von breiten Zonen angeordnet. An der oberen Extremität befindet sich die Hand und der Schultergürtel im Zustande der Analgesie und thermischen Anästhesie, und gerade diese Theile der Extremität werden durch Atrophien resp. Paralysen charakterisirt. Dasselbe bezieht sich, obgleich mit etwas geringerer Genauigkeit auf den Hals und den Rücken, wo sowohl Atrophien und Paresen, als auch andererseits Analgesien und thermische Unempfindlichkeit vorhanden sind.

Das gleichzeitige Bestehen von Affectionen der motorischen Sphäre, sowie der Schmerz- und Temperatursphäre, die bei unserem Patienten klinisch constatirt worden waren, und von Paralysen und sensorischen Störungen auf ein und demselben Segment der Extremität oder auf ein und demselben Gebiet des Rumpfes steht mit den pathologisch-anatomischen Befunden im vollen Einklang.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt es sich heraus, dass die sensiblen Fasern, die reflectorischen Collateralen derselben, sowie auch andere lange Aeste der sensiblen Wurzeln, tief in die graue Substanz des Rückenmarks eindringend, afficirt waren, und zwar in denjenigen Segmenten, in denen gleichzeitig eine Erkrankung der Vorderhörner bestand. Da nun aber, nach physiologischen Beobachtungen, die Leitungsbahnen der Schmerz- und Temperaturempfindung gerade im hinteren und centralen Theil der grauen Substanz des Rückenmarks liegen, so stellt es sich heraus, dass die zerstörten Vorderhörner in demselben Gebiete lagen, in dem auch die Leiter des Schmerzes und der Temperaturempfindung in der einen oder anderen Weise gelitten hatten, zusammengepresst, gereizt waren oder zerfielen.

Die klinischen Paresen und Atrophien waren in Gebieten mit herabgesetzter Schmerz- und Temperaturempfindungen angeordnet; bei der pathologisch-anatomischen Beobachtung jedoch wurde eine Erkrankung der sensiblen Fasern und ihrer langen Collateralen in der Tiefe der Substanz des Hinterhorns constatirt und zwar gerade in denjenigen Segmenten und Etagen, die die Centren der atrophirten Muskeln enthalten. In Folge dessen besteht hier gewissermaassen ein Leiden des Rückenmarks in Etagen und zwar dabei nicht aller Bestandtheile desselben, sondern hauptsächlich des peripheren Neurons. Dieses Leiden besteht darin, dass wir in einer gewissen Höhe des Rückenmarks gleichzeitig einerseits zerfallende, sensible Leiter antreffen, die zu dem peripheren Neuron gehören und andrerseits in derselben Höhe des Rücken-

marks Veränderungen der motorischen Elemente derselben peripheren Kategorie finden.

Dieser Etagencharakter der Erkrankung ist einerseits durch die Affection einiger Zellgruppen in den Vorderhörnern ausgeprägt und gerade dieser Umstand führt, soweit es sich z. B. um die obere Extremität handelt, zu einer Atrophie der kleinen Muskeln der linken Hand; in demselben Segment verändern sich und degeneriren andrerseits gewisse Theile der grauen Substanz des Hinterhorns; diese letztere Affection erscheint, nach aussen hin projicirt, in demselben Segment der Hand in Form einer Anästhesie in der Sphäre der Schmerz- und Temperaturempfindung der letzteren.

Wir wollen es auch noch erwähnen, dass in einigen Präparaten, in denen veränderte Zellen aufgefunden wurden, Capillargefässe constatirt wurden, deren Wände sich als verdickt erwiesen.

In diesem Falle haben wir folglich ein Zusammentreffen mehrerer Affectionen in Bezug auf Ort und Zeit.

Eine Atrophie und Paralyse ist an denselben Stellen vorhanden, an denen die Schmerz und Temperaturempfindung gestört ist.

Gleichzeitig mit den motorischen Störungen finden wir anatomische Veränderungen der Zellelemente der Vorderhörner derjenigen Theile des Rückenmarks, denen die Eigenschaft von trophischen Centren für die erkrankte Musculatur zugeschrieben wird.

Im Rückenmark liegen nun wiederum in denjenigen Etagen, in denen sich die veränderten Zellen befinden, zerfallende Aeste der hinteren Wurzeln.

In denjenigen Vorderhörnern jedoch, in denen herdförmige Erkrankungen der Zellen vorhanden sind, werden Capillaren mit verdickten Wänden und verengertem Lumen angetroffen.

Ueber die Erkrankung der Zellen, die Formen derselben und andere Details werden wir im allgemeinen Ueberblick in Bezug auf diese Frage, für alle 6 Fälle auf einmal Mittheilung machen und wollen hier nur erwähnen, dass beim beschriebenen Patienten diejenige Erkrankungsform derselben bemerkt wurde, die theilweise an eine Vacualisation der Zelle erinnert und von Schaffer nicht anerkannt wird.

2. Aus der Nervenklinik von Prof. J. A. Ssikorsky. 41jährig. Adliger J. J. Troizky. Die klinische Beobachtung des Pat. dauerte mit kleinen Unterbrechungen ungefähr 5 Jahre. Aus der Anamnese desselben erfahren wir folgendes: Keine Heredität. Als Kind und Jüngling zeichnete er sich durch gute Gesundheit aus. Erkrankung an Syphilis im 18. Jahre. Hierauf im Verlauf von 2 Jahren Behandlung mit Quecksilbereinreibungen. Späterhin keinerlei Recidive mehr. Nach 5—6 Jahren stellen sich stechende Schmerzen und Parästhesieen in den unteren Extremitäten ein.

Im Jahre 1896, also im 36. Lebensjahre, wurde der Patient mit folgenden Erscheinungen in die Nervenklinik aufgenommen: Mässige Abmagerung. Die motorische Sphäre weicht in nichts von den normalen Grenzen ab. Die tactile Empfindung, Schmerzempfindung, Temperaturempfindung und das Muskel-

gefühl sind nur an den unteren Extremitäten diffus herabgesetzt. Der Patellarreflex und der Reflex der Achillessehne fehlen. Die Reflexe des Supinator und Triceps sind äusserst matt. Die Hautreflexe und die Reflexe der Schleimhäute weichen von der Norm nicht ab. Myosis. Symptome von Argyll-Robertson. Die Untersuchung mit dem electrischen Strom ergab vollständig normale Befunde. Der Pat. klagte ausserdem über eine Abnahme der sexuellen Potenz, über zeitweilige Unmöglichkeit, willkürlich Urin zu entleeren und über doppeltes Sehen. Gestützt auf diese Daten wurde die Diagnose Tabes dorsalis gestellt und ausser einer specifischen antiluetischen Behandlung wurden dem Pat. Halbwannen, Galvanisation, Cauterisation des Rückgrates, Suspension und gymnastische Uebungen ordinirt.

Ein viermonatlicher Aufenthalt im Krankenhause brachte dem Patienten einige Besserung und zwar verringerten sich die stechenden Schmerzen und Ataxien, die Sensibilität wurde besser und das normale Harnlassen stellte sich wieder ein.

Nach einem Jahre, d. h. 1897, wurde der Patient wieder, mit denselben Klagen und objectiven Daten, wie bei seiner Aufnahme im Jahre 1896, in die Nervenklinik aufgenommen. In den folgenden Jahren 1898 und 1899 verweilte er je einen Monat in der Klinik.

Bei der Festellung des Status praesens am 4. November 1899 fanden wir folgendes: „Die Ernährung der Muskeln ist nicht gestört, Atrophien und Hypertrophien sind nicht vorhanden. Die Kraft der rechten Hand beträgt, mit dem Dynamometer gemessen, 65, die der linken 55; die rohe Kraft des Fusses ist genügend gross und augenscheinlich normal. Zittern und Krämpfe sind nicht vorhanden".

Scharf ausgeprägte Ataxie. Die taktile Empfindung ist überall herabgesetzt. Die Schmerzempfindung ist im unteren Theil des Rumpfes und den unteren Extremitäten leicht herabgesetzt. Gleichzeitig besteht Hyperästhesie in Bezug auf kalte Gegenstände an den unteren Extremitäten. Das Muskelgefühl ist besonders an den Füssen gestört. Die Sehnen- und Periostreflexe fehlen am ganzen Körper. Die Reflexe der Schleimhaut des Auges, der Nase und des Rachens sind erhöht. Die Hautreflexe der Bauchdecken und des Cremaster fehlen. Incontinentia urinae, Myosis, Robertson'sche und Romberg'sche Symptome.

Im Januar 1900 verliess T. als stationärer Patient die Klinik und setzte die Behandlung mit Electricität und Suspension ambulatorisch in der Klinik fort, wobei sich der allgemeine Zustand seiner Gesundheit allmählig besserte. Im April 1905 hatte sein Gewicht um 5 Pfund zugenommen; die Ataxie hatte bedeutend abgenommen, so dass der Patient ohne Stock gehen konnte. Im Mai 1900 wurde die Behandlung mit Galvanisation und Suspension wegen Schliessung der Klinik sistirt.

Im August 1900 trat beim Patienten ein spontaner Bruch der Tibia ein, weswegen er in der chirurgischen Abtheilung des Privatdocenten Wolkowitsch untergebracht wurde, wo auch der gebrochene Knochen zusammenwuchs und an der Stelle des Bruches sich ein Callus bildete.

Im October 1900 wurde T. wieder in die Klinik aufgenommen. Diesmal konnten schlechte Ernährung des Patienten und beginnende trophische und motorische Störungen constatirt werden. Aeusserst charakteristisch ist es, dass der Patient über diese Erscheinungen nicht klagte und es nur durch genaues Ausfragen von Seiten des Arztes gelang, eine Schwäche einzelner Bewegungen zu constatiren, subjectiv erschienen ihm nur diejenigen Bewegungen als beschwerlich, bei denen atrophirte Muskeln in Action traten.

Im Status praesens des Patienten vom 24. November 1900 finden wir Folgendes: Die Gelenke sind nicht verändert. Oedeme sind nicht vorhanden. Fibrilläre Zuckungen fehlen. Der Patient fühlt jedoch ein unangenehmes Gespanntsein der Muskeln und Tremor.

Von den Muskeln der oberen Extremitäten sind besonders die Muskeln der rechten Seite des Schultergürtels und die kleinen Muskeln der Hand atrophirt: Interossei, Lumbricales, Thenar und Hypothenar. Die übrigen Muskeln beider oberen Extremitäten stellen nur eine allgemeine gleichmässige Abmagerung, ohne besondere atrophische Deformationen der Extremitäten, dar. Sie sind im Allgemeinen schwach entwickelt, aber nicht atrophirt.

Der Dynamometer zeigt für die rechte Hand 50 und für die linke Hand 45. Die Zwischenknochenräume stellen auf dem Rücken und der Sohle beider Füsse atrophische Vertiefungen dar und in Folge dessen hatte sich eine Art von Pes cavus gebildet. Die Profile des Innen- und Aussenrandes der Füsse zeichnen sich ab und stellen nur von Haut überzogene Knochen dar ohne eine Unterlage von Muskeln oder Panniculus adiposus. Am Unterschenkel sind die Muskeln des äusseren vorderen Theils stark abgemagert, die Wadenmuskeln hingegen sind gut erhalten.

Die Streckbewegungen der Zehen sind am linken Fuss vollständig unmöglich, am rechten Fuss stark geschwächt. Das willkürliche Beugen des linken Fusses ist ganz unmöglich; die gleiche Bewegung des rechten Fusses ist unmöglich, geschieht aber nur mit geringer Kraft. Das willkürliche Senken der Füsse und das Rotiren derselben sind äusserst geschwächt, und zwar in gleicher Weise auf der rechten wie auf der linken Seite.

Die Muskeln der hinteren Theiles des Oberschenkels: Mm. biceps femoris, semitendinosus und semimembranosus functioniren gut.

Der M. quadriceps des linken Beines ist stark atrophirt und gleichzeitig ist das willkürliche Strecken des linken Oberschenkels ausserordentlich geschwächt; am rechten Bein weicht der M. quadriceps nicht von der Norm ab und die soeben genannte Bewegung ist ebenfalls normal. Die Mm. adductores sind auf beiden Seiten in ihrem Umfange verkleinert und paretisch; die Function der Mm. glutaeorum ist herabgesetzt und die Atrophie derselben stark ausgeprägt.

Ueberhaupt sind diejenigen Theile der Muskeln, die die Hüftgelenke bedecken, stark atrophirt.

Passive Bewegungen der Beine sind in allen Gelenken möglich.

Die Muskeln der Bauchdecken und des Rückens weichen ihrem Aussehen und ihren Functionen nach nicht von der Norm ab.

Das linke Auge ist zur Hälfte vom Augenlide bedeckt (Ptosis). Die übrigen Muskeln des linken Augus sind paretisch; in den Grenzstellungen kann der Augapfel nicht fixirt werden; der Patient klagt hierbei über Ermüdungsgefühl im Augapfel und gleichzeitig tritt doppeltes Sehen der Gegenstände ein. Was das rechte Auge anbetrifft, so sind bei den verschiedenen Excursionen, mit Ausnahme der Bewegungen nach rechts hin, in welcher Richtung das rechte Auge etwas zurückbleibt, keine Veränderungen der Beweglichkeit bemerkbar.

Die Zunge ist dünn, zittert etwas. Die Kaubewegungen sind geschwächt.

Die anämischen Muskeln des Gesichts weichen nicht von der Norm ab. Die Gelenke sind überall frei, nicht deformirt und knarren bei passiven Bewegungen nicht.

Stark ausgeprägte Veränderungen boten die verschiedenen Formen der Sensibilität dar.

Diese Veränderungen sind in verschiedener Intensität im ganzen Körper ausgeprägt und verbreitet. An beiden unteren Extremitäten bestand in gleicher Weise, vom Knie an abwärts, ein völliger Verlust aller Arten von Sensibilität. Die Gebiete des I. und II. Intercostalnerven auf den oberen Extremitäten, des Aussenrandes der Hand und des II. und III. Astes des linken Trigeminus auf dem Gesicht bieten das Bild einer tactilen Hypästhesie, wobei der Grad derselben jedes Mal im Beginn der Untersuchung stärker ist, so dass man von einer echten tactilen Anästhesie sprechen kann, bei Fortsetzung der Untersuchungsitzung jedoch und bei wiederholter Fragestellung in Bezug auf tactile Empfindung kann man sich davon überzeugen, dass der Patient diejenigen Berührungen zu bemerken beginnt, die er Anfangs nicht erfassen konnte.

Das Muskelgefühl war sowohl in den grossen, wie auch in den kleinen Muskeln der oberen und unteren Extremitäten gestört.

Die Stereognostik hatten die oberen Extremitäten vollständig eingebüsst.

Die Schmerz- und Temperaturempfindung sind auf beiden unteren Extremitäten herabgesetzt; am linken Fuss und Unterschenkel ist diese Herabsetzung in stärkerem Grade ausgeprägt, so dass der Patient weder bei einem tiefen Nadelstich, noch beim Ausreissen eines Haares Schmerz fühlt; dieselben Manipulationen riefen am rechten Fuss schwaches Schmerzgefühl hervor; ein gleiches Verhalten wurde warmen, heissen und kalten Gegenständen gegenüber bemerkt. An der rechten Extremität fühlte der Patient heisse Gegenstände; am linken Fuss waren für ihn weder Kälte noch hohe Temperaturen bemerkbar. Die Grenzen der Schmerz- und Temperaturempfindung waren nicht so diffus, wie die der tactilen Empfindung. Analgesie und Temperaturanästhesie waren auf dem Fussrücken und der äusseren-vorderen Oberfläche des Unterschenkels ausgeprägt; auf dem Oberschenkel und dem Steissbacken bestand nur eine mässige Herabsetzung dieser Sensibilitätsform.

Der Bauch und die unteren Theile des Rückens wiesen keine besonderen Abweichungen von der Norm auf. Das Gebiet der rechten Hälfte des Schultergürtels: Das Gebiet des Schulterblattes, der ganze vordere Theil der Brust bis zur Linea parasternalis und nach hinten hin bis zur 4. Rippe zeigten stark

herabgesetzte Sensibilität für Schmerz- und Temperaturempfindung. Der Endtheil der rechten Hand zeigte analoge Erscheinungen in Bezug auf hohe Temperatur, Kälte und Schmerz; die anästhetische Zone erhob sich hier von den Fingerspitzen bis zur Hälfte des Unterarms.

Die linke obere Extremität und das Gesicht boten keine besonderen Veränderungen in Bezug auf Temperatur- und Schmerzempfindung dar.

Der Geschmack, das Gesicht und das Gehör waren ohne Veränderungen.

Die Reflexe der Schleimhaut des Auges, der Nase und des Rachens waren normal.

Der Hautreflex des Epigastrium der linken Seite ist sehr matt und auf der rechten Seite gelingt es garnicht ihn hervorzurufen. In gleicher Weise fehlen die Reflexe des Bauches, des M. cremaster und die Plantarreflexe.

Die Sehnenreflexe fehlen an den oberen und unteren Extremitäten.

Die Pupillen sind verengt und reagiren auf Licht nicht; es fehlt auch die sympathische Reaction; die Convergenzreaction ist vorhanden.

Incontinentia urinae. Impotenz.

Ausserordentlich stark ausgeprägte Ataxie. Der Patient kann gar nicht gehen und zieht es daher vor zu liegen.

Abnahme des Appetits. Verstopfung wechselt mit Durchfällen ab, die sich durch kein einziges Mittel aufhalten lassen.

Der elektrische Strom constatirte eine gewisse Herabsetzung der Erregbarkeit nur in den atrophirten Muskeln; Degenerationsreaction wurde hier nicht gefunden. Die anderen, obgleich auch abgemagerten Muskeln, besassen eine vollständig normale elektrische Reaction.

Im Anfang November 1900 empfindet der Patient einen starken Kräfteverfall und Schmerzen in der Bauchgegend. Die Untersuchung des letzteren ergiebt ein Gespanntsein der Bauchdecken und Schmerzhaftigkeit bei Druck. Irgend welche harte Geschwülste lassen sich nicht palpiren. Unter Symptomen von Dyspepsie, Durchfällen, die von Verstopfung unterbrochen werden und anderen Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane entwickelt sich eine Kachexie in äusserst acuter Form.

Der Patient starb am 4. December 1900.

Bei der Autopsie wurde Folgendes gefunden: Das Rückenmark und der Hirnstamm sind nach oben hin bis zum Thalamus opticus von äusserst harter Consistenz. Das Rückenmark ist in der Richtung von vorn nach hinten verschmälert. Die hintere Peripherie derselben ist vollständig abgeflacht.

Das Gehirn zeigt keine besonderen Veränderungen. Die Wurzeln der Hirnnerven haben ein normales Aussehen.

Die Gefässe der Gehirnbasis sind verhärtet und mit arteriosklerotischen Plättchen übersät.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden die Hals- und Lendenanschwellung, ein Theil des Brustmarkes, die Medulla oblongata, der Pons Varolii, Theile des Kleinhirns, ausserdem kleine Stückchen der Nn. opticus, oculomotorius, trochlearis, axillaris, ischiadicus, cruralis, peroneus, Theile der

Mm. quadriceps, glutaeus mit dem zu ihm hinziehenden Nervenästchen, deltoideus und tibialis anticus entnommen.

Ein Theil dieser Objekte wurde in Müller'sche Flüssigkeit und ein anderer Theil in 10 proc. und 30 proc. Formalinlösung gelegt.

Die einzelnen Theile der Segmente wurden für die Färbung nach Nissl oder mit anderen Farben behandelt.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden die Schnitte nach Nissl (1 pCt. Toluidin), Weigert, Pal, Marchi, mit Karmin-Hämatoxylin, nach van Gieson u. s. w. gefärbt.

Die Lendenanschwellung.

Das 1. Lendensegment ist verloren gegangen.

Das Lendenmark im unteren Theil des II. Segments (Färbung der Präparate nach Weigert-Pal): Die Burdach'schen Stränge sind in ihrer ganzen Ausdehnung, die Bandelettes externes mit einbegriffen, vollständig degenerirt. Die Seiten- und Vorderstränge haben, mit Ausnahme der Pyramidenbahnen, die bedeutend verändert sind, ein normales Aussehen. Die letzteren haben ein äusserst verflüssigtes Aussehen, was schon makroskopisch bei Besichtigung des Präparates mit unbewaffnetem Auge bemerkbar ist; unter dem Mikroskop erweisen sich die rechten, seitlichen Pyramidenbahnen als verhältnissmässig besser erhalten, als die linken. Auf beiden Seiten sind eine Menge von Höhlungen und leeren Räumen, wie auch Myelinfragmente sichtbar. Die Vorderstränge sind unverändert; die graue Substanz der Vorderhörner ist blass gefärbt.

Eine Färbung mit Carmin und Hämatoxylin offenbart eine starke Verdichtung der Neuroglia im Gebiet der Hinterstränge. Zahlreiche runde Kerne befinden sich an derselben Stelle. Die Seitenstränge weichen von der Norm nicht ab. Die graue Substanz der Vorderhörner weist keinerlei Anzeichen einer Hyperämie oder eines Blutergusses auf. Die Zellen sind pigmentirt; ihre Zahl ist verringert. Ihr Bau ist augenscheinlich nahezu normal. Am Rande der Hinterhörner sind überall Amyloidkörperchen verstreut.

Die Färbung nach Marchi constatirt einzelne degenerirte Fasern, die in sagittaler Richtung durch den Hals des Hinterhorns in das Vorderhorn hinziehen (reflectorische Collateralen). Am Rande der Seitenstränge sind hingegen keinerlei Anzeichen von Zerfall bemerkbar. Deutlich ausgeprägte Veränderungen zeigen die Gebiete der seitlichen Pyramidenbahnen in Form von schwarzen Körnern und Krümchen auf der Fläche dieser Bahnen.

Das II. Lendensegment zeigt bei der Färbung nach Nissl keinerlei Anzeichen von Hyperämie und Blutergüssen. Die Zellen der Vorderhörner bieten in den äusseren und hinteren Gruppen beider Seiten das Bild einer perinucleären Chromatolyse. Sie sind nur an der Peripherie gefärbt. Einzelne Nissl'sche Körner sind nur an der Peripherie deutlich sichtbar — im Centrum der Zelle sind sie garnicht zu sehen. Der Kern ist blass und im selben Ton wie das Protoplasma der Zelle gefärbt, so dass seine Grenzen schwer aufzufinden sind. An den Stellen, wo man diese Grenze feststellen kann, erweist sich die

Peripherie des Kerns als äusserst uneben — der Kern ist zusammen geschrumpft, seine Hülle bildet Falten und die Conturen des Kerns sind gezackt. Das Kernkörperchen ist ebenfalls sehr blass gefärbt. In vielen Zellen kann man weder den Kern noch das Kernkörperchen unterscheiden. Die protoplasmatischen und die Axencylinderfortsätze sind grössten Theils schwer zu unterscheiden; an den Stellen, wo man dieselben sehen kann, sind sie äusserst diffus gefärbt.

Normale Zellen sind in diesen Theilen des Lendenmarks überhaupt nicht zu sehen. Aeusserst viele Zellen, besonders der seitlichen hinteren Gruppen, enthalten umfangreiche Pigmentanhäufungen von brauner bis zu hellgelber Schattirung, die das ganze Centrum der Zelle vollständig verdecken.

Die Zellen der Clarke'schen Säulen entbehren der Fortsätze, sind stark pigmentirt und einige von ihnen besitzen keine Kerne und Kernkörperchen. Die Nissl'schen Körperchen derselben sind nicht nur in der Nähe des Kerns, sondern auch an der Peripherie zu feinem Staub zerfallen.

Nach Marchi wurden einige Schnitte durch das III. Lendensegment gefärbt, wobei Folgendes zu Tage trat: Die Krümchen und Körner, die intensiv schwarz gefärbt waren, lagen in gleicher Anzahl in beiden Seitensträngen und zwar ausschliesslich in der Ebene der seitlichen Pyramidenbahnen. Ausserdem waren viele Fasern mit krümligem Zerfall bestreut, die das Vorderhorn in frontaler Richtung durchschnitten — wahrscheinlich die letzten Verzweigungen der seitlichen Pyramidenbahnen. Mit einem ebensolchen krümligen Zerfall waren auch die Fasern der vorderen Wurzeln auf ihrem Wege von den Vorderhörnern bis zu ihrem Austritt aus den Vordersträngen bestreut (Fig. 1).

Die Zellen des Vorderhorns und der Clarke'schen Säulen zeigten im III. Lendensegment, das nach Nissl bearbeitet war, weniger stark ausgeprägte Veränderungen. Im Allgemeinen sind sie besser gefärbt. Einige Nissl'sche Körner (Fig. 2) sind an der Peripherie deutlich sichtbar, werden aber näher zum Centrum hin kleiner und staubförmig und verschwinden ganz in der Nähe des Kerns (eine tief eingedrungene perinucleäre Chromatolyse an Stelle einer diffusen). Der Kern besitzt deutlich erkennbare Conturen; zuweilen besitzt sein Hyaloplasma eine leichte Färbung. Das Kernkörperchen ist blass, aber deutlich gefärbt. Die Pigmentmenge ist nicht gross und einige Zellen sind von demselben vollständig frei. Die protoplasmatischen und Axencylinderfortsätze sind diffus gefärbt und in ihnen sind gar keine Nissl'sche Körner sichtbar (Fig. 2).

Das IV. und V. Lendensegment bieten dieselben Veränderungen dar, wie das II. Segment.

Der Brusttheil des Rückenmarks in seinen unteren und mittleren Theilen:

Färbung nach Weigert-Pal. Das Gebiet der Goll'schen und Burdach'schen Stränge ist gelb oder blass. Nur hier und da werden Fasern angetroffen, die ein den normalen Myelinscheiden nahe kommendes Aussehen haben (Querschnitte). Die Peripherie der Hinterhörner ist mit Amyloidkörperchen besät. In den Seitensträngen erweisen sich die Gebiete der seitlichen Pyramidenbahnen als gelichtet und bei durchfallendem Licht als recht blass und durchsichtig. Die Vorderstränge und die graue Substanz der Vorder-

hörner weichen von der Norm nicht ab. Die Vorderhörner sind nicht hyperämisch und enthalten keine Blutergüsse.

Die Färbung nach van Gieson offenbart eine starke Verdichtung der Neuroglia und eine vermehrte Anzahl der Kerne derselben. Sehr wenig ist die Neuroglia in den seitlichen Pyramidenbahnen verändert. Sie ist nicht verhärtet. Die Anzahl ihrer Kerne ist nicht vergrössert. Die Neuroglia der Vorderstränge und der Vorderhörner scheint vollständig normal zu sein.

Nach Marchi bleiben die Schnitte fast völlig ungefärbt.

Die Färbung der Präparate nach Nissl zeigt keinerlei Veränderungen in den Zellen der Vorderhörner.

I. Brustsegment. Färbung nach Weigert-Pal. Deutlich ausgeprägte Atrophie der Goll'schen und Burdach'schen Stränge. Starke Lichtung der seitlichen Pyramidenbahnen. Eine blasse Färbung und bedeutende Durchsichtigkeit bei durchfallendem Licht zeigt sich auch im Gebiet der vorderen Pyramidenbahnen.

Die Färbung nach Marchi zeigt überall an all diesen Stellen Anzeichen eines frischen Zerfalls in der Wurzelzone, den reflectorischen Collateralen und den Pyramidenbahnen.

Färbung mit Karmin-Haematoxylin und nach Van Gieson-Kultschizky offenbart eine stark ausgeprägte Verhärtung der Neuroglia nur in den Hintersträngen und zwar stärker in den Burdach'schen Bündeln; weniger in den Goll'schen Strängen. Diese letzteren Theile sind reichlich mit Amyloidkörperchen und Kernen der Neuroglia bestreut. Die Gefässe sind in geringer Zahl bemerkbar. Hyperämien, Blutergüsse und irgendwelche Entzündungssymptome sind weder in den Vorderhörnern, noch in andern Theilen bemerkbar.

Färbung nach Nissl. In der ganzen Substanz ist eine Hyperämie der Gefässe nicht bemerkbar. Die Zahl der Zellen der Vorderkörner ist herabgemindert. Ihre Färbung ist äusserst blass. Zuweilen ist die Zelle vollständig matt und diffus gefärbt. Die Zellen enthalten eine Menge Pigment (Fig. 3). Einzelne Nissl'sche Körner sind fast garnicht sichtbar. Sie sind staubförmig zerfallen. Die Grenzen des Kerns und des Kernkörperchens sind nicht überall deutlich bemerkbar. Die Kerne und Kernkörperchen sind äusserst blass und in hohem Grade körnig (Fig. 3). Die Fortsätze sind vollständig ungefärbt; an vielen Stellen fehlen sie ganz und die Zelle hat das Aussehen einer Schaufel oder eine Birne u. dergl. m. Zellen mit normaler Färbung, normalkörnig und mit normalen Fortsätzen sind überhaupt nicht zu sehen.

Die Halsanschwellung.

Das VIII. Segment. Die Zellen der Vorderhörner zeigen bei Färbung nach Nissl genau dieselben Besonderheiten, wie diejenigen des I. Brustsegments. Ausser den dort beschriebenen pathologischen Formen, werden hier Zellen mit reichlicher Pigmentanhäufung angetroffen, in denen gleichzeitig chromophile Körner erhalten sind, die staubförmig zerrieben sind (Fig. 4). Das Pigment besitzt einen vollständig amorphen, homogenen (nicht körnigen) Charakter, ist von ausgesprochen gelber Farbe und nimmt gegen $^1/_2$—$^1/_3$ der

Zelle ein. Ungeachtet der Anwesenheit von Pigment ist der Zelle noch ein gewisser chromatophiler Staub erhalten geblieben, der in Form eines sehr feinen Netzes oder in Form von Fäden im Pigmentfelde liegt. Der andere Theil der Zelle enthält überhaupt kein Pigment und die Körner sind zu feinem Staub zerfallen, weswegen auch keine Grenzen der einzelnen Körner bestehen und die ganze Zelle diffus gefärbt ist. Die Fortsätze derartiger Zellen sind entweder vollständig blass, oder sind auch ganz verschwunden. Stellenweise ist an der Wurzel derartiger (protoplasmatischer) Fortsätze eine starke Verdichtung der chromatophilen Substanz vorhanden (Fig. 4a), die wie mit einem Ring den Hals des protoplasmatischen Fortsatzes umfasst, wobei ihr derselbe amorphe, homogene (nich körnige) Zustand erhalten bleibt. Solch ein Fortsatz ist vollständig blass und entbehrt jeglicher chromophilen Substanz. Der Kern derartiger Zellen ist von unregelmässiger Form; in einigen Fällen ist er zu einem Oval in die Länge gezogen, in anderen Fällen besitzt er unregelmässige Auszackungen; zuweilen ist auch der Kern flaschenförmig, so dass man an ihm einen Hals und einen Körper (Fig. 4) unterscheiden kann. Die Hülle derartiger Kerne ist zusammengeschrumpft; zuweilen kann man hierbei eine deutlich ausgeprägte Halte der Kernhülle unterscheiden (Fig. 4b). Das Kernkörperchen ist gut gefärbt.

Die beschriebenen Veränderungen der Zellen werden in der hinteren, äusseren, intermediären und theilweise in der centralen Gruppe beobachtet. Die derartig veränderten Zellen besitzen (auf den Schnitten durch die unteren und oberen Theile des VIII. Halssegments und theilweis durch das I. Brustsegment) einen abgegrenzten Kern in Form eines Ovals, das mit seinem Längsdurchmesser dem Rückgrat parallel liegt; die Zelle der vorderen Gruppen des VIII. Segments nnd diejenigen der hinteren-inneren Gruppe zeigen das Bild einer beginnenden Chromatolyse in Form einer perinucleären oder diffusen Zerkleinerung der Nissl'schen Körner.

Ein dünnes Plättchen aus dem mittleren Theil des VIII. Segments, das nur nach Marchi bearbeitet worden war, zeigte frischen Zerfall in beiden Wurzelzonen und den Burdach'schen Strängen und eine scharf ausgeprägte Affection der reflectorischen Collateralen und der Pyramidenbahnen. Letzteres mehr auf der rechten Seite.

Das VII. Halssegment: Bei Färbung nach Weigert-Pal sind Veränderungen in den Burdach'schen Strängen und in den Pyramidenbahnen bemerkbar.

Die Färbung mit Carmin-Hämatoxylin und nach van Gieson zeigt eine Verdichtung der Neuroglia in den Hintersträngen. Die Gewebe der Hinterhörner weichen von der Norm nicht ab. Hyperämie und Blutergüsse sind nirgends bemerkbar. Die Zahl der Zellen ist in den Vorderhörnern des Rückenmarks nicht verringert. Es gelang nicht, verkrüppelte Formen unter den Zellen aufzufinden. Einige kleine Capillaren haben eine verdickte Wand.

Bei Färbung nach Marchi (3 Schnitte) sind nur im Gebiet der Pyramidenbahnen Veränderungen zu bemerken; die reflectorischen Collateralen und die Burdach'schen Stränge sind überhaupt nicht gefärbt.

Einige nach Nissl behandelte Schnitte aus den unteren Theilen dieses Segments an der Grenze des VIII., und aus den oberen Theilen desselben an der Grenze des VI. Segments weisen Erscheinungen einer pericellulären oder perinucleären Chromatolyse in dem hinteren äusseren Gebiet des linken Vorderhorns auf. Die Zahl der Zellen ist herabgemindert. Scharf ausgeprägte pathologische Formen sind unter ihnen überhaupt nicht bemerkbar. Die Lage des Kerns, dessen Form und Färbung, weichen von der Norm nicht ab. Die Dendriten sind gut zu unterscheiden.

Das VI. Segment: Bei der Behandlung der Präparate nach Nissl sind Hyperämien, Blutergüsse, Extravasate und andere Entzündungserscheinungen nicht zu sehen. Die Zellen des rechten Vorderhorns sind in der äusseren hinteren, der centralen und der intermediären Gruppe stark verändert. Im Allgemeinen besitzen nur 2—4 Zellen der erwähnten Gruppen, in jedem einzelnen Schnitt, einen Kern. Protoplasmatische und Achsencylinderfortsätze sind absolut nicht zu sehen. Die Mehrzahl der Zellen ist birnförmig oder klumpenförmig; ein bedeutender Theil der Zelle besteht aus hellgelbem, amorphem (Fig. 5), fast homogenem Pigment; ein kleinerer Theil derselben und zwar zuweilen näher zur Peripherie als zum Centrum, besteht aus einer chromatophilen Substanz. Die letztere (Fig. 5a, b) hat ein staubförmiges Aussehen. Dieser staubförmige Charakter der Substanz ist näher zum Centrum der Zelle hin stärker ausgeprägt; im Centrum der Zelle ist sie äusserst dünn, dagegen an der Peripherie derselben etwas dichter. Ein Kern und Kernkörperchen ist nicht vorhanden. Es sind keinerlei Fortsätze bemerkbar (Fig. 5). Die Zellen der übrigen selbstständigen und ergänzenden Gruppen des rechten Horns und die Zellen des linken Horns weichen nicht besonders von der Norm ab, obgleich man im Allgemeinen Anfangsstadien von perinucleärer Chromatolyse bemerken kann. Bei der Färbung nach Marchi (2 Schnitte) ist ein Reichthum an schwarzen Krümchen und Fragmenten in der Wurzelzone der Burdach'schen Stränge, im Verlauf der reflectorischen Collateralen, in den centralen Theilen des Hinterhorns und im Gebiet der seitlichen und vorderen Pyramidenbahnen bemerkbar. Diese intensive Färbung der frisch zerfallenden Fasern ist hauptsächlich auf einer Seite des Präparates und zwar (wahrscheinlich) auf der rechten Seite scharf ausgeprägt.

Das V. Halssegment: Färbung mit Saffranin: Viele Capillaren besitzen verdickte Wände. Nirgends sind weder Hyperämien, noch Blutergüsse sichtbar. Färbung mit Toluidin: Die Zellen des rechten Vorderhorns sind ausserordentlich blass gefärbt. Die Nissl'schen Körner sind zu feinem Staub zerfallen, der sich in der ganzen Zelle diffus ausgebreitet hat. Die Fortsätze der Zellen sind grösstentheils blass. Einige Zellen sind äusserst stark pigmentirt. Der Kern und das Kernkörperchen sind deutlich sichtbar, obgleich sie ausserordentlich blass gefärbt sind (diffuse Chromatolyse).

Der Kern einiger erkrankter Zellen (Fig. 6) hat seine centrale Lage eingebüsst und liegt am äussersten Rande der Zelle. Er ist in die Länge gezogen und geschrumpft. Das Kernkörperchen ist oval, matt und ungleichmässig gefärbt und hebt über sich den Sector des Kerns empor. Die chromatophile

Substanz der Zelle hat sich, obgleich nur in äusserst geringfügiger Menge, in der Nähe des Kerns angesammelt und lässt den ganzen übrigen Theil der Zelle nur blass gefärbt erscheinen (Fig. 6).

Nur sehr wenige Zellen des linken Vorderhorns besitzen genau dieselben Veränderungen in Form einer diffusen Chromatolyse, die Mehrzahl derselben weicht nur wenig von der Norm ab.

Das in demselben Präparat befindliche Spinalganglion der rechten Seite enthält eine verringerte Anzahl von Zellen. Hierauf kann man auf Grund der leeren endothelialen Kapseln schliessen, in denen früher Ganglienzellen eingeschlossen waren; diese leeren Räume enthalten jetzt Pigmenthäufchen. Hier und da werden noch Ganglienzellen angetroffen, deren chromatophile Körner äusserst intensiv gefärbt sind; die Grenzen zwischen diesen Körnern sind jedoch nicht zu unterscheiden (Fig. 7). Der Körper dieser Zellen ist an dem einen Pol reichlich mit Pigment bestreut, der andere Pol ist gut gefärbt und besitzt am Rande der Zelle Vacuolen und Usuren; Kern und Kernkörperchen sind nicht sichtbar. Die Zelle ist zusammengeschrumpft und von einem breiten, leeren Raum umgeben. Die Kerne der endothelialen Kapsel sind sehr gut gefärbt.

IV. Halssegment (Färbung nach Weigert-Pal). Die Burdach'schen und Goll'schen Stränge sind in demselben Maasse degenerirt wie im VII. Segment. Die Zahl der normalen Myelinfasern ist minimal. Viele Amyloidkörperchen, myeline Kugeln und Myelinkrümchen sind überall in der ganzen Ausdehnung der Hinterstränge sichtbar. In den Seiten- und Vordersträngen weist das Gebiet der Pyramidenbahnen eine bedeutende Degeneration auf, die in der linken Hälfte des Rückenmarks stärker ausgeprägt ist.

Bei der Färbung mit Karmin-Hämatoxylin und mit dem Reactiv von von Gieson zeigt sich eine bedeutende Verdichtung der Neuroglia der Hinterstränge und eine Verdickung der Wände der kleinen Capillaren an vielen Stellen des Schnittes; die Kerne der Neuroglia sind nur in den Hintersträngen vermehrt; an derselben Stelle befindet sich eine Menge von Amyloidkörperchen und zwar besonders an der Peripherie des Schnittes. Die Seiten- und Vorderstränge bieten keine besonderen Veränderungen dar. Die Vorderhörner sind nicht hyperämisch, enthalten weder Blutergüsse noch ödematöse Hohlräume und weichen bei dieser Färbung im allgemeinen nicht von der Norm ab.

Bei der Färbung nach Marchi erweisen sich die Burdach'schen Stränge, die seitlichen und die vorderen Pyramidenbahnen als mit kleinen Krümchen bestreut und zwar in grösserem Maasse auf der rechten Seite des Rückenmarks. Die reflectorischen Collateralen sind in ihrer ganzen Ausdehnung bis ins Innere des Vorderhorns hinein mit einer feinen, krümeligen Zerfallmasse bestreut. Eine gleichartige frische Degeneration der hinteren Wurzeln ist sehr stark auf der linken Seite und viel schwächer auf der rechten Seite ausgeprägt.

Bei der Färbung nach Nissl zeigen sich dieselben Veränderungen der Zellen der hinteren äusseren Gruppen des rechten Vorderhorns wie auch im VI. und V. Segment. Die Zellen des vorderen inneren Theils desselben Horns

und die Zellen des linken Horns stellen verschiedene Stadien einer perinucleären und diffusen Chromatolyse dar.

Das III. Halssegment. Nach Nissl gefärbt stellen die Zellen sämmtlicher Gruppen sowohl der rechten, wie auch der linken Seite Anfangsstadien einer diffusen Chromatolyse dar. Ihre Fortsätze sind sehr deutlich ausgeprägt. Der Kern und das Kernkörperchen weichen nicht von der Norm ab.

Bei der Behandlung der Präparate nach Marchi ist die krümlige Färbung des myelinen Zerfalls auf dem Wege der Pyramidenbahnen und der Burdach'schen Stränge deutlich ausgeprägt. Die reflectorischen Collateralen sind überhaupt nicht gefärbt.

II. Halssegment: Färbung nach Nissl. Einige Zellen der Vorderhörner sind im oberen Theil des Segments zusammengeschrumpft, andere wieder haben einen normalen Umfang. Die Zahl der zusammengeschrumpften Zellen ist kleiner als die der normalen. Die zusammengeschrumpften Zellen sind von einem leeren Raum umgeben, während die anderen ohne die geringsten Zwischenräume fest im Gewebe liegen. Die ersteren Zellen (Fig. 8) sind diffus gefärbt. Einzelne Nissl'sche Körner sind nur an der Peripherie der Zelle zu unterscheiden und auch dort lassen sie sich nur mit Mühe von den umgebenden chromatophilen Massen abgrenzen (Fig. 8). Die Zellen enthalten eine mässige Pigmentmenge. Einige von ihnen haben die protoplasmatischen Fortsätze eingebüsst. Der Kern ist diffus gefärbt und hat eine runde Form; seine Hülle ist weder geschrumpft noch zusammengezogen. Das Kernkörperchen ist intensiv gefärbt und besitzt im Centrum einen hellen Endonucleolus.

Die anderen Zellen, die, wie schon gesagt, einen normalen Umfang haben, enthalten gut differenzirte Nissl'sche Körner. Sie besitzen protoplasmatische Fortsätze in gut erhaltenem Zustande. Der Kern ist blass gefärbt. Das Kernkörperchen ist nicht besonders intensiv gefärbt. Pigment ist in äusserst geringer Menge vorhanden.

Medulla oblongata. Die Medulla oblongata in der Höhe des Kerns des XII. Nerven. Färbung nach Nissl. Eine starke Hyperämie der Gefässe lenkt die Aufmerksamkeit auf sich. Die Zellen des Kerns des N. sublingualis sind ausserordentlich blass gefärbt (Fig. 9). Der Zellkörper ist aufgeblasen, gequollen und liegt fest im umgebenden Gewebe, von dem er sich durch sein selten blasses Aussehen unterscheidet. Nissl'sche Körner sind in der Zelle überhaupt nicht vorhanden (Fig. 9). Sie sind zerfallen und aufgelöst, so dass man nur von einer gewissen diffusen Undurchsichtigkeit der Zelle sprechen kann, in keiner Weise aber nirgends auch die geringsten Spuren einer Nissl'schen Körnung, oder eines, aus der letzteren entstandenen, Staubes erblicken kann (Fig. 9). Bei genauerer Betrachtung unter dem Mikroskop kann man auf dieser matten Färbung helle Kreise und Flächen von unregelmässiger Form finden, die wahrscheinlich, Vacuolen darstellen.

Protoplasmatische und Axencylinderfortsätze sind gar nicht zu sehen; vielleicht sind sie ganz abgebrochen, oder sind, Dank der Auflösung des Chromatins, unsichtbar geworden.

Einige Zellen enthalten grosse Mengen von vollständig abgeblasstem (hellgelbem) Pigment.

Kerne sind nicht zu sehen (Fig. 9).

Das Kernkörperchen ist äusserst dicht gefärbt und man kann an der Peripherie derselben (Fig. 9) einige Härchen oder Ausläufer erblicken.

In einigen Zellen liegt der Kern wahrscheinlich an der Peripherie der Zelle, worauf sich aus der peripheren Lage des Kernkörperchen schliessen lässt (Fig. 9).

Gleichartige Zellen sind auch in den Kernen des IX. und X. Nerven enthalten.

Der Kern des V. Nerven hingegen besteht aus gut gefärbten, pyknomorphen Zellen mit deutlich ausgeprägten Nissl'schen Körnern. Diese letzteren sind jedoch nur an der Peripherie der Zelle gut erhalten und sind in der Nähe des Kerns überhaupt nicht sichtbar, sodass einige Zellen des Trigeminuskerns alle Anzeichen einer beginnenden perinucleären Chromatolyse besitzen. In einzelnen Schnitten finden sich in den Zellen des V. Nerven Kerne, die ganz an der Peripherie der Zelle liegen. In anderen Zellen einiger Präparate ist der Pyknomorphismus so stark ausgeprägt, dass der Kern und das Kernkörperchen in Folge der verdichteten Färbung gar nicht zu unterscheiden sind.

Der Nucleus gracilis enthält Zellen mit einer seltenen Chromatolyse oder Achromatose (nach Marinesco) (Fig. 10). Die Zellen selbst sind mässig aufgeblasen und die Nissl'schen Körner sind zu feinem Staub zerfallen, der nur an der Peripherie der Zelle leicht gefärbt ist (Fig. 10). Der Kern ist fast gar nicht zu bemerken. Das Kernkörperchen ist hingegen deutlich sichtbar. Die Lage des Kernkörperchens resp. des Kerns ist in der Mehrzahl der Fälle eine centrale; bei der Minderzahl der Zellen liegt er an der Peripherie. Die protoplasmatischen Fortsätze sind blass. Einige Zellen sind von vollständig blassen Pigmentschollen bedeckt.

Die Form der Chromatolyse ist äusserst verschieden. In einigen Zellen ist die Chromatinsubstanz im Centrum verschwunden. In anderen Zellen ist sie an der Peripherie aufgelöst, wieder in anderen Zellen endlich fehlt die chromatophile Substanz sowohl im Centrum, wie auch an der Peripherie der Zelle (perinucleäre, pericelluläre und diffuse Chromatolyse).

Der Nucleus cuneatus besteht in seinem grössten Theil aus pyknomorphen Zellen; in einigen von denselben sind jedoch Anfangsstadien einer perinucleären Chromatolyse bemerkbar.

Der Nucleus arciformis der linken Seite enthält eine stark verminderte Anzahl von Zellen und eine grosse Menge leerer Räume, die wahrscheinlich zu Grunde gegangenen Zellen entsprechen. Die erhalten gebliebenen Zellen der linken Seite und alle Zellen des Nucleus arciformis der rechten Seite weisen verschiedene Stadien von Chromatolyse auf. Der Kern liegt dort, wo er sichtbar ist, central und nur in einigen wenig zahlreichen Zellen liegt der Kern peripher, sodass das Kernkörperchen am Rande der Zelle liegt und sich sogar etwas über denselben erhebt.

Die Medulla oblongata in der Höhe des Kerns des VIII. Nerven. Die Zellen sämmtlicher, zahlreicher, grauer Anhäufungen dieses Nerven sind sehr blass gefärbt und weisen verschiedene Stadien von Chromatolyse auf. Der Kern des V. Nerven enthält im Gegentheil chromatophile Zellen mit deutlich ausgeprägten Nissl'schen Körnern und im Allgemeinen weichen die Zellen wenig vom normalen Zustande ab.

Eine äusserst interessante Erscheinung bieten die kleineren Capillargefässe des Rückenmarks. Bei der Maceration einzelner Stückchen des Rückenmarks in 1proc. Milchsäure und beim Zerquetschen derselben mit dem Deckgläschen konnte man sich davon überzeugen, dass ein Theil dieser Capillaren stark verdickte Wände und ein verengtes Lumen besass. Je kleiner die Capillaren sind, um so stärker ist ihr Lumen verengt. Die Capillaren waren nicht überall in gleichem Maasse verändert. Im Brustmark und in den oberen Theilen des Halsmarkes waren diese Veränderungen minimal. Eine schärfer ausgeprägte Verengerung mit Obliteration der Gefässe war in einigen unteren Segmenten des Hals- und Lendenmarks zu bemerken, und zwar in denjenigen Segmenten, in denen die Vorderhörner stärker gelitten hatten.

Der Pons Varolii (Färbung nach Weigert-Pal): Die Pyramidenbahnen sind ausserordentlich blass gefärbt und weisen bei starker Vergrösserung eine stark verminderte Zahl von Myelinfasern auf. Die erhalten gebliebenen Fasern sind sehr dünn; in den Zwischenräumen zwischen denselben sind Myelinfragmente und Myelinkugeln sichtbar.

Die seitliche Schleife ist bedeutend verändert; die Zahl ihrer Fasern ist stark herabgemindert. Auf der linken Seite ist die Lichtung der Fasern stärker ausgeprägt als auf der rechten Seite.

Die Schleifensohicht ist gut gefärbt, hat sich resp. in seinen von der Mittellinie entfernten Theilen erhalten und ist in denjenigen Theilen, die der Mittellinie anliegen, vollständig farblos. Bei stärkerer Vergrösserung erweist es sich, dass diese Theile der Schleifenschicht aus atrophischen Fasern bestehen, zwischen denen Myelinstücke liegen.

Die Fasern der inneren Schleife sind genau ebenso in ihrer Zahl bedeutend vermindert.

Die Färbung der Schnitte durch dieselbe Stelle nach van Gieson und mit Karmin-Hämatoxylin offenbart eine Verdichtung der Neuroglia im Verlauf der seitlichen Schleife und in der mittleren Schleifenschicht. Dieselben Theile enthalten in grosser Anzahl amyloide Körper und Kerne der Neuroglia. Das Gebiet der inneren Schleife und der Pyramidenbahnen ist weniger verändert, die Zahl der Axencylinder ist jedoch hier stark vermindert.

Der Hirnstamm in der Höhe des Kerns des III. Nerven: Bei der Färbung nach Nissl erweist es sich, dass in den grauen Zellnestern der III. und IV. Nerven und in der Substantia ferruginea nur äusserst wenig Zellen mit chromatophiler Substanz erhalten geblieben sind. Die Nissl'schen Körner haben sich nur in einzelnen Zellen gut erhalten und sind deutlich ausgeprägt; überall sind Anfangsstadien einer perinucleären Chromatolyse sichtbar. Die Kerne derartiger Zellen sind nur äusserst leicht gefärbt, während das Kernkörperchen

im Gegentheil intensiv gefärbt ist. Die Lage des Kerns ist in der Mehrzahl der Fälle eine centrale; es wird jedoch eine kleine Anzahl von Zellen angetroffen (Fig. 11), in denen der Kern zur Peripherie hin verschoben ist.

Der Letztere ist in diesem Falle zusammengeschrumpft und hat eine unregelmässige Form (oval, sichelförmig mit zerschnittenen Rändern). Zuweilen haben derartige Zellen auch einen unebenen, gezackten Protoplasmarand (Fig. 10).

Derartige zerfallende Zellen sind in Mengen in den Kernen des VI. und IV. Nerven auf der linken Seite, weniger auf der rechten Seite vorhanden.

Die Nn. peroneus und oculomotorius sinister bieten gleichartige Bilder von intensiven Affectionen. Die Zahl der leeren Schwann'schen Scheiden ist äusserst gross. Stellenweise sind in diesen Scheiden quantitativ vermehrte Kerne zu sehen. Neben diesen zu Grunde gegangenen Fasern liegen, in geringem Procentsatz (30—35 pCt.) vollständig normale, nur stark verdünnte Fasern, ohne besondere Anzeichen von Myelinzerfall.

Die Nervenstämme der Nn. trochlearis und cruralis zeigen auf den Quer- und Längsschnitten, bei der Färbung nach Weigert und Marchi, oder mit Karmin-Hämatoxylin, ein Gemisch von mehr oder weniger normalen und atrophirten und zerfallenden Fasern. Die Letzteren besitzen in einzelnen Segmenten einen krümligen Myelinzerfall. Eine Menge von Nervenfasern ist ausserordentlich verdünnt. Ihre Myelinhülle hat bei Färbung nach Weigert, eine äusserst blasse Farbe. Leere Schwann'sche Scheiden sind nicht zu sehen. Eine Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheiden besteht nicht. Eine Vergrösserung des Bindegewebsgerüstes der Nerven ist nicht bemerkbar.

Der dicke Stamm des N. ischiadicus dexter zeigt auf den Querschnitten ein Gemisch von normalen und degenerirten Nervenbündeln. In denjenigen Bündeln, die degenerirt zu sein scheinen, finden wir vollständig normale Fasern; andrerseits finden wir in denjenigen Bündeln, die normal zu sein scheinen, auf den Querschnitten kleine Gebiete mit atrophirten Fasern. Auf den Längsschnitten zieht eine gleiche unregelmässige Vertheilung der atrophirten und normalen Fasern die Aufmerksamkeit auf sich: die Einen und die Andern liegen neben einander. Die Zahl der normalen Fasern überwiegt jedoch die Zahl der erkrankten. Eine Vermehrung der Schwann'schen Kerne ist nicht bemerkbar.

Das Nervenästchen, das zusammen mit dem N. glutaeus entnommen worden war, enthält sehr wenig Fasern, die eine Myelinscheide besitzen; die Letztere ist entweder dünn, oder besitzt tiefe und oberflächliche Usuren; eine Vermehrung der Schwann'schen Kerne ist nirgends zu sehen; leere Schwann'sche Scheiden sind äusserst viele vorhanden.

In den peripheren Nerven der oberen Extremitäten sind genau dieselben atrophischen Veränderungen zu bemerken, die jedoch äusserst ungleichmässig auf die verschiedenen Körperhälften vertheilt sind. Besonders deutlich tritt dieser Unterschied in Bezug auf die Nn. axillares hervor; der rechte N. axillaris ist stark verändert, während der linke mehr oder weniger normal ist. Ebenso normal sieht auch der N. radialis sinister aus, während die Veränderungen des

N. radialis dexter in Verdünnung der Fasern und in einer Verminderung der Zahl derselben bestehen.

Was die atrophirten Muskeln anbetrifft, so waren die Theile derselben, die für die Untersuchung entnommen wurden, schon bei der Autopsie äusserst blass. Beim Auseinanderzupfen erwiesen sie sich als äusserst brüchig und spröde. Fetttröpfchen konnte man mit der Lupe in den einzelnen Fasern nicht bemerken.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnitte, die in Celloidin eingebettet waren, konnte man sehr viele äusserst verdünnte Fasern constatiren; sie waren sehr dunkel, enthielten braune Pigmentkörnchen und gingen stellenweise in ein welliges, fibröses Gewebe über; eine fettige Metamorphose bestand in ihnen nicht. Die Zahl der Sarkolemmkerne war stellenweise vergrössert, stellenweise jedoch stark herabgesetzt und die Kerne selbst waren von kleinem Kaliber und sahen wie glänzende Plättchen aus. Neben diesen Fasern wurden Fasern im Zustande der Wachsdegeneration angetroffen, wobei die Fasern aufgeblasen waren, ihre Kerne eingebüsst hatten, aber noch die Querstreifung aufwiesen. Einige von ihnen waren zu krystallinischen Fragmenten zerfallen.

Neben diesen atrophirten oder degenerirten Fasern lagen vollständig normale Fasern. Die Zahl der letzteren war verschieden.

In den Mm. deltoideus, tibialis anticus und thenar wurden normale Muskelfasern äusserst wenig vorhanden; im M. biceps brachii und Thoracicus major waren ihrer bedeutend mehr. Aeusserst charakteristisch ist es, dass diese normalen Fasern zwischen den zerfallenden lagen.

In den erwähnten Muskeln der linken Seite waren die Fasern nur etwas dünner; ihre Kerne und ihre Querstreifung wichen von der Norm nicht ab, so dass die Muskeln ganz normal zu sein schienen und nur bei sehr aufmerksamer Betrachtung begegnete man einzelnen, sehr dünnen atrophirten Fasern.

Wenn wir in kurzen Zügen das Gefundene resümiren, so sehen wir im gegebenen Fall einen typischen Fall von Tabes, die mit trophischen Störungen complicirt war. Diese letzteren treten in Form von Osteoporose und Atrophie einzelner Muskelgruppen auf.

Ueber die Zeit ihrer Entstehung lässt sich nur muthmassen.

Was die Knochenaffection anbetrifft, so muss der, in der Anamnese angegebene, spontane Bruch der Tibia im August 1900, als eine Folge der letzten Stadien von trophischen Veränderungen des Knochens angesehen werden, deren Beginn vielleicht schon viele Monate vor dem Bruche zurückreicht.

Das erste Auftreten der Amyotrophien ist dem Patienten selbst entgangen, jedenfalls bestanden sie noch nicht im April 1900, als die klinische Beobachtung eine allgemeine Besserung des Zustandes des Patienten constatirte; dieser Umstand wird auch noch durch eine Gewichtszunahme von fünf Pfund bestätigt, was sich mit dem Beginn von atrophischen Processen in den Muskeln und Knochen schwer in Uebereinstimmung bringen lässt. Genau ebenso sprechen die normale elektrische Reaction, die im Januar-April 1900 constatirt wurde, die rohe Kraft der Hand, die die Grenzen der Norm nicht verliess und die rohe Kraft des Fusses, die bei demselben Aufenthalt des Pa-

tienten in der Klinik im Frühjahr 1900 als normal qualificirt wurde, dafür, dass der vorhandene atrophische Process vor nicht langer Zeit entstanden ist; mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit kann man seinen Beginn um ein Jahr vor dem Tode des Patienten zurückverlegen.

Die motorischen Störungen — Paralysen, Paresen und Atrophien — sind beim Patienten nicht symmetrisch vertheilt. Von den unteren Extremitäten ist die linke stärker afficirt; von den oberen — die rechte. Die Augenmuskeln haben nur auf der linken Seiten gelitten.

Die Lokalisation dieser motorischen Störungen fällt nicht mit der Verzweigung der peripheren Nerven zusammen; die Atrophien und Paralysen sind derartig vertheilt, dass man sie weder durch eine Affection einzelner peripherer Nerven der betreffenden Extremität, noch durch eine Erkrankung sämmtlicher Zweige eines bestimmten Nervenstammes, in dessen Gebiet der atrophirte Muskel constatirt wurde, erklären kann; während z. B. die Wadenmuskeln verschont bleiben, erweisen sich die Muskeln der Sohle derselben Extremität, d. h. Muskeln, die von demselben N. ischiadicus, wie auch die Wadenmuskeln, versorgt werden, als atrophirt; genau ebenso sind — während die Muskeln des hinteren Theils des Oberschenkels normal functioniren — die Muskeln, die das Hüftgelenk bedecken, und die Muskeln des vorderen Theils des Unterschenkels und des Fussrückens, d. h. Muskeln, die von demselben Nervus ischiadicus versorgt werden, atrophirt und paretisch. Dasselbe hat auch auf die oberen Extremitäten Beziehung. Die Vertheilung der Atrophien auf den Händen besitzt ebenso weder für die Erkrankung einzelner Nervenstämme, noch eines ganzen Plexus, noch einzelner Rückenmarkswurzeln etwas Typisches. Wir haben hier eine Erkrankung vieler anderer Wurzeln vor uns, die nebeneinander liegen, wobei jedoch nicht alle Fasern, die in jeder Wurzel enthalten sind, sondern nur ein gewisser Theil von ihnen erkrankt ist.

Andererseits lässt sich in der Vertheilung der motorischen Störungen klinisch ein gürtel- oder segmentartiger Charakter der Muskelaffektionen (der Extremitäten und des Rumpfes, constatiren, wobei die erkrankten Muskeln ein Nest oder eine Insel mitten zwischen andern mehr oder weniger gesunden Muskeln bilden.

Derselbe nestartige Charakter der Affektion ist auch vom anatomischen Standpunkt aus bei der Untersuchung der Vorderhörner auf Schnitten durch das Rückenmark unter dem Mikroskop zu bemerken; und zwar finden wir, dass der Brusttheil desselben vollständig normal ist und das III. Segment im Lendentheil wenig verändert ist; andererseits sehen wir, dass das II., IV. und V. Lendensegment gelitten haben.

In der Halsanschwellung ist das I., II., III. und VII. Segment mehr oder weniger normal und das IV., V., VI. und VIII. afficirt.

In der Medulla oblongata und im Hirnstamm bemerken wir dasselbe. Der Kern des XII. Nerven ist normal; der Kern des V. Nerven und der Nucleus arciformis haben gelitten; die Kerne derselben Nerven haben auf der rechten Seite einen normalen Charakter.

Der nestartige Charakter des Leidens tritt noch deutlicher bei detaillirter Untersuchung der erkrankten Theile des Gehirns hervor.

Das Studium der mikroskopischen Präparate (wenn auch nicht in ganzen Serien) zeigt, dass die erwähnten Affectionen der Zellen der Vorderhörner nicht gleichmässig im Querdurchmesser und Längsdurchmesser des Rückenmarks vertheilt sind.

Im Querdurchmesser liegen sie hauptsächlich in den äusseren und hinteren Theilen des Vorderhorns.

In Bezug auf den Längendurchmesser des Rückenmarks sind die afficirten Zellen ausschliesslich in der Hals- und Lendenanschwellung lokalisirt, wobei in der ersteren bald die rechte, bald die linke Hälfte afficirt ist und zwar nur einzelne Segmente, die nicht nebeneinander liegen. Zwischen den erkrankten Segmenten liegt ein gesundes Segment; in der Lendenanschwellung jedoch ist das Leiden mehr oder weniger gleichmässig ausgesprochen nur sind die unteren und oberen Segmente stärker befallen als das III. Segment.

Im Halsmark bilden die afficirten Zellen, bis zu einem gewissen Grade, zwei getrennte Nester, die den atrophirten Muskeln der Hand entsprechen. Wenn wir vom I. Brustsegment in die Höhe gehen, treffen wir eine grosse Anzahl von afficirten Zellen in der linken Hälfte des Halsmarks in dem äusseren Theil seines Vorderhorns. Diese Affectionen sehen wir in den allerniedrigsten und mittleren Theilen des VIII. Segments; in den oberen Theilen desselben Segments ist die Zahl der erkrankten Zellen geringer und im VII. Segment sind derartige Zellen entweder gar nicht oder nur in geringer Menge zu sehen. Auf diese Weise entsteht ein gewisser, recht schmaler, in die Länge gezogener Kern, der in dem äusseren-hinteren Theil des Vorderhorns liegt.

Noch weiter nach oben finden wir veränderte Zellen im VI., V. u. IV. Segment, aber nicht in der linken Hälfte desselben, sondern im rechten äusseren hinteren Theil des Vorderhorns, wo sie in Form eines langen Knotens, der einige kleine Gruppen einschliesst, gelegen sind.

Das erste Nest enthält, wie wir bereits wissen, Zellen, die die Muskeln der Hand erregen.

Die letzten Gruppen sind jedoch, wie es bekannt ist, dazu bestimmt, die Muskeln des Oberarms und des Schultergürtels zu ernähren und zu erregen.

Wir haben also folglich im Halsmark Degenerationserscheinungen vor uns, die sich auf gewisse Nester oder Knoten beschränken und zwar in denjenigen Theilen gelegen sind, die als trophische Centren der Muskeln dienen und die bei unserem Pat. verkleinert sind.

Was das Lendenmark anbetrifft, so besteht eine gleichartige Uebereinstimmung. Einerseits finden wir eine beiderseitige nestförmige Erkrankung der Vorderhörner und andrerseits eine beiderseitige Erkrankung der Musculatur des Fusses, des Unterschenkels und des Hüftgürtels, die von diesen Centren versorgt wird.

Gleichzeitig mit diesen Uebereinstimmungen werden auch solche anderer

Art angetroffen. Den normalen Muskelgruppen der oberen Extremitäten entsprechen normale Zellgruppen in den Vorderhörnern des Halsmarks; dem III. Lendensegment, dessen Zellen weniger gelitten hatten, entsprechen besser erhaltene Muskeln der Hinterseite des Oberschenkels, wo die Mm. semimembranosus, semitendinosus und biceps normal functioniren; mit dem Fehlen von trophischen Veränderungen der Muskeln des Bauches und des Halses harmonirt vollständig das normale Aussehen der Vorderhörner, des Brust- und oberen Halsmarks.

Bei genauerem anatomischen Studium dieses Falles bemerkt man auch noch ein Zusammentreffen anderer Momente. So z. B. die Untersuchung der kleinen Gefässe des Rückenmarks — der Capillaren — zeigt, dass das stark verengte Lumen derselben bei verdickter Gefässwand in denjenigen Theilen des Rückenmarks angetroffen wird, in denen Erkrankungen der motorischen Zellen aufgefunden wurden.

Die erkrankten Gebiete der Vorderhörner sind in denjenigen Präparaten sichtbar, in denen die hintere Wurzelzone und die reflectorischen Collateralen am meisten afficirt sind. Dieser Umstand ist nicht nur im Rückenmark, sondern auch in der Medulla oblongata zu bemerken und hier zwar im Gebiet des Kerns des N. hypoglossus.

Die Erkrankung der Vorderhörner, die in der linken Hälfte des Lendenmarks stärker ausgeprägt ist, fällt gleichzeitig mit einer intensiveren Affection der seitlichen Pyramidenbahnen der linken Seite zusammen.

Ausserordentlich interessant ist in klinischer Hinsicht der Umstand, dass die Störung der tactilen Empfindung bei unserem Patienten in ihrer Localisation nur wenig mit den Veränderungen der Schmerz- und Temperaturempfindung übereinstimmte; während die Veränderung der tactilen Empfindung durch ihre Vertheilung in den Wurzeln charakterisirt wurde, besassen die Anomalien der Schmerz- und Temperaturempfindung keine derartige Vertheilung; ihre Grenzen waren diffus.

Andererseits entsprachen die Schmerz- und Temperaturanästhesien den Zonen der Atrophien und Paresen an den Extremitäten.

Es wurde auch eine gewisse Abhängigkeit von einander und eine gewisse Zeitfolge der Veränderungen der verschiedenen Sphären bemerkt. Die Färbung nach Marchi zeigt es, dass die Affection der Vorderhörner denjenigen Zonen entspricht, in denen der Zerfall der sensiblen Wurzelfasern, ihrer reflectorischen Collateralen und der Pyramidenbahnen nur sehr kurze Zeit besteht.

Die Erkrankung der Vorderhörner trägt keinen entzündlichen Charakter: wir sehen weder Hyperämien, noch Blutergüsse, noch Extravasate. Der Process hat den Charakter eines atrophischen Leidens, wobei die einzelnen Zellen eines bestimmten motorischen Kerns eine nach der anderen befallen wurden.

Die Neuroglia ist nicht sehr stark verdickt; woraus sich schliessen

lässt, dass sich das Leiden der Zellen der Vorderhörner vor nicht allzu langer Zeit entwickelt hat.

Die Veränderungen der Nerven und Muskeln besitzen einen gleichartigen Charakter. Wir haben in ihnen einen atrophischen, aber keinen entzündlichen Process vor uns. Unter dem Mikroskop sehen wir eine Menge von dünnen Fasern und leeren Scheiden; zwischen den zerfallenden Fasern in den einzelnen Muskel- und Nervenbündeln werden vollständig normale, wenn auch verdünnte Fasern angetroffen. Hingegen finden wir keine Vermehrung der Kerne des Sarcolemms und der Schwann'schen Scheiden — was für entzündliche Veränderungen typisch wäre.

(Fortsetzung folgt.)

XXIII.

Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. Wehrung.

Von

Prof. **A. Pick.**

In einer eben erschienenen Arbeit (dieses Archiv Bd. 39, Heft 2, S. 630) schreibt mir Herr Dr. Wehrung die Verallgemeinerung einer Ansicht zu, die ich auf Grund klinischer Beobachtung für eine ganz bestimmte Art von Fällen aufgestellt, und die er mir gegenüber durch „practische Erfahrungen" widerlegen will.

Da er ein Citat nicht anführt, ich aber Gewicht darauf lege, dass die Leser des Archivs in die Lage kommen, sich selbst darüber ein Urtheil zu bilden, ob ich wirklich eine Anschauung geäussert, von der er sagt, dass das Unzutreffende ihrer Grundlagen auch der Beobachtung von Laien nicht entgehen könne, bitte ich zu gestatten, dass ich hier das genauere Citat anführe.

Es handelt sich um jene Fälle von Amnesie nach Herdaffection, die ich zuerst in der Prager medicinischen Wochenschrift 1893 und 1894 veröffentlicht, und dann, durch Sectionsbefunde vermehrt, meinen „Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems" 1898, S. 168 einverleibt habe.

Prag, am 24. Februar 1905.

Prof. Dr. A. Pick.

XXIV.

Referate.

Alexander Pilcz. Lehrbuch der speciellen Psychiatrie für Studirende und Aerzte. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1904. 247 Seiten.

Dieses vorliegende Lehrbuch soll in erster Linie dem rein praktischen Zwecke, den Bedürfnissen der praktischen Aerzte und der Studirenden entsprechen unter Beiseitelassung jeder Theorie, jeder anatomischen, psychologischen und historischen Auseinandersetzung. Es ist deshalb auch ein allgemeiner Theil nicht aufgenommen. Das Buch bringt eine Schilderung der einzelnen nosologischen Typen. Die Klassifikation der Psychosen ist für Lehrzwecke practisch gewählt. Sie werden eingetheilt in acute functionelle Geistesstörungen, chronisch functionelle Geistesstörungen, alcoholische Geistesstörungen, Verblödungsprozesse, thyreogenes Irresein, Psychosen bei den grossen Neurosen, angeborene Defectzustände, psychopathische Minderwertigkeiten.

Bei den einzelnen Formen wird das Hauptgewicht auf die Differentialdiagnose, Prognose und Therapie gelegt.

Es ist selbstverständlich, dass in dem Werk die Lehren jener Schule zum Ausdruck kommen, in welcher Verfasser sein Fachwissen erworben hat. Ob es *richtig* ist, der Paranoia primäre Anomalien der Stimmung und des Associationsprozesses abzusprechen, möchte ich bezweifeln. Bedenklich erscheint das periodische Irresein in Form krankhafter Triebe, der sogen. periodischen „Monomanien". Verfehlt ist, die Neigung, sich zu tätowiren, zu den Symptomen des moralischen Schwachsinns rechnen zu wollen.

Im Ganzen erfüllt das vorliegende Buch seinen Zweck und wird sich als nützlicher Ratgeber dem Studirenden erweisen. S.

Oskar Vogt. Neurobiologische Arbeiten. 1. Band 2. Lieferung.

Lewandowsky, M. Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihren Zusammenhang mit denen der Medulla spinalis und des Cortex cerebri. Mit 13 Lichtdrucktafeln. Jena 1904.

Die grossangelegte Arbeit stützt sich auf 40 lückenlose Serien durch Gehirne experimentell vorbehandelter Thiere (Katzen und Hunde), die mit der Marchi'schen Osmiumethode behandelt wurden.

2—3 Wochen nach der Operation wurde das operirte Thier get
hirn kommt auf 24 Stunden in 10% Formallösung, wird dann mit
messer in 2—3 mm dicke planparallele Scheiben zerlegt, die für 8
4 Wochen in oft gewechselten Müller gelegt werden. Die Scheibe
8—12 Tage in Mischung von 2 Theilen Müller und 1 Theil 1%
lösung an Fäden aufgehängt, dann ausgewaschen, 1—2 Tage in absol
kohol, werden uneingebettet geschnitten.

Der erste Teil enthält eine Beschreibung einzelner Schnitte ausg
Serien.

Der zweite Teil der Arbeit behandelt einzelne Fasersysteme.

Der dritte Teil bringt die Zusammenfassung.

Die sorgfältig ausgeführte Arbeit enthält eine Fülle von Einz
auf die einzugehen sich hier verbietet.

Besonders interessant sind die Ausführungen über die Bahnen,
Impulse vom Cortex cerebri in die Peripherie leiten. Nach Auffass
Verfassers gehen sämmtliche absteigenden Impulse vom Cortex dur
Pedunculus, ein Theil gelangt durch die Pyramide direkt zur Medulla s
ein anderer zweigt sich im Griseum pontis ab und vereinigt sich erst na
Umwege über das Cerebellum und den Nuc. ruber wieder mit dem erste

Die Reproduction der Tafeln ist ausgezeichnet.

P. Kronthal, Metaphysik in der Psychiatrie. Jena 1905. Verl
Fischer. 92 Seiten.

Verfasser beanstandet die übliche Benutzung metaphysischer Aus
in psychiatrischen Arbeiten, wie Empfindung, Lust, Unlust, Freude, T
Schmerz, Wille, Apperzeption und Assoziation, weil ein naturwissenschaf
Begriff für sie nicht vorhanden sei. Jede naturwissenschaftliche Lehre, d
Metaphysik zu arbeiten suche, müsse zusammenbrechen. Nach Verfasser
Psyche die Summe der Reflexe, Charakter, die jedem Menschen eigene A
Reaction, Willen, das als Reiz wirkende Gedächtnis, das selbst ursprün
ein Reflex war.

Auch die Psycho-Physiologen hätten nicht eine „innere Wahrnehmu
sondern nur das Verhältnis verschiedener Reflexe zu einander zu untersuchen.
Verf. citirt den Satz von Jodl, dass die Behandlung sämmtlicher psychischer
Prozesse und Erscheinungen mittels der Methode der physiologischen Psycho-
logie bis auf weiteres eine naturwissenschaftliche Utopie bleibe und erklärt:
„Dies ist zutreffend, wenn man unter Psyche etwas Mystisches versteht, wenn
man in den Begriff der Psysche die Empfindung einreiht. In diesem Sinne hat
Kant vollkommen recht behalten mit seiner Behauptung, dass man Psychisches
nie messen könne. Nie sind Empfindungen gemessen worden, sondern stets nur
Reflexe.“ Raecke.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Fi

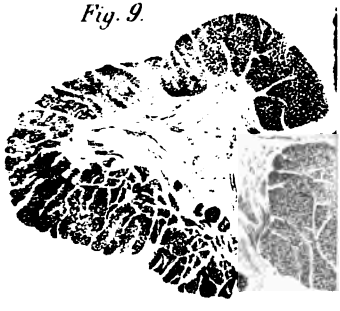
Fig. 1.

Fig. 2.

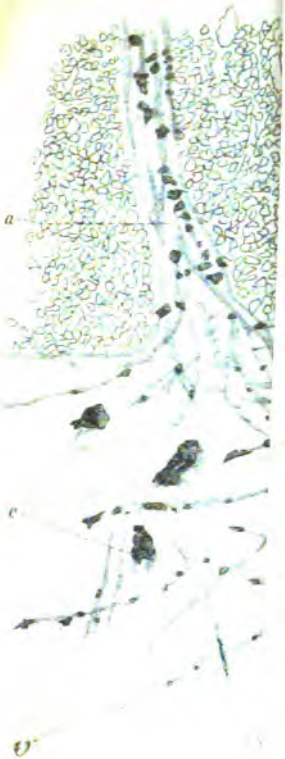
Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 9.



Linea innominat.
N. cruralis.
N. obturatorius.


a
c
v
f

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Lehrbuch der inneren Medicin.

Für Aerzte und Studirende
von Prof. Dr. **G. Klemperer.**
Erster Band. gr. 8. 1905. 15 M.

Zeitschrift für
experimentelle Pathologie und Therapie

Herausgegeben von
L. **Brieger** (Berlin), **H. E. Hering** (Prag),
F. Kraus (Berlin), **R. Paltauf** (Wien)

I. Bd. 3. Heft
gr. 8. Mit 2 Tafeln u. Textfig. Preis 7 M.

Lehrbuch
der allgemeinen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten

von Professor Dr. **Ad. Schmidt.**
1903. gr. 8. Mit 15 Textfiguren. 10 M.

Erste ärztliche Hülfe

bei plötzlichen Erkrankungen und Unfällen.

In Verbindung mit
Wirkl. Geh. Rath v. Bergmann, weil. Geh. Med.-Rath Dr. Gerhardt, Geh. Med.-Rath Dr. Liebreich, Prof. Dr. A. Martin
bearbeitet und herausgegeben von
Professor Dr. **George Meyer.**

Zweite Aufl. 1905. 8. Mit 4 Textfig. Geb. 8 M.

Paul Guttmann's Lehrbuch

der klinischen
Untersuchungs-Methoden
herausgegeben von
Priv.-Doc. Dr. **Felix Klemperer.**

Neunte verbesserte und vermehrte Aufl. gr. 8. 1904. 10 M.

Lehrbuch
der
Physiologie
von **L. Hermann.**

Dreizehnte durchgehends umgearbeitete und vermehrte Auflage.
1905. gr. 8. Mit 245 Textfiguren. 16 M.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Erläuterungen zu den Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Joh. Orth.**
1905. gr. 8. Preis 2 M.

Grundsätze für den
Bau von Krankenhäusern

von Generalarzt Dr. **Thel.**
1905. 8. Mit 11 Tafeln und 66 Textfig. Gebd. 6 M. (Bibliothek v. Coler-Schjerning. XX. Bd.)

Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Ein Handbuch für Aerzte und Studirende
von Geh.-Rath Prof. Dr. **E. Henoch.**
Elfte Auflage. 1903. gr. 8. 17 M.

Das Ganser'sche Symptom

seine klinische und forense Bedeutung
von Dr. **Jul. Hey.** 1904. gr. 8. 3 M.

Die Kennzeichen des Lebens

vom Standpunkte elektrisch. Untersuchung.
Vorlesungen von Prof. **Aug. D. Waller.**
Uebersetzt von E., P. und R. du Bois-Reymond. 1905. gr. 8. Ladenpreis 6 M.

Sehproben-Tafeln.

Mit besonderer Berücksichtigung d. militärärztlichen Gebrauchs
von Generalarzt Dr. **B. Kern**
und Oberstabsarzt Dr. **R. Scholz.**
1904. In einer Mappe (6 Taf. mit Text). 3 M.

Handbuch der Krankenpflege.

Zum Gebrauch für die Krankenwartschule des kgl. Charité-Krankenhauses sowie zum Selbstunterricht
bearbeitet von Prof. Dr. **Salzwedel,**
Oberstabsarzt z. D.

Achte Auflage. 1904. gr. 8. Mit 3 Tafeln und 77 Textfig. 6 M.

Inhalt des II. Heftes.

Seite

XIII. Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel. **S. Saltykow,** Dr., Privatdocent der path. Anat. u. der allg. Path., Basel: Versuche über Gehirnreplantation, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss reactiver Vorgänge an den zelligen Gehirnelementen. (Hierzu Tafel X und XI) 329

XIV. Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg (Prof. Dr. Hoche). **W. Spielmeyer,** Dr., Assistent der Klinik: Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes. (Hierzu Tafel XII und XIII) . . . 389

XV. Aus der psychiatrischen Klinik in Greifswald (Prof. Westphal). **M. O. Kölpin,** Dr., Privatdocent und I. Assistenzarzt der Klinik: Haematomyelie und Syringomyelie. (Ein Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie). (Hierzu Tafel XIV.) 402

XVI. **Treitel,** Dr. in Berlin: Das Vibrationsgefühl der Haut. 419

XVII. Aus der I. inneren Abtheil. des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt zu Dresden. (Oberarzt Prof. Dr. Ad. Schmidt.) **Hans Lohrisch,** Dr., Assistent der Abtheilung: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse 422

XVIII. Aus der Nervenabtheilung des St. Stephan-Spitals in Budapest. **Julius Donath,** Docent Dr., Ordinarius der Nervenabtheilung: Zur Psychopathologie der sexuellen Perversionen . 435

XIX. **Rudolf von Hösslin,** Hofrath Dr., dirig. Arzt der Curanstalt Neuwittelsbach bei München: Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. (Hierzu Tafel XV und 2 Textfiguren) . 445

XX. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel (Geheimrath Siemerling). **Helmut Müller,** Dr. in Uchtspringe: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pseudobulbärparalyse 577

XXI. **Georg Lomer,** Dr., I. Assistenzarzt der Provinzial-Irren-Anstalt Neustadt (Holstein): Beobachtungen über farbiges Hören (auditio colorata) 593

XXII. **Michael Lapinsky,** Professor an der Universität des St. Wladimir zu Kiew: Ueber die Affection der Vorderhörner bei Tabes dorsalis. (Hierzu Tafel XVI und XVII.) 602

XXIII. **A. Pick,** Bemerkungen zu dem Aufsatz von G. Wehrung im 39. Band 648

XXIV. Referate: Al. Pilcz, Lehrbuch der speciellen Psychiatrie. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. — Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. — Kronthal, Metaphysik in der Psychiatrie 649

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling in Kiel (Niemannsweg 147) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Title Page

40. Band. 3. Heft.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1905.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Handbuch
der
gerichtlichen Medicin.

Herausgegeben von
Geh. Ober-Med.-Rath Prof. Dr. **A. Schmidtmann**, unter Mitwirkung von Prof. Dr. A. Haberda, Prof. Dr. Kockel, Prof. Dr. Wachholz, Prof. Dr. Puppe, Prof. Dr. Ziemke, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ungar und Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling.

Neunte Auflage
des Casper-Liman'schen Handbuches.
I. Bd. gr. 8. Mit 40 Textfig. 1905. 24 M.

Welt und Gehirn.
Ein Essay von Eduard Hitzig.
1905. 8. 1 M. 20 Pf.

Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn.
Gesammelte Abhandlungen
von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ed. Hitzig.**
1904. gr. 8. Mit 1 Taf. u. 320 Textfig. 27 M.

Die Kennzeichen des Lebens
vom Standpunkte elektrisch. Untersuchung.
Vorlesungen von Prof. **Aug. D. Waller.**
Uebersetzt von
E., P. und R. du Bois-Reymond.
1905. gr. 8. Ladenpreis 6 M.

Second Hughlings Jackson Lecture.
Hughlings Jackson und die motorischen Rindencentren im Lichte physiologischer Forschung
von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ed. Hitzig.

Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
Ein Handbuch für Aerzte und Studirende
von Geh.-Rath Prof. Dr. **E. Henoch.**
Elfte Auflage. 1903. gr. 8. 17 M.

Hydrotherapie.
Ihre physiologische Begründung und praktische Anwendung von Prof. Dr. **S. Baruch** (New York). Autorisirte deutsche Ausgabe von San.-Rath Dr. **W. Lewin.**
1904. gr. 8. Mit zahlreichen Textfig. 12 M.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Die Technik der Hydrotherapie
von Dr. **Hugo Davidsohn.**
1906. 8. Mit 155 Textfig. 4 M.

Lehrbuch der inneren Medicin.
Für Aerzte und Studirende von Prof. Dr. G. Klemperer.
Erster Band. gr. 8. 1905. 15. M.

Nichtarzneiliche Therapie
Innerer Krankheiten.
Skizzen für physiologisch denkende Aerzte
von Ober-Stabsarzt Dr. **Buttersack.**
Zweite Aufl. 8. Mit 8 Textfig. 1903.
4 M. 50 Pf.
(Bibl. v. Coler-Schjerning, III. Bd.)

Die Differentialdiagnose
zwischen Epilepsie und Hysterie
von Professor Dr. **A. Hoche.**
gr. 8. 1902. 1 M.

Handbuch der
gerichtlichen Psychiatrie
unter Mitw. v. Prof. Dr. Aschaffenburg Priv.-Doc. Dr. E. Schultze, Prof. Dr. Wollenberg
herausgegeben von Prof. Dr. **A. Hoche.**
1901. gr. 8. 20 Mark.

Die Neuronenlehre
und ihre Gegner
von **A. Hoche.**
1899. gr. 8. Preis 1 M. 50 Pf.

Die nasalen Reflexneurosen
und die normalen Nasenreflexe
von Dr. **A. Kuttner.**
1904. gr. 8. Ladenpreis 6 M.

Zur Erinnerung an Friedrich Jolly.
Rede bei der von der Gesellschaft der Charité-Aerzte, der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten und dem psychiatrischen Verein veranstalteten Gedächtnissfeier am 25. Januar 1904 gehalten von **Ernst Siemerling.**
1904. 8. Mit Anmerk. u. Portrait. 60 Pf.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER, Professor in Strassburg.
DR. E. HITZIG, Professor in Halle.
DR. A. HOCHE, Professor in Freiburg i. B.
DR. K. MOELI, Professor in Berlin.
DR. E. SIEMERLING, Professor in Kiel.
DR. A. WESTPHAL, Professor in Bonn.
DR. R. WOLLENBERG, Professor in Tübingen.

REDIGIRT VON E. SIEMERLING.

40. BAND. 3. HEFT.

BERLIN, 1905.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

4 5 1

XXV.

Häufigkeit und Ursachen seelischer Erkrankungen in der deutschen Marine unter Vergleich mit der Statistik der Armee.

Von

Marine-Stabsarzt Dr. **Podestà**
in Berlin.

(Mit 7 Zinkographien.)

In den letzten Jahrzehnten ist wiederholt die Aufmerksamkeit auf das verhältnissmässig häufige und zunehmende Auftreten von seelischen Erkrankungen in der Armee gelenkt worden. Von dem Standpunkt ausgehend, dass in einem Heere, dessen Truppen sich durchweg aus ausgewählten jugendlichen und gesunden Mannschaften rekrutiren, eigentlich seelische Störungen unter den Soldaten zu den seltenen Ausnahmen gehören sollten, hat man die Einwirkungen des militärischen Lebens und seiner besonderen Eigenthümlichkeiten einem kritischen Studium unterworfen, um die Gründe für das häufige Vorkommen von Psychosen beim Militär kennen zu lernen und die Möglichkeit ihrer Bekämpfung und Einschränkung in's Auge zu fassen.

Die langsame, aber gleichmässig fortschreitende Zunahme der Geisteskrankheiten in der Armee geht deutlich aus der dem Sanitätsbericht über die Preussische Armee für den Berichtszeitraum 1900/1901 entnommenen statistischen Uebersicht über die Häufigkeit dieser Erkrankungen hervor (siehe Tafel I). Darnach hat sich, nachdem im Jahre 1874/75 die durch die Feldzüge hervorgerufene Steigerung überwunden und die Zahl der Erkrankten auf 0,21 pM. der Kopfstärke gefallen war, diese Zahl durch allmälige Zunahme jetzt auf das Dreifache erhöht (0,63 pM.).

So gewaltig diese Zunahme auf den ersten Blick erscheinen mag, so gewinnt sie doch ein weniger beängstigendes Ansehen, wenn man ihr das mindestens ebenso schnelle und hohe Anwachsen der geistigen

Färbung verleiht. Diese Erkenntniss, dass die Vorstellungen und Handlungen geisteskranker Soldaten durch persönliche Eindrücke und Beziehungen einen specifischen Beigeschmack erhalten, hat dazu geführt, solche Krankheiten allgemein mit dem Namen „Militärpsychosen“ zu bezeichnen.

Es liegt auf der Hand, dass bezüglich des Vorkommens dieser Seelenstörungen die angeführten Verhältnisse eine sinngemässe Anwendung auf den der Armee am nächsten stehenden Stand, nämlich auf die Marine, finden müssen, und es erscheint daher von Interesse, die hauptsächlich zur Beobachtung kommenden seelischen Erkrankungen bei der Marine bezüglich ihrer Häufigkeit in Parallele zu denen in der Armee zu stellen und an der Hand der gefundenen statistischen Resultate auf die Beantwortung der Frage einzugehen, ob dem Marinedienst gewisse Eigenthümlichkeiten inne wohnen, welchen ein besonderer Einfluss auf die Entstehung solcher Erkrankungen zuzuschreiben ist.

Man wird also bei der Beurtheilung der Häufigkeit seelischer Erkrankungen in der Marine in erster Linie die auch für die Landarmee in Betracht kommenden Verhältnisse berücksichtigen müssen, denn eine ganze Reihe von Gesichtspunkten, die für die Begründung des häufigen Vorkommens und vor Allem der Zunahme seelischer Erkrankungen bei der Armee in Frage kommen, wird natürlich in ähnlicher Weise und in analogem Sinne auch bei der Marine in Rechnung zu ziehen sein. In zweiter Linie müssen aber die speciell in den Eigenthümlichkeiten des Marinedienstes beruhenden Verhältnisse einer besonderen Würdigung unterzogen und daraufhin geprüft werden, ob sie mit den in der Marine am meisten vorkommenden Seelenstörungen in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen sind und dieselben in der Häufigkeit ihres Auftretens beeinflussen.

In der Kurventafel I sind den Zahlenwerthen der Geisteskrankheiten in der Armee, berechnet auf 1000 der Iststärke, diejenigen in der Marine gegenübergestellt. Ein Blick auf diese Tafel lässt erkennen, dass, während die Linie der Geisteskrankheiten der Armee eine durchaus gleichmässige, stetig ansteigende Tendenz zeigt, die Kurve für die Marine bei weitem grössere Schwankungen von Jahr zu Jahr aufweist. Indessen ist auch hier ein deutliches Anschwellen der Werthe zumal im letzten Jahrzehnt nicht zu verkennen, indem die tiefen Remissionen in der Kurve der achtziger Jahre nicht wieder erschienen sind und auch die Gipfelpunkte höher liegen als vordem. Durchschnittlich erreichen die Ziffern bei der Marine einen etwas höheren Werth als bei der Armee. In dem letzten zwölfjährigen Zeitraum von 1889 bis 1901 z. B. sind die promillarischen Zahlen bei der Armee nur 4mal etwas grösser gewesen,

Inhalt des II. Heftes.

Seite

XIII. Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel. **S. Saltykow,** Dr., Privatdocent der path. Anat. u. der allg. Path., Basel: Versuche über Gehirnreplantation, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss reactiver Vorgänge an den zelligen Gehirnelementen. (Hierzu Tafel X und XI). 339

XIV. Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg (Prof. Dr. Hoche). **W. Spielmeyer,** Dr., Assistent der Klinik: Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes. (Hierzu Tafel XII und XIII) . . . 389

XV. Aus der psychiatrischen Klinik in Greifswald (Prof. Westphal). **M. O. Kölpin,** Dr., Privatdocent und I. Assistenzarzt der Klinik: Haematomyelie und Syringomyelie. (Ein Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie). (Hierzu Tafel XIV.) 402

XVI. **Treitel,** Dr. in Berlin: Das Vibrationsgefühl der Haut. 419

XVII. Aus der I. inneren Abtheil. des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt zu Dresden. (Oberarzt Prof. Dr. Ad. Schmidt.) **Hans Lohrisch,** Dr., Assistent der Abtheilung: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse 422

XVIII. Aus der Nervenabtheilung des St. Stephan-Spitals in Budapest. **Julius Donath,** Docent Dr., Ordinarius der Nervenabtheilung: Zur Psychopathologie der sexuellen Perversionen . 435

XIX. **Rudolf von Hösslin,** Hofrath Dr., dirig. Arzt der Curanstalt Neuwittelsbach bei München: Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. (Hierzu Tafel XV und 2 Textfiguren) . 445

XX. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel (Geheimrath Siemerling). **Helmut Müller,** Dr. in Uchtspringe: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pseudobulbärparalyse 577

XXI. **Georg Lomer,** Dr., I. Assistenzarzt der Provinzial-Irren-Anstalt Neustadt (Holstein): Beobachtungen über farbiges Hören (auditio colorata) 593

XXII. **Michael Lapinsky,** Professor an der Universität des St. Wladimir zu Kiew: Ueber die Affection der Vorderhörner bei Tabes dorsalis. (Hierzu Tafel XVI und XVII.) 602

XXIII. **A. Pick,** Bemerkungen zu dem Aufsatz von G. Wehrung im 39. Band 648

XXIV. Referate: Al. Pilcz, Lehrbuch der speciellen Psychiatrie. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. — Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. — Kronthal, Metaphysik in der Psychiatrie 649

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling in Kiel (Niemannsweg 147) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Title Page

40. Band.

NOV 7 1905
CAMBRIDGE, MASS.

3. Heft.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1905.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

für die Marine auf 54 pCt., also auf etwas mehr als die Hälfte für beide Wehrgattungen.

In den folgenden Tabellen sind die im Texte oben angeführten Durchschnittsziffern in übersichtlicherer Weise zusammengestellt.

	1877/78 bis 1882/83 pM.	1883/84 bis 1888/89 pM.	1889/90 bis 1894/95 pM.	1895/96 bis 1900/01 pM.	1877/78 bis 1900/01 pM.
Marine	0,41	0,35	0,57	0,63	0,49
Armee	0,30	0,35	0,44	0,55	0,41
mithin mehr in d. Marine	0,11	—	0,13	0,08	0,08

Diese Tabelle giebt die durchschnittliche Zahl der Geisteskrankheiten in Marine und Armee, berechnet auf je 1000 der Iststärke, in 4 Zeiträumen von 6 zu 6 aufeinanderfolgenden Jahren, sowie die Durchschnittszahl für die ganze 24jährige Periode wieder.

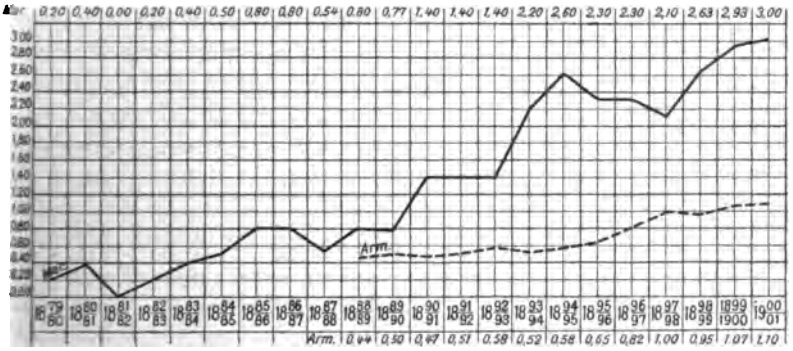
In der folgenden Tabelle sind dieselben promillarischen Werthe, aber auf zwei 12jährige Zeiträume reducirt aufgestellt und mit einander verglichen.

	1877/78 bis 1888/89 pM.	1889/90 bis 1900/01 pM.	Zunahme pM.
Marine	0,38	0,60	0,22
Armee	0,33	0,50	0,17
Unterschied	0,05	0,10	0,05

Es ist bereits darauf hingewiesen, dass rein ziffermässig betrachtet der Antheil der Geisteskrankheiten im Vergleich zur Gesammtheit aller anderen Erkrankungen in der Armee ein recht geringer ist. Unsere für die Marine aufgestellte Statistik lässt für diese dieselbe Annahme gültig erscheinen, da der geringe Unterschied in der Frequenz der Geisteskrankheiten zu Ungunsten der Marine nicht ins Gewicht fallen kann. Bedenklicher sieht schon das durch die Statistik für beide, Marine wie Armee nachzuweisende Anwachsen dieser Erkrankungen in den letzten Jahrzehnten aus. In noch ungünstigerem Lichte wird aber diese Zunahme erscheinen, wenn wir die steigenden Häufigkeitsziffern der Geisteskrankheiten in Vergleich setzen zu den jährlichen Zahlen des Gesammtkrankenstandes pM. der durchschnittlichen Kopfstärke (Iststärke). Sowohl in der Marine wie in der Armee hat seit dem Kriege 1870/71

die Höhe des Krankenstandes ziemlich gleichmässig und beständig abgenommen. Bei beiden wurden im letzten Berichtsjahre 1900/01 die niedrigsten Werthe erreicht, die bei der Armee mit 649,3 pM. weniger als die Hälfte der Durchschnittsziffer für das Jahr 1873/74 mit 1311,8 pM. und bei der Marine mit 690,6 pM. sogar weniger als die Hälfte des Krankenstandes für 1879/80 mit 1560,7 pM. betrugen. An dieser erfreulichen Abnahme des Krankenstandes betheiligen sich also die Geisteskrankheiten nicht nur nicht, sondern ihr Antheil ist sogar trotz der Abnahme des Krankenstandes im Allgemeinen ein deutlich wachsender geworden. Selbst wenn er absolut derselbe geblieben wäre, würde dies angesichts des Rückganges der allgemeinen Krankenziffern eine relative Zunahme der Geisteskrankheiten bedeuten.

Wie schon erwähnt, kann die Betrachtung der Geisteskrankheiten allein nicht genügenden Aufschluss über die Häufigkeit seelischer Erkrankungen bei der Marine und der Armee geben, sondern es müssen zu diesem Zwecke auch diejenigen Krankheitsgruppen Berücksichtigung finden, unter denen sich erfahrungsgemäss ein nicht geringer Theil seelischer Störungen, zumal in ihrem Beginn verbirgt. In erster Linie handelt es sich hier ausser der Epilepsie um die Neurasthenie und die Hysterie, welch letztere erst seit dem Berichtsjahre 1896/97 bezw. 1897/98 in den Sanitätsberichten von Armee und Marine als selbstständige Krankheitsnummern aufgeführt sind. Vorher hatten dieselben im Rapportmuster unter der Gruppe: „Andere Krankheiten des Nerven-



Marine Mar. Armee Arm.

Tafel II.

systems“ Aufnahme gefunden, deren hauptsächlichsten Bestandtheil sie bildeten. Die Kurventafel II giebt eine Aufstellung der Krankheitsfrequenz dieser Gruppe, welche einen Vergleich zwischen Marine und

Armee zulässt. Für beide ergiebt sich ohne Weiteres eine ziemlich starke Zunahme dieser Erkrankungen. Ebenso wie bei den Geisteskrankheiten ist die Zunahme bei der Marine stärker und ungleichmässiger als bei der Armee. Auf den Durchschnitt der drei letzten 6jährigen Perioden seit 1883/84 berechnet hat sich in der Marine die Zahl der Erkrankungen dieser Gruppe einschliesslich der in den letzten Sanitätsberichten gesondert aufgeführten Neurasthenie und Hysterie vervierfacht. Es litten nämlich an diesen Erkrankungen, auf 1000 der Iststärke berechnet, durchschnittlich in der sechsjährigen Periode von

1883/84 bis 1888/89 . . . 0,64 pM.
1889/90 bis 1894/95 . . . 1,63 pM.
1895/96 bis 1900/01 . . . 2,54 pM.

An diesem rapiden Anschwellen trägt in erster Linie die Zunahme der neurasthenischen Erkrankungen Schuld, sie machen allein, dabei in steigender Tendenz, $^1/_3$ bis $^1/_2$ aller Erkrankungen dieser Gruppe aus. Auch die Hysterie betheiligt sich in wachsendem Maassstabe und zwar mit $^1/_3$ bis $^1/_4$.

Auffallend gross sind die Unterschiede, welche die Häufigkeit der Neurasthenie und Hysterie bei der Armee und Marine bieten. Genaueren Aufschluss darüber giebt die folgende tabellarische Zusammenstellung, in welcher die promillarischen Werthe der angeführten Erkrankungen aus den 4 letzten Berichtsjahren für Marine und Armee gegenübergestellt sind.

Es erkrankten, auf 1000 der Iststärke berechnet, an:

Im Berichtsjahr	Neurasthenie		Hysterie		Anderen Krankheiten des Nervensystems		Insgesammt	
	Marine pM.	Armee pM.	Marine pM.	Armee pM.	Marine pM.	Armee pM.	Marine pM.	Armee pM.
1897/98	0,92	0,39	0,57	0,29	0,57	0,32	2,06	1,00
1898/99	0,99	0,38	0,88	0,26	0,76	0,32	2,63	0,96
1899/1900	0,90	0,44	0,83	0,34	1,20	0,29	2,93	1,07
1900/01	1,37	0,47	0,83	0,33	0,80	0,30	3,00	1,10
1897/1901	1,05	0,42	0,78	0,31	0,83	0,31	2,66	1,03

Es ergiebt sich aus dieser Tabelle, dass Neurasthenie und Hysterie bei der Marine mehr als doppelt, beinahe dreimal so häufig zur Beobachtung kommen, als bei der Armee. Auch ihre Zunahme ist in der Marine eine bedeutend schnellere und stärkere, zumal bei der Neurasthenie, denn während die Durchschnittszahl der letzteren Erkrankung in der Armee in den letzten 4 Berichtsjahren nur um 0,08 pM. zu-

genommen hat, weist die Marine in demselben Zeitraum eine Zunahme von 0,45 pM. auf.

Es würde aus dem Rahmen unserer Betrachtung fallen, den verschiedenartigen Gründen nachzuforschen, welche das so auffallend häufigere Vorkommen und schnellere Anwachsen der neurasthenischen und in geringerem Maasse auch der hysterischen Erkrankungen in der Marine herbeigeführt haben. Für unseren Zweck genügt es festzuhalten, dass unter der grösseren Zahl von Erkrankungen dieser Art sich auch entsprechend mehr vorübergehende oder beginnende Seelenstörungen verbergen müssen.

Die Epilepsie, die fast noch öfter als die eben abgehandelten Krankheiten mit psychischen Störungen einhergeht, oder solche im Gefolge hat, ist für die Beurtheilung der Häufigkeit seelischer Erkrankungen in der Marine von geringer Bedeutung. Ein Vergleich ihres Vorkommens in Armee und Marine ergiebt, dass die Frequenz der Epilepsie überhaupt nur geringen Schwankungen unterliegt, zumal bei der Armee, wo ihr Antheil in den letzten 10 Jahren fast ganz constant geblieben ist. Bei der Marine war zwar die durchschnittliche Zahl der Epileptiker im Allgemeinen etwas grösser als bei der Armee, doch ist seit mehreren Jahren eine deutliche und gleichmässige Abnahme zu constatiren gewesen. Dieselbe hatte zur Folge, dass im letzten Berichtsjahre 1900/01 die Epilepsie mit 0,53 pM. bei der Marine einen nicht unbedeutend niedrigeren Stand einnimmt als bei der Armee mit 0,79 pM. der Iststärke.

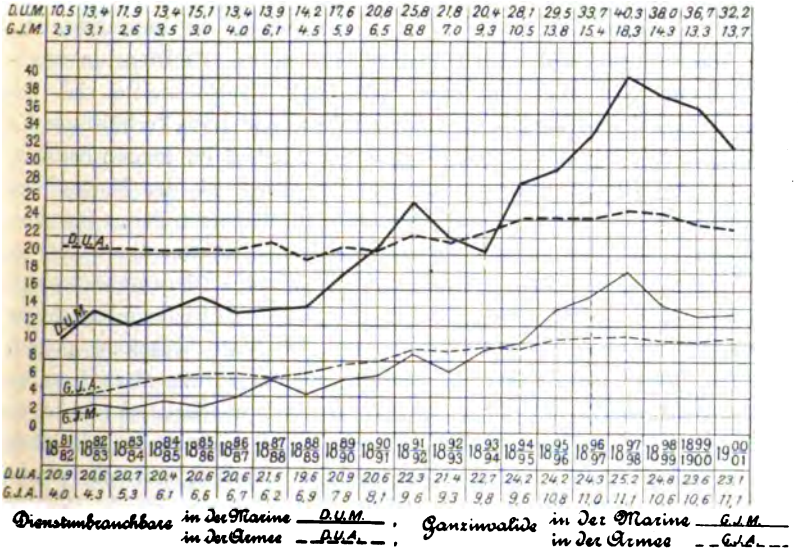
Die statistische Zusammenstellung der in der Marine und Armee zur Beobachtung gelangten Geisteskrankheiten und verwandter Zustände würde unvollkommen sein, wenn nicht die zur Behandlung gekommenen Fälle von Alkoholvergiftungen bezüglich ihrer Häufigkeit eine kritische Beleuchtung erführen. In den Sanitätsberichten erscheinen natürlich nur die wichtigeren und schweren Fälle von Alkoholvergiftung, die eine besondere Behandlung und Beobachtung erheischten. Und gerade diese sind es, welche in der grössten Mehrzahl mit seelischen Störungen einhergehen, die theils als Folgezustände des Alkoholismus, theils als denselben auslösende Ursachen zu betrachten sind. Ebenso wie bei den Geisteskrankheiten ist auch bei den Alkoholvergiftungen die Marine mit etwas höheren Ziffern betheiligt, aber beide zeigen eine deutliche und besonders im letzten Jahrzehnt ziemlich gleichmässig fallende Tendenz. Gegen Ende der 70er Jahre betrug die Zahl der an Alkoholvergiftung Behandelten 0,4 bis 0,5 pM. der Iststärke der Marine. Seither haben sich diese Ziffern gleichmässig vermindert; sie erreichten in den beiden letzten Berichtszeiträumen 1897/99 und 1899/1901 ihre

Minima mit 0,22 und 0,20 pM. Demnach haben sich in den letzten 20 Jahren die an Erscheinungen des Alkoholismus Behandelten in der Marine um mehr als die Hälfte vermindert. Die analogen Ziffern der Armee waren in den gleichen Zeiträumen durchschnittlich nicht unwesentlich niedriger und liessen ebenfalls speziell im letzten Jahrzehnt eine gleichmässige und deutliche Abnahme erkennen. Auch hier fiel das Minimum mit 0,12 pM. auf die letzten Berichtsjahre. Eigenthümlicher Weise wurde bei beiden die höchste Ziffer ebenfalls in demselben Jahre (1878/79) erreicht, und zwar mit 0,70 pM. bei der Marine und mit 0,41 pM. bei der Armee. In allen anderen Jahren rücken die Werthe beider einander bedeutend näher. Ueber den Einfluss des Alkoholismus auf die Häufigkeit und das Vorkommen seelischer Störungen speciell in der Marine ist später noch zu sprechen.

Da überstandene oder noch bestehende Geisteskrankheiten einschliesslich hochgradiger geistiger Beschränktheit zum Dienst im Heere und in der Marine untauglich macht, so wird sich der grösste Theil der durch die Statistik nachgewiesenen Geisteskranken in einer statistischen Zusammenstellung der wegen der angeführten Leiden als dienstunbrauchbar und invalide Entlassenen wiederfinden. Diese Zahl der Entlassenen wird aber noch vergrössert durch diejenigen Mannschaften, welche sogleich bei der Einstellung als geisteskrank erkannt wurden und ohne erst in ärztlicher Behandlung gewesen zu sein, sofort wieder zur Entlassung gelangten. An diesen Entlassungen haben übrigens nicht die reinen Geisteskrankheiten allein, sondern die hochgradige geistige Beschränktheit den grössten Antheil, auch wenn dieselbe nicht mit Störungen der seelischen Sphäre verbunden ist. Immerhin bietet die vergleichende Statistik der wegen Geisteskrankheiten und verwandter Zustände bei Armee und Marine als dienstunbrauchbar und ganzinvalide Entlassenen eine werthvolle Unterlage für die Beurtheilung der Häufigkeit sowie der Zunahme seelischer Erkrankungen. Auch für die Frage nach dem Zusammenhang dieser Erkrankungen mit den specifischen Einflüssen des Militär- bezw. Marinelebens kann diese Statistik werthvolle Aufschlüsse geben. Wenn man nämlich annimmt, dass alle diejenigen, bei denen der Dienst in irgend eine ursächliche oder auslösende Beziehung zur Entstehung der geistigen Erkrankung gebracht werden konnte, als invalide zur Entlassung kamen und diesen diejenigen gegenüberstellt, welche wegen ihrer Geisteskrankheit einfach als dienstunbrauchbar entlassen wurden, weil eine dienstliche Schädigung nicht nachzuweisen war, so kann man hieraus noch am ehesten ein allgemeines Bild über die schädigenden Einflüsse des Dienstes für die Entstehung von seelischen Erkrankungen und ihre relative Häufigkeit ge-

winnen. Ferner lässt sich an der Hand einer vergleichenden Gegenüberstellung der bei der Marine wegen der angeführten Krankheiten Entlassenen zu den bei der Armee zur Entlassung Gelangten ein wichtiger Schluss auf den dadurch herbeigeführten grösseren oder geringeren Verlust der Mannschaft für die eine oder die andere Wehrmacht ziehen. Endlich kann man durch einen Vergleich der Zahlenwerthe der als dienstunbrauchbar Entlassenen mit denen der Invaliden unter gleichzeitiger Gegenüberstellung der für die Marine einerseits und für die Armee andererseits ermittelten Zahlen einen brauchbaren Maassstab für die Beurtheilung der verschiedenen Häufigkeit der Verluste sowohl durch Dienstunbrauchbarkeit als auch durch Invalidität gewinnen. Solche statistische Zusammenstellung haben naturgemäss einen um so grösseren Werth, je umfassender und länger die Zeiträume sind, auf die sich die gleichmässigen Berechnungen erstrecken. Um so werthvoller wird dann der Nachweis eines constanten Unterschiedes oder einer gleichmässigen Veränderung in den gewonnenen statistischen Werthen sein.

Die Kurventafel III stellt die Gesammt-Entlassungsziffern wegen



Tafel III.

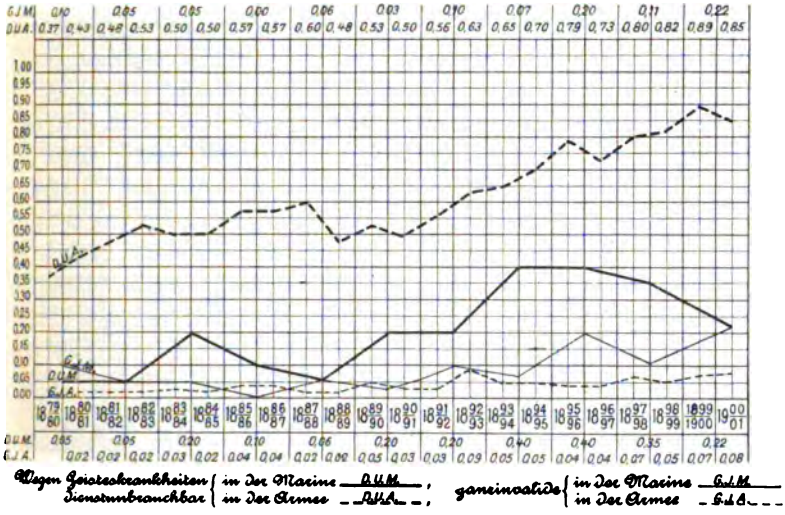
Dienstunbrauchbarkeit und Ganzinvalidität in Marine und Armee, berechnet auf 1000 der Iststärke, zusammen. Der Abgang durch Halbinvalidität bleibt unberücksichtigt, weil er durch Geisteskrankheiten

und verwandte Zustände nicht herbeigeführt wird. Auf den ersten Blick fällt die enorme Zunahme sowohl der wegen Dienstunbrauchbarkeit, als auch der wegen Ganzinvalidität erfolgten Dienstentlassungen bei der Marine in den letzten 20 Jahren auf, die erst im Jahre 1897/98 einen Höhepunkt erreicht haben und seither allerdings eine deutlich fallende Tendenz zeigen.

Demgegenüber lassen die Entlassungskurven bei der Armee eine grösser Beständigkeit und Gleichmässigkeit erkennen. Zwar haben die Entlassungen ebenfalls eine Zunahme, besonders bei den Invaliden erfahren, aber die Steigerung bewegt sich in viel mässigeren Grenzen als bei der Marine. Auch bei der Armee waren die Entlassungen am zahlreichsten im Jahre 1897/98. Während aber der Abgang dieses Jahres wegen Dienstunbrauchbarkeit bei der Marine sich gegen denjenigen z. B. des Jahres 1880/81 vervierfacht hat, ist derselbe bei der Armee seit diesem Jahre nur um $^1/_4$ (25 pCt.) gestiegen. Die Entlassungen wegen Invalidität haben sich in der Marine in demselben Zeitabschnitt sogar versechsfacht, in der Armee allerdings auch beinahe verdreifacht. Dieses auffallend starke Anwachsen der Entlassungen bei der Marine hatte zur Folge, dass seit dem Jahre 1894/95 ihre bis dahin geringeren Abgangsziffern diejenigen der Armee weit überflügelten. In dem Jahre des Höhepunktes der Entlassungen 1897/98 kamen auf 10 Dienstunbrauchbare bei der Armee 16 bei der Marine und ebenso stellte sich das Verhältniss bei den Invaliden. Seither haben sich diese Verhältnisse für die Marine wieder etwas günstiger gestaltet, indem im letzten Berichtsjahr 1900/01 10 Dienstunbrauchbaren der Armee 14 der Marine und 10 Invaliden der Armee 12,3 der Marine gegenüberstanden. Das Verhältniss der Dienstunbrauchbaren zu den Ganzinvaliden überhaupt gestaltete sich so, dass in der Marine auf 2,4 bis 4,4 Dienstunbrauchbare 1 Invalide und in der Armee schon auf 2,2 bis 3,9 Dienstunbrauchbare 1 Invalide auf den Durchschnitt der letzten 20 Jahre berechnet kommt.

Für den Zweck unserer Betrachtung kommt es nun darauf an, zu untersuchen und festzustellen, welchen Antheil die Geisteskrankheiten und verwandte Zustände an dem Abgang durch Dienstunbrauchbarkeit und Invalidität stellen und welchen Einfluss dieselben auf die starke Zunahme dieses Abganges ausgeübt haben. In der Kurventafel IV sind die Ziffern der wegen Geisteskrankheiten als dienstunbrauchbar Entlassenen der Armee denen der Marine gegenübergestellt. Die Tafel zeigt an, wie viel von 1000 der Kopfstärke wegen Geisteskrankheiten dienstunbrauchbar geworden sind. Sie lässt für die Armee ebenso wie die Kurve der Geisteskranken (s. Tafel I) ein langsames, ziemlich stetiges und gleichmässiges Ansteigen erkennen und weist nach, dass die

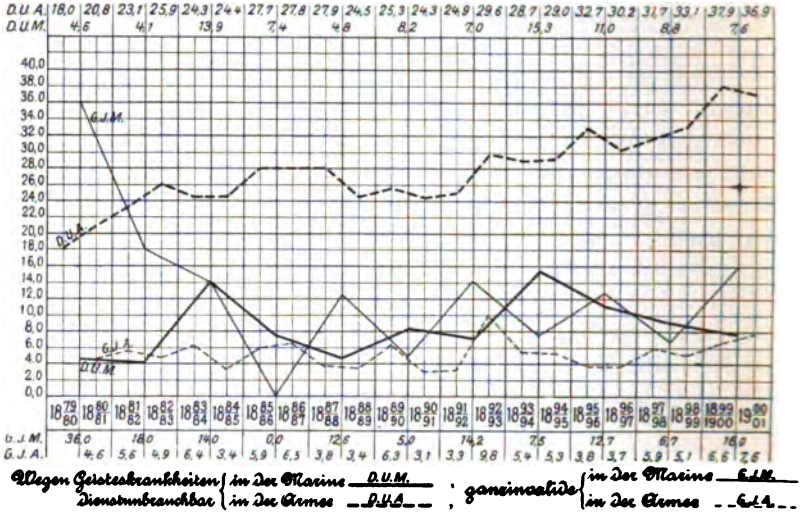
Zahl der bei der Armee wegen Geisteskrankheiten als dienstunbrauchbar Entlassenen sich in den letzten 20 Jahren unter geringen Schwankungen mehr als verdoppelt hat.



Tafel IV.

Bei der Marine liegen die Verhältnisse etwas anders. Hier haben die betreffenden Entlassungswerthe in dem gleichen Zeitraum niemals die Höhe derjenigen der Armee erreicht und betrugen zumeist sogar nicht einmal die Hälfte derselben. Eine erhebliche Zunahme ist aber auch hier zu constatiren, indess ist die Tendenz ungleichmässiger und schwankender. Nachdem in der Mitte der 90er Jahre nach langsamem Ansteigen mit 0,4 pM. ein Höhepunkt erreicht war, bewegt sich seither die Kurve wieder in absteigender Linie und hat im letzten Berichtszeitraum 1899/1901 mit 0,22 pM. fast $^1/_4$ des Werthes in der Armee mit 0,87 pM. betragen. Auf den ganzen Durchschnitt der letzten 20 Jahre seit 1881/82, berechnet, stellt sich das Verhältniss so, dass 0,64 pM. der Kopfstärke Dienstunbrauchbarkeitsentlassungen bei der Armee nur 0,22 pM. der Marine gegenüberstehen. Die Geisteskrankheiten sind demnach an diesen Entlassungen bei der Armee fast dreimal so stark betheiligt als in der Marine. Dieses für die Marine sehr günstige Bild stellt sich noch deutlicher als solches dar, wenn wir die absolute Zahl der wegen Geisteskrankheiten als dienstunbrauchbar Entlassenen in Vergleich setzen zu der absoluten Zahl überhaupt aller Dienstunbrauchbaren. Dieses Verhältniss, welches ausdrückt, wie viel

von 1000 Dienstunbrauchbaren allein wegen Geisteskrankheiten dienstunbrauchbar wurden, giebt die Kurventafel V wieder. In dem ersten Viertel des 20jährigen Zeitraumes von 1881/82 an kamen auf 1000



Tafel V.

Dienstunbrauchbare der Armee jährlich 25, im zweiten 26, im dritten 30 und im letzten Viertel 34, bei denen die Unbrauchbarkeit wegen Geisteskrankheiten ausgesprochen war. Es hat also die Zahl dieser Entlassungen eine gleichmässige Vermehrung erfahren und zwar um nicht ganz die Hälfte, oder mit anderen Worten, — unter den zur Dienstunbrauchbarkeit führenden Erkrankungen weisen die Geisteskrankheiten bei der Armee einen langsam und gleichmässig wachsenden Antheil auf.

Anders bei der Marine. Unter den gleichen Gesichtspunkten, wie oben betrachtet, ist hier die Zahl der wegen Geisteskrankheiten Entlassenen wiederum nicht nur eine bedeutend geringere, sondern sie zeigt auch durchaus nicht die zunehmende Tendenz. Anstatt der für die Armee ermittelten 25, 26, 30 und 34 Geisteskranken unter 1000 Dienstunbrauchbaren wurden in der Marine in denselben vier aufeinanderfolgenden Jahrfünften nur 8, 6, 10 und 8 Geisteskranke entlassen. Aus diesen Gegenüberstellungen geht klar hervor, dass die Marine bezüglich der Häufigkeit der wegen Geisteskrankheiten erfolgten Dienstunbrauchbarkeitsentlassungen bedeutend günstiger dasteht als die Armee, indem hier die Frequenz dieser Abgänge durchschnittlich das Drei- bis Vierfache derjenigen in der Marine ausmacht. Sehr wichtig und bedeu-

tungsvoll ist endlich der gelungene Nachweis, dass bei der Marine im Gegensatz zur Armee keine Vermehrung der wegen Geisteskrankheit Entlassenen im Verhältniss zur Gesammtzahl der Verluste durch Dienstunbrauchbarkeit stattgefunden hat. Denn es erhellt daraus, dass an dem enormen Anwachsen dieser Verluste die durch Geisteskrankheiten hervorgerufenen in keiner Weise betheiligt sind.

In gleicher Weise wie die Abgänge in Folge Dienstunbrauchbarkeit interessiren uns die durch Geisteskrankheiten bedingten Entlassungen als Ganzinvalide. Während bei den fast ausnahmslos gleich in den ersten Monaten nach dem Diensteintritt erfolgten Dienstunbrauchbarkeitsentlassungen ein schädigender Einfluss des Dienstes auf den Ausbruch der Geisteskrankheiten nicht zu constatiren ist, wird bei den Invalidenentlassungen diesen Einwirkungen eine auf äussere oder innere Schädigung beruhende Schuld an der Entstehung geistiger Störungen beigemessen. Da diese schädigenden Einflüsse einer gewissen Zeit bedürfen, um ihre Wirksamkeit zu entfalten und zur Geltung zu bringen, wird man es verständlich finden, dass die Entlassungen in Folge Invalidität hauptsächlich in die spätere Dienstzeit fallen und daher vorzugsweise ältere Mannschaften und mehr noch Personen des Unteroffizierstandes betreffen. Ueber das Verhältniss und das Anwachsen der Gesammtabgänge in Folge Invalidität in Marine oder Armee ist bereits oben gesprochen worden. Den Antheil der Geisteskrankheiten an diesen Entlassungen stellt die Kurventafel IV dar. Aus derselben geht hervor, dass bei den Invalidisirungen in der Marine, berechnet auf 1000 der Iststärke, Geisteskrankheiten nicht nur eine bedeutend stärkere Betheiligung aufweisen, sondern dass auch die Zahl der deswegen Invalidisirten in viel schnellerem Tempo anwächst als in der Armee. Während des 20jährigen Zeitraumes seit 1881/82 hat sich nämlich die Zahl dieser Abgänge in der Marine vervierfacht, im Heere dagegen nur verdoppelt. Hier ging auch die Zunahme in ziemlich gleichmässiger Weise von statten, dort aber gestaltete sie sich zumal im letzten Jahrzehnt ausserordentlich schnell. Denn während im Durchschnitt der ersten zehn Jahre sich die Anzahl der Marineinvaliden zu den Armeeinvaliden verhielt wie 4 : 3, verschob sich dieses Verhältniss im zweiten Jahrzehnt zu Ungunsten der Marine auf 6 : 3 und ist in den allerletzten Jahre sogar noch ungünstiger für dieselbe geworden.

Invalidisirungen wegen Geisteskrankheiten erfolgten demnach auf 1000 der Iststärke in der Marine im Gesammtdurchschnitt der letzten 20 Jahre doppelt so häufig und haben ungefähr doppelt so schnell zugenommen, wie in der Armee.

Ein etwas verändertes und für die Marine weniger ungünstiges Aussehen gewinnen diese Verhältnisse, wenn man berechnet, bei wie vielen von 1000 Ganzinvaliden die Entlassung durch Geisteskrankheiten verursacht war, den für die Marine gefundenen Werthen diejenigen der Armee gegenüberstellt und dann die Frage beantwortet, ob und in welchem Maasse sich die Geisteskrankheiten an dem Anwachsen des Abganges durch Invalidität der beiden Wehrgattungen betheiligen. Die Kurventafel V belehrt darüber, bei wievielen von 1000 die Ganzinvalidität wegen Geisteskrankheiten ausgesprochen war. Auf den Durchschnitt der vier letzten seit 1881/82 auf einander folgenden Jahrfünfte berechnet, ergiebt sich für die Armee, dass jährlich je 5,2, 4,8, 5,5 5,8 von 1000 Ganzinvaliden allein wegen Geisteskrankheit invalidisirt wurden. Bei der Marine gelangten in denselben Zeiträumen von 1000 Invaliden je 13, 7, 10, 10 Mann wegen Geisteskranken zur Entlassung. Auf den Gesammtdurchschnitt dieser 20 Jahre berechnet kamen also auf 10 geisteskranke Invalide der Marine, nur 5,3 von 1000 bei der Armee, oder die Invalidisirungen wegen Geisteskrankheiten bei der Marine überwogen diejenigen der Armee um fast das Doppelte. Hierdurch wird das günstige Verhältniss, welches in der Marine für die aus gleicher Ursache als dienstunbrauchbar Entlassenen bestand, zum Theil wieder ausgeglichen. Ebensowenig wie für diese letzteren ist auch für die als invalide Entlassenen der Marine trotz der ungleichmässigen Jahresdurchschnittswerthe eine Zunahme zu constatiren, wohl aber bei der Armee, wenn auch in ganz unerheblichem Maasse. Jedenfalls steht die wichtige Thatsache fest, dass trotz der doppelt so starken Betheiligung der Geisteskrankheiten an den Invalidenentlassungen der Marine gegenüber der Armee bei beiden Wehrgattungen diese Erkrankungen auf das starke Anwachsen des Gesammtabganges in Folge Invalidität zumal in der Marine gänzlich ohne Einfluss waren. Es verdient hier wiederholt zu werden, dass dieselbe Thatsache bezüglich der aus gleichem Grunde erfolgten Dienstunbrauchbarkeitsentlassungen constatirt werden konnte. Eine gewisse Einschränkung muss allerdings für die letzten 4 Berichtsjahre seit 1897/98 insofern gemacht werden, als bei der Marine der seither eingetretenen Verringerung des Gesammtabganges in Folge Ganzinvalidität gegenüber eine deutliche Vermehrung der wegen Geisteskrankheiten Invalidisirten eingetreten ist. Dasselbe gilt in etwas geringerem Maasse für die Dienstunbrauchbarkeitsentlasssungen in der Armee.

In der folgenden Tabelle sind die für den Abgang durch Dienstunbrauchbarkeit und Invalidität bei der Marine und der Armee ermittelten Werthe noch einmal übersichtlich zusammengestellt.

Von 1000 aus dem Dienste Entlassenen wurden jährlich wegen Geisteskrankheiten im Durchschnitt der Jahre

		1881/82 bis 1885/86	1886/87 bis 1890/91	1891/92 bis 1895/96	1896/97 bis 1900/01	1881/82 bis 1900/01
In der Marine	dienstunbrauchbar .	8	6	10	8	8
	ganzinvalide . . .	13	7	10	10	10
	Summa . . .	21	13	20	18	18
In der Armee	dienstunbrauchbar .	25	26	30	34	28,8
	ganzinvalide . . .	5,2	4,8	5,5	5,8	5,3
	Summa . .	30,2	30,8	35,5	39,8	34,1
Mithin Armee mehr als Marine		9,2	17,8	15,5	21,8	16,1

Diese Tabelle giebt auch die Gesamtsumme der bei der Marine und der Armee wegen Geisteskrankheiten Entlassenen wieder, also Dienstunbrauchbare + Ganzinvalide. Die Gesamtzahl dieser Entlassungen, auf den Durchschnitt des ganzen 20jährigen Zeitraumes berechnet, betrug demnach bei der Armee mit 34,1 pM. fast das Doppelte derjenigen in der Marine mit 18 pM. jährlich. Für diese wegen Geisteskrankheiten erfolgten Gesamtentlassungen ist bei der Armee ausserdem noch ein deutliches und gleichmässiges Anwachsen nachweisbar, welches im letzten Jahrfünft gegenüber dem ersten beinahe $^1/_3$ betrug und auf 1000 der Iststärke berechnet, sogar $^3/_5$. Da aber die Gesamtverluste der Armee durch Dienstunbrauchbarkeit + Ganzinvalidisirung sich in den erwähnten 4 Jahrfünften nur knapp um $^1/_3$ vermehrt haben, so ergiebt sich aus diesem allerdings geringen Unterschiede die immerhin nicht unwichtige Thatsache, dass in der Armee an dem Anwachsen des Gesamtabganges in Folge Dienstunbrauchbarkeitserklärung und Ganzinvalidisirung die Zunahme der wegen Geisteskrankheiten erfolgten Entlassungen einen nicht unerheblichen Theil der Schuld trägt. Die hohe Wahrscheinlichkeit dieses Verhaltens findet auch in der durch die Kurventafel I veranschaulichten deutlichen Zunahme der Häufigkeit der an Geisteskrankheiten in der Armee Behandelten eine augenfällige Bestätigung.

Wie gestalten sich demgegenüber die analogen Verhältnisse bei der Marine? Hier gelangen wir bei einer Gegenüberstellung des durch Geisteskrankheit bedingten Abganges einerseits und des Gesamtabganges andererseits, auf 1000 der Iststärke für dieselben 4 aufeinander-

folgenden Jahrfünfte berechnet, zu dem Resultat, dass das Anwachsen der wegen Geisteskrankheiten erfolgten Dienstunbrauchbarkeitsentlassungen und Invalidisirungen weniger stark war als die Zunahme der Gesamtentlassungen überhaupt. Einer Vermehrung der ersteren im letzten Jahrfünft gegenüber dem ersten um genau das Dreifache steht eine solche des Gesamtabganges um mehr als das Dreifache (genau 3,2 fache) gegenüber. Die Zunahme der Geisteskrankheiten war demnach in der Marine nicht nur unschuldig an der Steigerung des Gesamtverlustes durch Dienstunbrauchbarkeits- und Invalidenentlassungen, sondern ihr Ansteigen hat mit dem Anwachsen der letzteren nicht einmal gleichen Schritt gehalten.

Die für die eben erwähnten Resultate maassgebenden Zahlenwerthe sind in der folgenden Tabelle übersichtlich zusammengestellt.

Von 1000 der Kopfstärke wurden jährlich dienstunbrauchbar und invalide im Durchschnitt der Jahre:

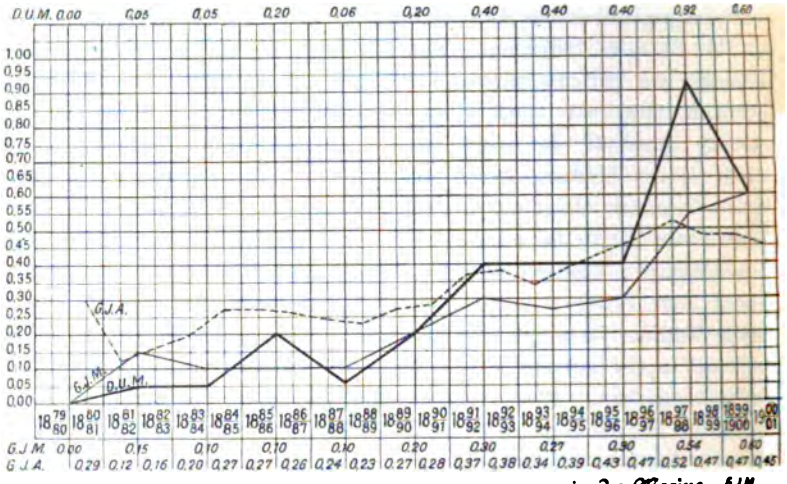
		1881/82 bis 1885/86	1886/87 bis 1890/91	1891/92 bis 1895/96	1896/97 bis 1900/01	1881/82 bis 1900/01
In der Marine	insgesamt.	15,8	21,4	35,0	51,2	30,9
	nur wegen Geisteskrankheiten . . .	0,16	0,16	0,43	0,48	0,31
In der Armee	insgesamt. . .	25,9	27,7	32,8	35,1	30,4
	nur wegen Geisteskrankheiten . . .	0,54	0,57	0,72	0,88	0,68

Es sei noch mit einigen Worten auf die Häufigkeit der wegen „Gehirn-, Rückenmarks- und Nervenleiden" erfolgten Dienstunbrauchbarkeitserklärungen und Invalidisirungen in der Marine hingewiesen, weil unter den diese Entlassungen begründenden Leiden die gerade bei der Marine in den letzten Jahren so besonders häufig aufgetretenen Formen der neurasthenischen und hysterischen Erkrankungen sich wiederfinden und einen nicht unwesentlichen Einfluss auf die starke Steigerung dieses Abganges ausüben. Auf das rapide Anwachsen dieser Krankheitsformen, welche häufig mit seelischen Störungen einhergehen oder den als solchen unerkannten Beginn eines ernsteren seelischen Leidens darstellen, wurde bereits bei der Erörterung der Frequenz dieser Art von Erkrankungen hingewiesen. In Uebereinstimmung mit dieser Zunahme ist auch die Zahl der bei der Marine wegen „Gehirn-, Rückenmarks-, und Nervenleiden" dienstunbrauchbar gewordenen, berechnet auf 1000 der Iststärke, ganz enorm gewachsen. Die niedrigen Werthe

der 80 er Jahre von 0,05 pM. bis 0,2 pM. haben sich nämlich fast verfünffacht gegenüber den Durchschnittswerthen der 90 er Jahre, welche 0,4 bis 0,9 pM. betrugen. Einen Höhepunkt erreichten diese Entlassungen im Berichtszeitraum 1897/99 mit 0,92 pM., um im letzten Zeitraum 1899/1901 wieder auf 0,60 pM. abzufallen. Auch auf die absolute Zunahme der gesammten Dienstunbrauchbarkeitsentlassungen waren sie von Einfluss, denn, auf je 1000 derselben selbst berechnet, ergiebt sich eine allerdings geringere Vermehrung. Wenn in den 80 er Jahren von 1000 Dienstunbrauchbaren jährlich durchschnittlich 6,6 wegen Gehirn , Rückenmarks- und Nervenleiden entlassen wurden, so betrug diese Ziffer das $2^1/_2$ fache. Der Antheil der Neurasthenie an diesen Werthen ist natürlich nur schätzungsweise zu ermitteln, er beläuft sich sicher auf ein Drittel, wenn nicht auf ein Halb der erwähnten Entlassungsziffern. Diesen relativ immerhin niedrigen Werthen stehen bedeutend höhere Durchschnittsziffern der aus gleichen Ursachen entlassenen Ganzinvaliden gegenüber. Zwar hat sich deren Zahl in den letzten 20 Jahren, auf 1000 der Iststärke berechnet, fast um das Dreifache vermehrt und zwar stetig und regelmässig, doch ist nicht nur keine Vermehrung ihres Antheils auf 1000 aller Ganzinvaliden zu constatiren, wie bei den aus gleichem Grunde erfolgten Dienstunbrauchbarkeitsentlassungen, sondern vielmehr eine geringe Abnahme, indem im ersten Jahrzehnt 37,2 pM., im zweiten aber nur 32,7 pM. aller Invaliden aus obigen Gründen invalidisirt wurden. Wenn also auch die Annahme berechtigt ist, dass die schädigenden Einflüsse des Marinedienstes auf die absolute Höhe dieser Invalidisirungen von bestimmendem Einflusse gewesen sind, so haben sie wenigstens nicht eine wachsende Zunahme derselben im Gefolge gehabt. Während im ersten Jahrzehnt durchschnittlich jährlich auf 6 Ganzinvalide 1 Dienstunbrauchbarer wegen Gehirn-, Rückenmarks-, und Nervenleiden zur Entlassung kam, stellte sich dieses Verhältniss im zweiten Jahrzehnt auf 2 : 1, eine Verschiebung, welche, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, lediglich durch die stärkere Zunahme der Dienstunbrauchbarkeitsentlassungen verursacht wurde (s. Tafel VI und VII).

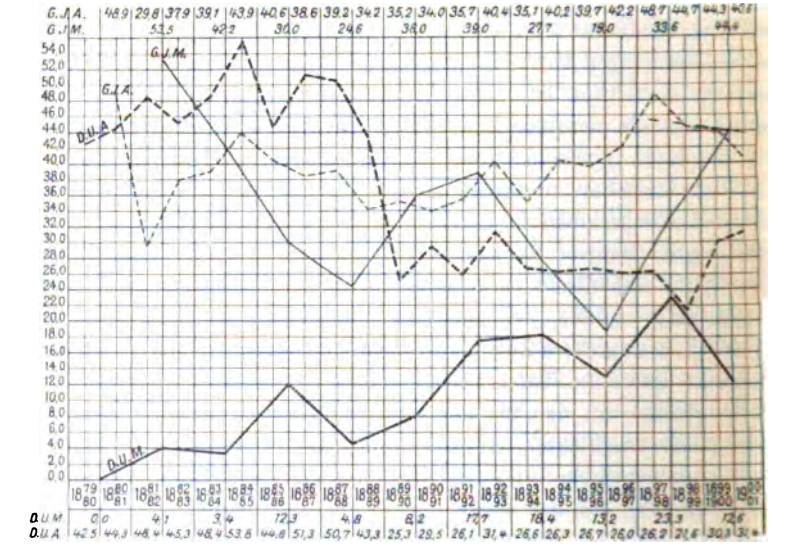
Vergleiche mit den bei der Armee wegen „chronischer Gehirn- oder Rückenmarkskrankheiten, sowie chronischer Nervenleiden ernster Art" als dienstunbrauchbar und ganzinvalide Entlassenen und den aus ähnlichen Ursachen bei der Marine in Abgang Gelangten können nur mit grosser Vorsicht angestellt werden, da die statistischen Aufstellungen nicht nach einheitlichen Gesichtspunkten geordnet sind.

Eine bisher bei allen hier aufgestellten Statistiken gemachte Beobachtung kehrt auch jetzt wieder. Die in der Armee gewonnenen Zah-



Dienstunbrauchbar in der Marine D.U.M., ganzinvalide in der Marine G.J.M. in der Armee G.J.A.

Tafel VI.



Wegen Gehirn-, Rückenmarks- und Nervenleiden Dienstunbrauchbar in der Marine D.U.M. in der Armee D.U.A.; ganzinvalide in der Marine G.J.M. in der Armee G.J.A.

Tafel VII.

lenwerthe sind bedeutend gleichmässiger und nicht den grossen Schwankungen unterworfen, wie die für die Marine ermittelten. Für solche auf statistischer Grundlage beruhenden Beurtheilungen und Schlussfolgerungen haben natürlich diejenigen Aufstellungen einen grösseren Werth, welche bei geringeren Schwankungen eine möglichst gleichmässige und stetige Tendenz der Veränderung zeigen. Je grösser, zahlreicher und umfassender die Grundlagen sind, auf denen sich die Statistik aufbaut, um so gleichförmiger werden die für gleiche Zeiträume ermittelten Werthe sein, da das umfangreichere Material schon in kürzeren Perioden Gelegenheit zum Ausgleich bietet. So liegen die Verhältnisse bei der Armee; anders bei der Marine. Die hier statistisch ermittelten Durchschnittswerthe sind aus bedeutend kleinerem und wenig umfassendem Material gewonnen, die jährlichen Aufstellungen weisen grosse Schwankungen und Verschiebungen auf, denn die relativ kleinen Ziffern gleichen sich in kurzen Zeiträumen nur wenig aus, und eine bestimmte gleichmässigere Tendenz lässt sich erst durch die zusammenfassende Beurtheilung längerer Zeitperioden statistisch nachweisen. Unter dieser Reserve sind die meisten für die Marine aufgestellten Statistiken zu betrachten, zumal wenn man die in relativ kurzer Zeit erfolgte enorme Vermehrung des in unserer aufstrebenden Marine dienenden Personals berücksichtigt. Betrug doch die der Zahlenberechnung für das Jahr 1900/01 zu Grunde liegende Kopfstärke von rund 30000 (genau 29905) Mann einschliesslich der an Bord befindlichen Offiziere, Deckoffiziere und Beamten fast genau das Dreifache der Kopfstärke des 20 Jahre zurückliegenden Berichtsjahres 1880/81 mit rund 10000 (genau 9885) Mann.

Wie gesagt weisen die bei der Armee zu Dienstunbrauchbarkeitserklärungen und Invalidisirungen führenden chronischen Gehirn-, Rückenmarks- und Nervenleiden bezüglich ihrer Häufigkeit nur geringe Unterschiede auf. Die Zahl der wegen dieser Leiden Invalidisirten entspricht ungefähr der der Marine, lässt aber eine geringe Zunahme erkennen, die an Höhe ungefähr der für die Marine constatirten Abnahme gleichkommt. Grösser ist der Unterschied bei den Dienstunbrauchbarkeitsentlassungen in der Armee. Der erwähnten Zunahme in der Marine von 6,6 pM. auf 17 pM. aller Dienstunbrauchbaren steht eine Abnahme von 44,1 pM. auf 27,3 pM. im Durchschnitt von 10 zu 10 Jahren seit 1880/81 in der Armee gegenüber. Bemerkenswerth ist der enorme Unterschied zwischen diesen Entlassungen bei beiden Wehrgattungen, sowie die fallende Tendenz der hohen Durchschnittswerthe der Armee entgegen der steigenden Tendenz der niedrigen Werthe in der Marine.

Die in den niedrigen Entlassungsziffern zum Ausdruck gelangende

günstigere Stellung der Marine ist meines Erachtens dadurch bedingt, dass die hauptsächlichsten Rekrutirungsbezirke derselben an den Seeküsten im Allgemeinen in Bezug auf die Disposition zu nervösen Erkrankungen den besten und widerstandsfähigsten Ersatz liefern. Die hohen Ziffern der Armee erfahren durch die mit immer grösserem Nachdruck geforderte und mit wachsendem Erfolge durchgeführte bessere und vorsichtigere Auswahl der Mannschaften eine stete Abnahme. Das stärkere Anwachsen der niedrigen Werthe bei der Marine aber erklärt sich dadurch, dass in Folge der starken Personalvermehrung nicht mehr das Mannschaftsmaterial von den gesunden Rekrutirungsgegenden der Seeküsten überwiegend, sondern in langsam stärker werdendem Maasse auch aus Ersatzbezirken bezogen werden muss, deren Bevölkerung, wie z. B. die vorwiegend mit slavischer Rasse durchsetzten Gegenden, eine häufigere Veranlagung zu nervösen Erkrankungen erkennen lassen.

In nachstehender Tabelle sind die oben erwähnten Entlassungsziffern noch einmal übersichtlich zusammengestellt.

Von 1000 Entlassenen wurden wegen Gehirn-, Rückenmarks- und Nervenleiden entlassen

		im Durchschnitt der Jahre		
		1881/82 bis 1890/91	1891/92 bis 1900/01	1881/82 bis 1900/01
als dienstunbrauchar	in der Marine	6,6	17,0	11,8
	in der Armee	44,1	27,3	35,7
als ganzinvalide	in der Marine	37,3	32,7	35,0
	in der Armee	37,3	41,2	39,3

Einen weiteren Maassstab für die Beurtheilung der Häufigkeit seelischer Erkrankungen in der Marine, zumal im Vergleich mit der Armee, giebt die Selbstmordstatistik ab. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Selbstmordneigung in sehr innigen Beziehungen zu den seelischen Erkrankungen steht, und dass in der Mehrzahl der Fälle von Selbstmord eine Geistesstörung als Ursache zu betrachten ist. Um aber einen sicheren Aufschluss über die Häufigkeit der Selbstmordneigung und ihre Beziehungen zu seelischen Störungen zu gewinnen, ist es erforderlich, nicht nur die Mortalität durch Selbstmord zu beurtheilen, d. h. den Selbstmordversuch mit tödtlichem Ausgange, sondern es müssen auch die nicht erfolgreichen Selbstmordversuche, also diejenigen, bei denen das Leben erhalten geblieben ist, in den Kreis der Betrach-

tung gezogen werden. Dadurch nur kann ein sicheres Bild über die Häufigkeit der Selbstmordneigung gewonnen werden.

Ohne hier auf eine genaue Darstellung der einschlägigen Verhältnisse einzugehen, seien nur die Resultate der vergleichenden Selbstmordstatistik zwischen Armee und Marine kurz angeführt. Dieselben ergeben in erster Linie eine wesentlich geringere Betheiligung der Marine sowohl an Sterblichkeit durch Selbstmord, als auch an Selbstmordneigung. Die Zahl der Selbstmorde und Selbstmordversuche in der Marine beträgt nämlich wenig mehr als die Hälfte der Fälle bei der Armee, mit anderen Worten, die Selbstmordneigung in der Marine ist ungefähr halb so gross wie in der Armee. Auf die Todesursachen bezogen ist sogar Selbstmord in der Marine nur in $^2/_5$ der Fälle bei der Armee anzutreffen. Bei beiden Wehrgattungen zeigt die Selbmordneigung eine Tendenz des Absinkens, die sich bei der Armee durchaus regelmässig, bei der Marine weniger deutlich und ungleichmässig verfolgen lässt.

Im Gegensatz zur Armee weisen die ersten Monate des Marinedienstes, ebenso auch noch die ersten Jahre verhältnissmässig recht wenig Selbstmordfälle auf. Schädigende Einflüsse des Marinedienstes machen sich erst in den späteren Jahren geltend und erscheinen in den Selbstmordstatistiken als solche in Gestalt der stärkeren Betheiligung der älteren Unteroffiziere etc. Die geringere Selbstmordneigung besonders in der ersten Zeit des Marinedienstes entspricht der niedrigeren Zahl der wegen Geisteskrankheiten u. s. w. erfolgten Dienstunbrauchbarkeitsentlassungen.

Man ist daher zu der Annahme berechtigt, dass einerseits die grade in der ersten Dienstzeit bei der Armee so häufig zu Selbstmord führenden Störungen des seelischen Gleichgewichtes bei den jungen Mannschaften der Marine seltener zur Beobachtung gelangen, und dass andererseits manche seelische Alterationen, falls sie dennoch aufgetreten sind, hier glücklich und schnell ohne Schaden zu stiften, überwunden werden, welche unter den bei der Landarmee herrschenden Verhältnissen möglicherweise einen Angriff auf das eigene Leben herbeigeführt oder den Ausbruch einer schwereren Psychose eingeleitet hätten.

Von allen Selbstmordfällen in der Marine entfallen mehr als die Hälfte, nämlich 58 pCt. auf die an Land befindlichen Marinetheile, und von den übrigen 42 pCt. kommt die eine Hälfte auf die Schiffe im Auslande und die andere auf die Schiffe in den heimischen Gewässern. Die beiden letzteren liefern demgemäss noch nicht einmal ebenso viel Selbstmorde und Versuche als die Mannschaften an Land. Berücksichtigt man nun, dass ungefähr die Hälfte der ganzen Kopfstärke sich an

Land, die andere an Bord befindet, so stellt sich das Verhältniss für die an Land begangenen Selbstmorde bezüglich ihrer Häufigkeit ziemlich ungünstig. Die Verhältnisse der an Land befindlichen Marinemannschaften nähern sich aber naturgemäss am meisten denen der Armee, die ja auch bedeutend höhere Selbstmordziffern aufweist. Es kann daher nicht nur nicht von einem ungünstigeren Einfluss des Marinedienstes mit seinen specifischen Eigenthümlichkeiten auf die Häufigkeit der Selbstmordneigung die Rede sein, sondern man ist umgekehrt berechtigt, die Ursachen der durch die Statistik nachgewiesenen weitaus geringeren Häufigkeit der Selbstmordneigung in der Marine, die noch deutlicher wird, durch die Vertheilung der Selbstmordfälle zu Ungunsten der an Land befindlichen, gerade in den Eigenthümlichkeiten des Marinedienstes zu suchen, wie sie uns besonders an Bord der Schiffe entgegentreten. Auch die fernere indirecte Schlussfolgerung liegt nach dem Gesagten nahe, dass der Marinedienst an Bord weniger Gelegenheit zur Ausbildung solcher seelischen Störungen, welche häufig zu Selbstmord führen, bietet als der Dienst beim Heere.

Nachdem so an der Hand der vergleichenden Statistik ein Nachweis über die Häufigkeit des Vorkommens seelischer Erkrankungen und der damit innig zusammenhängenden Selbstmordneigung versucht und die Frequenz genannter Erkrankungen in Beziehung zu dem durch dieselben bedingten Abgang in Folge von Dienstunbrauchbarkeit, Invalidität und Selbstmord gebracht worden ist, erübrigt noch, den solche Erkrankungen hauptsächlich auslösenden Ursachen bei der Marine unter Vergleich mit den Verhältnissen der Armee auf den Grund zu gehen. Der Satz, dass das Militärleben wohl eine wesentliche Gefahr für den Ausbruch von Geistesstörungen birgt, aber nicht die wirkliche Ursache dieser Störungen ist[1]), findet auch auf den Dienst bei der Marine eine sinngemässe Anwendung. Doch legt die statistisch nachgewiesene etwas grössere Häufigkeit seelischer Erkrankungen in der Marine den Gedanken nahe, die speciell für den Marinedienst in Betracht kommenden Verhältnisse einer eingehenden Betrachtung zu unterziehen und nachzuforschen, ob nicht in gewissen dem Marinedienst innewohnenden Eigenthümlichkeiten der Grund für das häufigere Entstehen dieser Erkrankungen zu suchen ist. Wie gesagt konnte durch die Statistik festgestellt werden, dass seelische Erkrankungen in der Marine häufiger zur Beobachtung gelangten, als in der Armee, zwar weniger offenkundig in der Form reiner Geisteskrankheiten, die bei der Marine nur einen unbedeutend höheren Procentsatz aufweisen, als vielmehr unter der Form

1) Düms, Handbuch der Militärkrankheiten. Bd. III.

der viel zahlreicheren neurasthenischen und auch hysterischen Erkrankungen. Trotzdem führten Geisteskrankheiten sowie Gehirn-, Nerven- und Rückenmarkskrankheiten bei der Marine viel weniger häufig zu den zumeist in die früheste Dienstzeit fallenden Dienstunbrauchbarkeitsentlassungen als bei der Armee. Dahingegen konnte die letztere mit viel geringeren Zahlen der wegen derselben Leiden als Ganzinvalide Entlassenen aufwarten. Die Selbstmordneigung war wiederum bei der Marine seltener. Betrachtet man diese scheinbar etwas widerspruchsvollen Resultate etwas genauer, so kann es nicht entgehen, dass die Marine mit ihren Ziffern überall da im Vortheil ist, wo von einer längeren Einwirkung ihres Dienstes noch keine Rede ist. Dies ist der Fall bei den erwähnten Dienstunbrauchbarkeitsentlassungen, sowie bei den ebenfalls grösstentheils in die erste Dienstzeit fallenden Selbstmorden. Andererseits waren Invalidisirungen, welche zumeist erst im späteren Verlauf der Dienstzeit herbeigeführt werden, in der Marine häufiger, ebenso wie Alkoholvergiftungen und die in Folge gewisser acuter und chronischer Infectionskrankheiten wie die später zu erwähnende Malaria und Syphilis auftretenden Psychosen. Hier macht also der spätere Verlauf des Marinedienstes einen ungünstigen Einfluss auf die Häufigkeit seelischer Erkrankungen geltend. Es geht demnach schon aus den statistischen Ermittelungen hervor, dass die für die Marine nachzuweisende stärkere Betheiligung an seelischen Erkrankungen in der Hauptsache auf Einflüsse zurückzuführen ist, welche erst relativ spät ihre verderbliche Wirkung entfalten.

Die hauptsächlichsten und schwerwiegendsten Ursachen, welche für die geringere Zahl der wegen Geisteskrankheiten und verwandter Zustände in der Marine als dienstunbrauchbar Entlassenen sprechen, fallen, wie gesagt, zusammen mit denen, welche für die Begründung der in der Marine selteneren Selbstmordneigung herangezogen werden können. Die geringere Frequenz dieser Entlassungen ist darauf zurückzuführen, dass seelische Erkrankungen in der Marine in der ersten Zeit des Dienstes, also speciell während und nach der Ausbildungszeit bei weitem nicht so häufig zur Beobachtung und Behandlung kommen, als bei dem Landheer. Der unvermittelte Uebergang zu einer ganz neuen Lebensführung, die neue und ungewohnte Umgebung, das plötzliche Aufhören der freien Selbstbestimmung, der Zwang der absoluten Unterordnung, die neuen und ungewohnten körperlichen Anstrengungen, der dienstliche Verkehr mit Vorgesetzten, der Mangel an Bekannten und Kameraden, deren Beistand und Hülfe man zur Beherrschung all der neuen Ansprüche suchen und begehren möchte, alle diese angegebenen Momente wirken auf den angehenden Seemann trotz der ziemlich ähnlichen Ver-

hältnisse bei der Marine lange nicht in dem ausgesprochenen Maasse, wie auf den Landsoldaten ein. So radical ist der Wechsel der Umgebung, der Thätigkeit, der Anstrengungen und der geistigen Inanspruchnahme bei der Marine doch selten. Hier hat der junge Rekrut selbst während der kurzen Ausbildungszeit an Land immer die Aussicht auf eine baldige Veränderung. Er kommt an Bord und sei es als Matrose, sei es als Heizer, stets wird er dann Verhältnisse vorfinden, in denen er sich leichter zurechtzufinden weiss, und die an seine seelische Widerstandsfähigkeit zuerst nicht so hohe Anforderungen stellen, wie an den Landsoldaten, der Jahre der gleichen ihm von Anfang an so hart und unangenehm erscheinenden Thätigkeit vor sich sieht. Der Seemann hat sogar an Bord in fast allen Zweigen des Dienstes mehr oder weniger Gelegenheit, seine alte Berufsthätigkeit wieder aufzunehmen oder zu verwerthen, da alle die verschiedenen Specialzweige in erster Linie Kräfte erfordern, welche schon früher in ähnlichen Berufen thätig gewesen waren. Die neuen Verhältnisse werden in solchem Falle nicht lähmend und abschreckend auf den Geist der jungen Marinerekruten einwirken, sondern im Gegentheil anregend und interessirend. Seine Thätigkeit geht nicht mechanisch vor sich und gezwungen, sondern wird von Verständniss und Interesse geleitet. Da erscheint es nur natürlich, dass die immerhin schweren Uebergangszeiten hier leichter überwunden werden und dass die seelische Störungen auslösenden Ursachen weniger intensiv und weniger häufig einwirken als bei der Landtruppe.

Leider halten diese günstigen Einflüsse des Marinedienstes nicht lange vor, sondern beschränken sich im Allgemeinen nur auf die ersten Monate und vielleicht noch Jahre. Im Gegentheil werden wir im weiteren Verlaufe des Marinelebens manche Gelegenheiten sich einstellen sehen, welche geeignet sind, häufigere und erheblichere Schädigungen der seelischen Sphäre herbeizuführen, als es bei der Armee der Fall ist. Zu dieser Annahme des häufigeren Vorkommens seelischer Erkrankungen in den späteren Dienstjahren muss schon die Betrachtung der vergleichenden Zusammenstellung über die bei der Marine und bei der Armee wegen Geisteskrankheiten u. s. w. erfolgten Ganzinvalidisirungen führen. Bei diesen letzteren wird im Gegensatz zu den Dienstunbrauchbarkeitsentlassungen angenommen, dass dem Marine- resp. Militärdienst, sei es aus äusseren oder aus inneren Schädigungen, Schuld an der zur Entlassung führenden Erkrankung zu geben ist. Die Annahme solcher Schädigungen hat allerdings mit einer gewissen Reserve zu geschehen, denn bei der äusserst wohlwollenden Berücksichtigung, welche die Geisteskranken hinsichtlich ihrer späteren Versorgung finden, werden die zum Nachweis der Invalidität bestimmungsgemäss nothwendigen dienstlichen

Schädigungen schon aus humanen Gründen leichter als vorliegend angenommen, als lediglich die ätiologische Begründung es zulassen würde. Vielleicht verdient diese Reserve für die Marine besonders stark betont zu werden. Jedenfalls liefert die vergleichende Statistik für die Marine bedeutend ungünstigere Zahlen bezüglich der wegen Geisteskrankheiten Invalidisirten als die Armee. Es wurde nachgewiesen, dass bei der Armee im Durchschnitt der letzten 20 Jahre erst auf 5 bis 6 Dienstunbrauchbare ein Invalider kam, während bei der Marine die Zahl der wegen Geisteskrankheiten als dienstunbrauchbar Entlassenen annähernd gleich war derjenigen der aus gleichem Grunde Invalidisirten. Im Verhältniss zu den Dienstunbrauchbarkeitserklärungen führten also Geisteskrankheiten in der Marine 6mal so häufig zur Invalidisirung als bei der Armee. Auch absolut war die Zahl der Ganzinvaliden eine wesentlich höhere bei der Marine, indem dieselbe fast das Doppelte der für die Armee festgestellten Werthe betrug. Schon aus dem Unterschiede dieser Zahlen geht deutlich hervor, dass in der Marine bei einem viel grösseren Theile von Geisteskrankheiten die Entstehung oder Verschlimmerung dieser Leiden in einen ursächlichen Zusammenhang mit den besonderen Eigenthümlichkeiten des Dienstes gebracht worden ist. Dass der Marineangehörige in seinem Berufe überhaupt grösseren und stärkeren Einflüssen ausgesetzt ist, als der Landsoldat, kann keinem Zweifel unterliegen. Wenn aber zu diesen Einwirkungen sich noch andere hinzugesellen, wie lange Seereisen, der Aufenthalt an Bord in tropischen Gegenden, die dadurch bedingte ungewohnte oder weniger bekömmliche Nahrung, geringe Abwechselung, grosse körperliche Anstrengungen und Strapazen u. s. w., dann werden an sein Nervensystem noch wesentlich stärkere Anforderungen gestellt, als an das des Soldaten im Landheer. Ganz besonders sind es die sich langsam summirenden Einflüsse, denen schliesslich auch die stärkste Natur unterliegen kann. Dazu kommt noch die bedeutend grössere Gelegenheit, von acuten und chronischen Krankheiten befallen zu werden, denen mit Erfolg zu widerstehen, durch die ungünstigen äusseren Verhältnisse des Klimas, der Unterkunft und der Verpflegung an Bord sehr erschwert wird. Körperliche und geistige Ueberanstrengung z. B., welche in der Landarmee, wenigstens zu Friedenszeiten, nur in sehr seltenen Fällen ein solches Maass erreichen, dass dadurch seelische Erkrankungen hervorgerufen werden, können bei der Marine, zumal in Begleitung von anderen ungünstigen Umständen (s. o.) viel eher eine erhebliche Schädigung des Nervensystems hervorrufen, und wenn, wie das sehr häufig der Fall ist, psychische Aufregungen und Alterationen dazutreten, zu vorübergehenden oder gar dauernden Psy-

chosen Anlass geben. Die Marine stellt in dieser Hinsicht fast ein Mittelding zwischen den Verhältnissen der Armee zu Friedenszeiten und denen zu Kriegszeiten dar.

Zu den Momenten, welche in Folge der Eigenthümlichkeiten des Dienstes in der Marine besonders häufig Anlass zum Ausbruch von seelischen Erkrankungen geben, gehört in erster Linie der Hitzschlag. Die seelischen Störungen werden hierbei meist eingeleitet mit plötzlich auftretender Bewusstlosigkeit, später treten neben grosser Unruhe, starkem Angstgefühl und Verwirrtheit häufig Gehörs- und Gesichtshallucinationen auf. Zuweilen steigern sich die Erregungen zu Tobsuchtsanfällen. Oft zeigen die Anfälle grosse Aehnlichkeit mit epileptischen Anfällen, mit denen sie häufig verwechselt werden. In den meisten Fällen sind die Störungen schnell vorübergehender Art, ohne weitere Spuren zu hinterlassen; nicht allzuselten ist aber auch die Einwirkung von bleibender Dauer, so dass die Entlassung des Betreffenden erfolgen muss. Naturgemäss kommt der Hitzschlag am häufigsten an Bord in den tropischen Gegenden des Auslandes vor, wo die gesammte Mannschaft den Einflüssen der Temperatur und der Sonne ziemlich gleichmässig unterworfen ist. Aber auch an Bord der Schiffe in den heimischen Gewässern gelangt Hitzschlag oft zur Beobachtung; hier giebt vor Allem der anstrengende Dienst des Maschinen- und Heizerpersonals in den überhitzten und schwer ventilirbaren Maschinen- und Heizräumen der modernen Schiffe zu derartigen Erkrankungen Veranlassung. Es ist auffallend, dass die nach Hitzschlag auftretenden Psychosen oft unter dem Bilde einer schweren Melancholie verlaufen und eine starke Neigung zu Angriffen auf das eigene Leben zeigen. Auch mehr oder weniger leichte geistige Verwirrtheit bleibt zuweilen für längere Zeit zurück. Manche in der Anlage bereits vorhandenen, aber bislang verborgen gebliebenen Geisteskrankheiten, wie die verschiedenen Formen des Schwachsinns, gelangen nach einem Anfall von Hitzschlag zum offenkundigen Ausbruch. Besonders gerne treten derartige seelische Störungen im Gefolge von Hitzschlag ein, wenn körperliche und geistige Ueberanstrengungen, sowie Alkoholmissbrauch ihre Hand mit im Spiele hatten. Ueberhaupt werden von Hitzschlag und seinen Folgen am stärksten diejenigen Mannschaften betroffen, welche erst frisch aus Europa in die Tropen gekommen, noch nicht an die Hitze gewöhnt sind und die Vorboten der Erkrankung aus Unkenntniss nicht beobachten.

In einer grossen Anzahl seelischer Erkrankungen finden wir als auslösende Momente Unfälle angegeben. Meist handelt es sich um Verletzungen des Schädels, die entweder sofort oder erst später, zuweilen nach langen Wochen und Monaten solche Störungen im Gefolge

haben. Bei diesen Erkrankungen kommt der Dienst des Seemanns als Ursache ganz besonders insofern in Betracht, als an seine Thätigkeit bei schlechtem Wetter und stürmischer See, bei forcirten Fahrten, im Manöver u. s. w. hohe Anforderungen gestellt werden müssen, die ihn sehr häufig äusseren Gefahren aussetzen. In erster Linie sind es Gehirnerschütterungen, meist durch Sturz in die Tiefe entstanden, welche seelische Störungen im Gefolge haben. Es kommen nach Unfall alle möglichen Formen des Irreseins vor, die sich von den nicht traumatisch bedingten durch nichts als durch ihre Aetiologie unterscheiden. Indess befinden sich unter unserem Material nur wenige Fälle, bei denen der Unfall auf psychisch ganz normale, nicht belastete Individuen einwirkte. Die Mehrzahl war belastet, sei es erblich, sei es durch erworbene Schädlichkeiten, besonders Epilepsie, Syphilis und Alkoholismus. Im Ganzen überwiegen auch hier die depressiven und hypochondrischen Zustände; in den Wahnvorstellungen spielt vielfach der Unfall mit seinen Folgen eine Hauptrolle. Neben epileptiformen Krämpfen treten ferner schwere Benommenheit, Schwäche der Denkkraft, heftige Kopfschmerzen und Schwindelanfälle auf. Einige Male werden Tobsuchtsanfälle speciell nach Kopfverletzungen erwähnt, seltener wochenlang andauernde Amnesie. Auch das Auftreten von schwerer Melancholie ist nach Kopfverletzungen beobachtet worden. In den letzten Jahrzehnten ist in der Literatur das Auftreten der sogenannten „traumatischen Neurosen“ nach Verletzungen, zumal Erschütterungen des ganzen Körpers häufiger beschrieben worden, nicht selten einhergehend mit Depressionszuständen der seelischen Sphäre, Gedächtnissschwäche und hystero-epileptischen Krampfanfällen. Ein derartiger Fall wird z. B. im Sanitätsbericht der Marine vom Jahre 1883/85 erwähnt, wo ein Matrose bei einem Segelmanöver im englischen Canal Nachts über Bord fiel und nach einigen Minuten bewusstlos mit oberflächlicher Athmung und Puls aus dem Wasser gezogen wurde. Nach dreiviertel Stunden war das Bewusstsein zurückgekehrt, Temperatur 38,2°. Auffallend war am nächsten Morgen das psychische Verhalten des Mannes. Der Gesichtsausdruck war ängstlich, Fragen wurden auf lautes Anrufen hin nur durch schwaches Nicken des Kopfes beantwortet, Nahrung erst nach Zureden genommen. Während die übrigen Erscheinungen sich schnell besserten, schwanden die psychischen Störungen nur langsam, so dass die Behandlung mehrere Wochen in Anspruch nahm. Ein Rückfall trat nicht wieder auf.

Von mindestens ebenso grosser Bedeutung wie Unfälle sind für die Auslösung seelischer Erkrankungen bei der Marine die Infectionskrankheiten, zumal die im Auslande erworbenen. In erster Linie

handelt es sich da um die Malaria, die Jahr aus Jahr ein, sei es in Afrika oder in der Südsee, in Ostasien oder in Amerika ihre Opfer fordert. Die psychischen Störungen als Begleiterscheinung oder als Nachkrankheit von Malaria sind den Tropenärzten wohlbekannt und von ihnen oft beschrieben worden; sie können unter den verschiedensten Bildern auftreten. Wiederum handelt es sich vielfach um melancholische Zustände, welche sich besonders häufig während langdauernder Reconvalescenz entwickeln. Sie gehen einher mit hochgradiger Schlaflosigkeit und Unvermögen zu geringster geistiger Anstrengung. Zuweilen sind die psychischen Depressionen so heftig, dass die Kranken bei den gleichgiltigsten Anlässen zu weinen beginnen und ihre Affecte nicht bemeistern können. Die acuten Affectionen von Seiten des Gehirns während der Krankheit selbst äussern sich nicht selten in Form von maniakalischen Anfällen oder als vorübergehende hallucinatorische Verwirrtheit. Auch werden epileptiforme Krampfanfälle und Tage lang andauernde Aphasien erwähnt. Im Sanitätsbericht von 1891/93 heisst es bezüglich der Malariacomplicationen in Ostafrika „Geistesstörungen während und nach Wechselfieber sollen auf der deutsch-ostafrikanischen Küste und auf der Insel Sansibar häufiger vorkommen. Die Prognose soll bei Europäern im Allgemeinen gut, bei Schwarzen dagegen ungünstig sein und Heilung bei letzteren sehr selten vorkommen". Alle diese Psychosen, so wird ausdrücklich hervorgehoben, sind durch Chinin meist günstig zu beeinflussen. In einzelnen Fällen wird aber auch umgekehrt Chinin für das Eintreten von seelischen Störungen bei Malaria verantwortlich gemacht, dieselben seien erst nach Aussetzen des Chinin geschwunden. So wird im Sanitätsbericht von 1883/85 ausdrücklich erwähnt, dass unter den üblen Nebenwirkungen des Chinins einmal vorübergehende hallucinatorische Verrücktheit beobachtet wurde. In anderen Fällen wurde letztere Störung als Erscheinung der Malaria aufgefasst. Im Sanitätsbericht von 1895/97 heisst es: „Störungen des Nervensystems bei Malaria gehörten in Ostafrika zu den regelmässigen Erscheinungen des Krankheitsbildes, sie bestanden in Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, psychischer Reizbarkeit und Empfindlichkeit gegen Geräusche, grelles Licht u. s. w. Martin hat Zustände von hochgradiger Nervosität mit ausserordentlicher Empfänglichkeit für Gemüthsaffecte als Erscheinungen latenter Malaria angesprochen. Ebenso wie die Psychosen nach Hitzschlag zeigen auch diejenigen nach Malaria eine auffallende Neigung zum Selbstmord. Im Sanitätsbericht von 1895/97 wird ein Fall erwähnt, wo die Malaria mit einem Anfall von Geistesstörung begann, in welchem der Kranke sich in's Wasser stürzte. Im Lazareth stellte sich hohes Wechselfieber mit Milzschwellung heraus.

Nach wenigen Tagen erfolgte Heilung durch Chinin. Obwohl ein grosser Theil dieser bei Malaria auftretenden Psychosen, wenn auch erst nach erfolgter Heimsendung des Kranken in völlige Heilung übergeht, so bleiben doch in nicht wenigen Fällen die Störungen so hartnäckig und dauernd, dass sie zu Invalidisirungen führen müssen.

Zu den Erkrankungen, welche ebenso wie die Malaria bei ihrem epidemischen und endemischen Auftreten im Auslande recht oft einen schweren Verlauf nehmen und während desselben oder in ihrer langwierigen Reconvalescenz von psychischen Störungen, wenn auch nicht so häufig wie die Malaria begleitet sind, gehört die Ruhr. Auch die im Gefolge dieser Erkrankung auftretenden seelischen Veränderungen bestehen fast stets in starker geistiger Depression, die oft Monate lang anhält und erst mit der vollständigen Heilung des Grundleidens verschwindet. In vereinzelten Fällen steigert sich die psychische Depression zu acuter Melancholie mit Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen namentlich solchen des Gehörs und führte sogar zu Selbstmordversuchen. Nicht nur die Ruhr, sondern überhaupt Darmleiden jeder Art, zumal hartnäckige Stuhlverstopfungen, die besonders in der ersten Zeit des Aufenthaltes an Bord recht häufig in Behandlung kommen und Neigung haben chronisch zu werden, erfordern bezüglich ihres Einflusses auf die Entstehung acuter Psychosen eine erhöhte Aufmerksamkeit. Im Jahresbericht 1900/01 findet sich ein Fall verzeichnet, wo hartnäckige chronische Stuhlverstopfung bei einem Manne, der bisher nie an Epilepsie gelitten hatte und in dessen Familie dieses Leiden niemals aufgetreten war, drei epileptische Anfälle hintereinander auslöste. Die sich über 10 Tage erstreckende Kothverhaltung wich schliesslich Oeleinläufen. Krämpfe haben sich später niemals wieder eingestellt.

Von anderen acuten Infectionskrankheiten spielen Typhus, acuter Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Influenza und Masern bei der Aetiologie seelischer Erkrankungen in der Marine eine untergeordnetere Rolle und unterscheiden sich bezüglich der Häufigkeit ihres Einflusses auf die Entstehung von Psychosen nicht wesentlich von den ähnlichen Verhältnissen bei der Armee. Ein interessanter Fall, wo es sich um eine mit einer acuten Geistesstörung beginnende fieberhafte Krankheit handelte, wird im Sanitätsbericht von 1881/82 genauer mitgetheilt. „Ein Heizer war während der Fahrt durch den atlantischen Ocean eines Morgens durch eine Batteriepforte über Bord gesprungen. Die Untersuchung des im bewusstlosen Zustande an Bord Zurückgebrachten ergab Rasselgeräusche über den hinteren unteren Lungenpartien linkerseits. Einige Stunden später betrug die Temperatur 40,2° und schon Nachmittags deutete eine von der Mitte des linken Schulterblattes nach

abwärts reichende deutliche Dämpfung mit bronchialem Athmen auf Lungenentzündung. Von Anfang an waren sehr heftige Stirnkopfschmerzen vorhanden. Schon nach 2 Tagen trat unter Temperaturabfall die Krisis ein. Das Befinden besserte sich, und nach weiteren 7 Tagen waren die physikalischen Erscheinungen über beiden Lungen wieder normal. Der Betreffende gab bei seiner Vernehmung an, er sei zur Zeit des Sprunges über Bord besinnungslos gewesen und wisse von dem Vorfall nichts. Da nun festgestellt wurde, dass er kurz vorher schon über Schmerzen und Stiche in der linken Brusthälfte geklagt und da die Krankheitserscheinungen sich überhaupt zu schnell entwickelt hatten, um als Folgen des Aufenthaltes im Wasser betrachtet werden zu können, so wurde angenommen, dass hier eine mit dem Beginn einer fieberhaften Erkrankung entstandene acute Geistesstörung vorliege. In der weiteren Reconvalescenz traten noch mehrere psychische Erscheinungen auf, welche eine weitere Beobachtung des Mannes veranlassten. Derselbe war stets niedergeschlagen und apathisch, antwortete auf Fragen nur kurz und verdriesslich und klagte über ab und zu auftretende Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Sein Blick war unfrei und scheu, so dass er den Eindruck eines brütenden Hypochonders oder Melancholikers machte. Während des Aufenthaltes in Kapstadt entzog er sich durch Desertion der weiteren Beobachtung".

Auch nach verhältnissmässig leichten Verletzungen und Erkrankungen wie Gelbsucht, Grippe, gastrisches Fieber, sogar Tripper wurde zuweilen das Auftreten von vorübergehenden seelischen Störungen beobachtet.

Eine besondere Berücksichtigung bei der Frage nach der Aetiologie seelischer Erkrankungen in der Marine verdienen die Alkoholvergiftungen. Der unheilvolle Einfluss des Alkohols äussert sich hier, wenn auch nicht so häufig als Ursache mannigfacher Seelenstörungen, sondern vielmehr als Symptom einer solchen. Im Allgemeinen tritt der Alkoholismus in den ersten Monaten und Jahren der Dienstzeit seltener auf als in den späteren Jahren. War auch ein kleiner Theil der Rekruten bereits vor dem Diensteintritt dem Schnapsgenuss ergeben, so ist doch die Dauer der schädlichen Einwirkung meist nur erst eine verhältnissmässig kurze gewesen. Dann sind auch die jugendlichen Trinker in der Mehrzahl Gelegenheitstrinker, die sich erst mit dem zunehmenden Alter zu Gewohnheitstrinkern heranbilden. Es ist unzweifelhaft, dass der im Anfange der 20er Jahre besonders starke Hang zum gelegentlichen Trunk in der Geselligkeit des Militärlebens eine günstige Gelegenheit zur Weiterausbildung und Verbreitung findet. Meist handelt es sich bei den Trunksüchtigen um Epilepsie oder um die Form des

erworbenen Schwachsinnes. Die Trunksucht nimmt bei solchen Individuen die Form eines inneren unwiderstehlichen Zwangstriebes, eines krankhaften Gelüstes an, wie er die Handlungen der meisten Geisteskranken beherrscht. In anderen Fällen treibt die günstige Gelegenheit, die Verführung und die allmälige Gewöhnung die Betreffenden dem Alkohol in die Arme und lässt sie langsam seiner Macht erliegen. Schliesslich sucht mancher im Alkoholgenuss Ruhe und Vergessen von dienstlichen Widerwärtigkeiten und anderen Misshelligkeiten und gelangt unwillkürlich mehr und mehr unter seine Herrschaft. Zeichen geistiger Störung, welche über die krankhafte Neigung Aufschluss geben könnten, bleiben lange Zeit unentdeckt, nur die psychische Anamnese giebt verlässliche Resultate, indem sie entweder die Trunksucht in der nächsten Verwandtschaft als bestehend nachweisen kann oder sonstige Geistes- und schwere Nervenkrankheiten, unter diesen besonders die Epilepsie. Nimmt nun bei solchen Individuen die Trunksucht in der Armee schon zuweilen unter den Einflüssen des Soldatenlebens einen so krankhaften Grad an, dass sie sich zur offenkundigen Psychose entwickelt, so wird dies bei der Marine noch viel leichter möglich erscheinen, wenn man auf die für die Entwicklung der Sucht zum Trunk hier besonders günstigen Umstände hinweist. Grade an Bord der Schiffe spielt bei dem engen Zusammenleben der Mannschaften die Verführung zum Alkoholgenuss eine grosse Rolle. Bleibt aber der Genuss desselben in den heimischen Gewässern meist in mässigen Grenzen oder zeigt er wenigstens nicht sogleich seine gefährlichen Wirkungen auf die Seele, so treten uns im Auslande, zumal in den tropischen Gegenden, die Erscheinungen in einem ganz anderen Lichte entgegen. Unter den Einwirkungen grosser Hitze, die ihrerseits nur zu verführerisch zu unmässigem Consum alkoholischer Getränke reizt, ist Körper und Geist bedeutend widerstandsloser und erliegt den verderblichen Wirkungen viel schneller und leichter als in den gemässigten Klimaten. Ganz besonders verhängnissvoll macht sich dieser Umstand geltend, wenn noch die schädigenden Einwirkungen dazwischen tretender körperlicher Erkrankungen dazukommen. Wir finden in den Sanitätsberichten eine ganze Reihe von Fällen aufgeführt, wo die Vergesellschaftung von acuten Infectionskrankheiten mit Alkoholismus in den Tropen den ersteren eine viel ungünstigere Prognose verlieh und sehr häufig zu schweren Gehirnerscheinungen führte. In ganz besonderem Maasse trifft dies für die Malariaerkrankungen zu, auf deren Bedeutung hinsichtlich der Aetiologie seelischer Störungen bereits aufmerksam gemacht worden ist. Ebenso gefährlich wird der Alkoholismus den von Hitzschlag Betroffenen. Der Alkoholiker ist den Einwirkungen der Hitze gegenüber meist sehr

wenig widerstandsfähig, wird daher leichter von Hitzschlag betroffen und zeitigt bedeutend schwerere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems als ein sonst Gesunder.

Auch das Missverhältniss zwischen angestrengter Arbeit und nothwendiger körperlicher und geistiger Erholung, der Mangel an Abwechslung und geistiger Ablenkung, ungewohnte oder zu eintönige Nahrung führen leichter dazu, im Genuss von alkoholischen Getränken alles das, Musse, Erholung, Trost und Befriedigung zu suchen, was die Ungunst der äusseren Verhältnisse versagt.

Mit alle dem soll nicht gesagt sein, dass bei der Marine der Alkolgenuss überhaupt bedeutend stärker verbreitet oder intensiver sei als bei der Armee. Doch muss es als feststehend gelten, dass in Folge der oben geschilderten Verhältnisse die Trunksucht bei der Marine viel eher zu starken und nachhaltigen Schädigungen von Körper und Geist führen kann als bei dem Soldaten des Landheeres. Immer spielen aber Vererbung und Disposition, Schwachsinn oder Epilepsie eine gleich mächtige Rolle hinsichtlich des Bodens, auf dem der Alkohol zu besonders verderblichen Folgen Anlass giebt.

In den Marinesanitätsberichten der 70er Jahre begegnen wir verschiedentlich einer Kritik über die Häufigkeit der Alkoholvergiftungen. So heisst es im Bericht von 1875/76: „Es kam zur Beobachtung ein Fall von chronischer Alkoholvergiftung. Bemerkt sei, dass ausser diesem kein weiterer Fall von chronischem Alkoholmissbrauch in den Berichten der Marineärzte verzeichnet ist".

Für so selten wurde der Alkoholismus in der Marine gehalten, dass dies besonders hervorzuheben berechtigt erschien. Der Bericht des folgenden Jahres führt aus: „Alkoholmissbrauch führte nur in vier Fällen zu ärztlicher Behandlung. Hierdurch wird der moralische Zustand der Mannschaften als ein sehr guter charakterisirt". Fast mit denselben Worten werden im folgenden Jahresbericht die zur Behandlung gelangten vier Fälle von Alkoholismus begleitet. In diesen so günstig kritisirten Jahren betrug die Durchschnittszahl der an Alkoholvergiftungen Behandelten 0,4 bis 0,5 pM. der gesammten Iststärke der Marine. Seither haben sich diese Werthe gleichmässig bis auf genau die Hälfte 0,20—0,22 pM. vermindert! Wollte man ebenso, wie es in den erwähnten Berichten geschehen ist, an der Hand dieser Ziffern eine Kritik über den heutigen moralischen Zustand der Mannschaften bei der Marine fällen, so müsste man hiernach den moralischen Zustand für doppelt so gut als vor 20 Jahren charakterisiren! Der Armee muss zugestanden werden, dass ihre analogen Ziffern nicht unwesentlich niedriger waren. Sie zeigten ebenfalls, speciell im letzten Jahrzehnt eine gleich-

mässige und deutliche Abnahme und erreichten in den letzten Jahren ihr Minimum mit 0,12 pM. gegenüber dem der Marine mit 0,21 pM.

Da der Abnahme dieser zur Behandlung gelangten, also der schwereren Alkoholvergiftungen keine ebensolche Abnahme, sondern im Gegentheil eine Zunahme der Geisteskrankheiten in Heer und Marine entspricht, erscheint der Rückschluss gerechtfertigt, dass für das Anwachsen der Geisteskrankheiten die auf alkoholischer Grundlage entstandenen nicht in besonderem Maasse verantwortlich zu machen sind. Trotzdem müssen wir daran festhalten, dass die an Bord der Schiffe besonders in den tropischen Gebieten wirksamen ungünstigen Einflüsse auf den Organismus des Alkoholikers eine weit verheerendere Einwirkung ausüben, als es bei einem dem Trunke ergebenen Landsoldaten der Fall sein kann.

In der grössten Mehrzahl sind es naturgemäss ältere Unteroffiziere, die von den Schädigungen des Alkoholismus betroffen werden, und bei denen schon ein mehrjähriges starkes Potatorium bestand. Die ausgesprochenste Form des alkoholischen Irreseins, die durch das Delirium tremens dargestellt wird, bietet zumal in den heissen Klimaten eine recht ungünstige Prognose. Häufig treten nur Krämpfe und tobsuchtsähnliche Anfälle auf, zuweilen schon nach ganz geringen Mengen Alkohols. Verschiedentlich wird über vorübergehenden hallucinatorischen Wahnsinn berichtet. Alte Unteroffiziere mit ausgeprägten Erscheinungen des chronischen Alkoholismus hatten moralische und Erinnerungsdefecte, Wahnvorstellungen, Schwäche des Intellectes mit beginnender Verblödung und paranoischen Erscheinungen. Auch das häufige Vorkommen der progressiven Paralyse in der Marine steht mit den verderblichen Wirkungen des Alkohols in engem Zusammenhang. In vereinzelten Fällen führten acute Alkoholvergiftungen unter dem Einfluss der Tropenhitze oder directen Sonnenbestrahlung unmittelbar zum Tode.

Von anderen Vergiftungen verursachten solche mit Morphium, Nikotin, Blei, Jodoform und sogar Oelsardinen hin und wieder schnell vorübergehende seelische Störungen, welche von Tobsuchtsanfällen, Krämpfen, acuter Verwirrtheit u. a. begleitet waren.

Einen ähnlichen unheilvollen Einfluss wie der Alkohol, übt die Syphilis auf die Entstehung mancher seelischer Erkrankungen aus. In häufigen Fällen führt sie zu organischen Veränderungen im Gehirn und davon abhängigen psychischen Störungen. Eine besonders wichtige Rolle spielt die Syphilis bei der Aetiologie der progressiven Paralyse. Für uns hat die Lues bezüglich der Entstehung seelischer Erkrankungen deshalb ein hervorragendes Interesse, als wir bei der Marine häufiger Gelegenheit haben, einen schwereren Verlauf der Syphilis zu beobachten,

als bei der Armee. Schuld daran sind abgesehen von den ungünstigeren Umständen der Behandlung und Verpflegung an Bord die häufigen im Auslande, speciell in Ostasien erworbenen Infectionen, denen nicht mit Unrecht ein besonders schwerer und hartnäckiger Verlauf zugeschrieben wird. Diese auffallend schweren Erscheinungen äussern sich mit Vorliebe in der Betheiligung des Gehirns und dadurch bedingten Störungen der seelischen Sphäre. Zuweilen treten sie in der Form des Verfolgungswahns auf. Kopfschmerzen, Ohnmachten, Gedächtnissschwäche, Störungen und Nachlassen der Intelligenz, vor Allem Lähmungen und Sprachstörungen werden selten vermisst. Mehr noch als bei der Armee ist bei der Marine für die verhältnissmässig grosse Anzahl der an Paralyse erkrankten Offiziere voraufgegangene Lues als eine der wichtigsten Ursachen zu betrachten, zumal wenn durch die intensivere körperliche und geistige Inanspruchnahme und durch die Lebensweise an sich schon die Disposition zu nervösen Erkrankungen erhöht ist. Obwohl im Grossen und Ganzen ausser bei der Paralyse die Prognose der im Gefolge von Syphilis auftretenden psychischen Erkrankungen keine ungünstige ist, so führen sie doch in nicht wenigen Fällen in Folge der sich an sie anschliessenden allgemeinen Erschöpfungs- und Schwächezustände oder der durch sie bedingten Neurasthenie zu späteren Invalidisirungen. Es muss stets berücksichtigt werden, dass durch die Lues ebenso wie durch den Alkoholismus der Boden für andere Schädigungen vorbereitet und geebnet wird. Und solcher Schädigungen bietet der Marinedienst besonders unter den ungewohnten und fremdartigen Verhältnissen im Ausland nur zu viele.

Ein weiteres ursächliches Moment für die Auslösung stärkerer seelischer Störungen in der Marine müssen wir in intensiven und wiederholten psychischen Einwirkungen suchen. Vor Allem bei längerem Aufenthalt im Ausland, zumal an Bord der kleineren Schiffe mit ihren unzureichenden Wohn- und Unterkunftsverhältnissen, haben die vielen Reibungsflächen im dienstlichen wie ausserdienstlichen Verkehr leicht starke Störungen des seelischen Gleichgewichtes zur Folge und können bei weniger widerstandsfähigen Individuen um so leichter zu psychischen Erkrankungen Anlass geben, je mehr die Betroffenen den schädigenden Einwirkungen des Tropenklimas, der Ernährung, körperlicher Anstrengung und Strapazen, überstandener Krankheiten u. s. w. ausgesetzt gewesen waren. In den Sanitätsberichten der Marine finden wir denn auch verschiedentlich solche Fälle erwähnt, wo heftige Gemüthserregungen stärkere seelische Störungen im Gefolge hatten. So trat z. B. transitorische Manie bei einem an nervösen Herzklopfen leidenden Maschinisten an Bord S. M. S. „Möwe“ in Afrika unter dem Einfluss

dienstlicher Gemüthserregungen auf. Dieselbe kam plötzlich zum Ausbruch mit einem Anfall zorniger Tobsucht, welche sich in einem wilden Bewegungsdrange, thätlichen Angriffen und lauten Verwünschungen in verworrener Ideenflucht offenbarte. Der Anfall ging nach längerem Chloralschlaf rasch vorüber mit völliger Erinnerungslosigkeit an das Vorgefallene. Es folgte Heimsendung und Invalidisirung. Auch sonst handelte es sich fast stets um acute Manieen, die mit einem heftigen Wuth- und Tobsuchtsanfall im Anschluss an starke Gemüthsbewegungen auszubrechen pflegten.

Ein wichtiger Factor, der bei all den aufgeführten Schädlichkeiten nicht wenig dazu beiträgt, dieselben eine so starke Einwirkung auf die seelische Sphäre der Betroffenen ausüben zu lassen, liegt in dem Gefühl der Hoffnungslosigkeit, der so geringen Aussicht, den unleidlich gewordenen Verhältnissen bald zu entrinnen. Die Commandos dauern meist 2—3 Jahre für das Ausland und endlos erscheint die Zeit und unerträglich Demjenigen, der an einer völligen Wiederherstellung der körperlichen und seelischen Widerstandskraft unter den ungünstigen Umständen verzweifeln zu müssen glaubt, oder der unter dem Einfluss fortgesetzter Gemüthserregungen in eine missliche Stellung seinen Vorgesetzten gegenüber gerathen ist. Die Aussichtslosigkeit einer baldigen Loslösung aus der verhassten Umgebung nimmt den letzten Rest der Energie und macht den Betroffenen zu einem willenlosen Spielball seiner krankhaft gestörten Empfindungen, Gefühle und Launen. Dass dabei ein Gedeihen des Körpers nicht möglich ist, liegt auf der Hand. Störungen des Appetits und der Verdauung bestehen meist schon, solche nervöser Art von Seiten des Herzens treten bald hinzu und es entwickelt sich der nur zu bekannte wechselvolle Zustand des Neurasthenikers, der dem Kranken, seinen Kameraden und seinen Vorgesetzten, nicht zum wenigsten den Aerzten zur Last fällt. Nach längerem Aufenthalt in den Tropen, besonders auf der ostasiatischen Station erfuhren namentlich in den letzten Jahren die Beschwerden der an Malaria, Ruhr und Typhus Erkrankten eine wesentliche Verschlimmerung durch hinzutretende Neurasthenieen. Es würde zu weit führen, den vielgestaltigen Beziehungen, welche zwischen dem Auftreten von seelischen Erkrankungen und diesen sogenannten grossen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie und Epilepse) bestehen, in der Marine genauer nachzuspüren. Die enorme Zunahme der beiden ersteren speciell in den letzten Jahren würde allein schon eine gesonderte Betrachtung der für ihre zunehmende Häufigkeit bei der Marine in Betracht kommenden Verhältnisse rechtfertigen. Für unseren Zweck bleibt die Thatsache wichtig, dass Neurasthenien und Hysterieen in einem nicht geringen Theil der Fälle mit schwereren

psychischen Erscheinungen verliefen, aus denen sich späterhin reine Geisteskrankheiten entwickelten. Demgemäss ist auch der wachsende Antheil der wegen neurasthenischer Beschwerden erfolgten Invalidisirungen von grosser Bedeutung, zumal diese Krankheitserscheinungen fast ausnahmslos ältere Unteroffiziere, Deckoffiziere und Offiziere befielen, welche für die Entstehung ihrer Leiden die ungünstigen Einflüsse des Borddienstes in Verbindung mit den aussergewöhnlichen klimatischen Einwirkungen im Auslande verantwortlich machten.

Bei den Hysterikern, die häufiger unter den jüngeren Mannschaften anzutreffen waren, wurde in der Mehrzahl der Fälle erbliche Anlage und nervöse Disposition festgestellt. Bei einer nicht unerheblichen Anzahl kam es theils zu leichteren und vorübergehenden Störungen der seelischen Sphäre, theils schlossen sich schwere depressive Zustände mit zeitweiligen Bewusstseinstrübungen und Selbstmordgedanken an, die auf hysterisches Irresein schliessen liessen. Als auslösende Ursachen kamen neben Unfällen mit Kopfverletzungen namentlich die Einwirkungen der Hitze in Betracht. Zuweilen wurden auch und zwar mehr bei älteren Mannschaften, psychische Erregungen, dienstlicher Aerger, verletztes Ehrgefühl, unglückliche Familienverhältnisse als Entstehungsursachen angenommen.

Seelische Störungen nach Epilepsie kommen in der Marine scheinbar etwas häufiger zur Beobachtung als bei der Armee. Die Erscheinungen bestanden neben ausgesprochenem epileptischen Irresein in vorübergehenden Tobsuchtsanfällen und hochgradigen Erregungszuständen. Die durch Hitzeeinwirkungen, sei es Tropenhitze, oder Hitze vor den Feuern in den Heiz- und Maschinenräumen ausgelösten epileptischen Anfälle scheinen eine gewisse verstärkte Neigung zu besitzen, sich mit seelischen Störungen zu combiniren.

Eine dem Marinedienst ganz besonders eigenthümliche Erscheinung, die Seekrankheit, führte nur in ganz vereinzelten Fällen zu seelischen Erkrankungen. In den Sanitätsberichten der letzten 30 Jahre ist nur über einen einzigen derartigen Fall berichtet, und zwar aus den Jahren 1885/87. Es heisst über diesen Fall: „Ein Heizer von einem Torpedoboot, welcher bei den diesen Fahrzeugen eigenen starken Bewegungen lange Zeit und unausgesetzt an Seekrankheit litt, sprang in einem Anfall von psychischer Depression und in dem dunkelen Gefühl, dass auf irgend eine Weise diesem grässlichen Zustande ein Ende gemacht werden müsse, bei Skagen über Bord. Er wurde gerettet, blieb aber auf dem Aviso „Blitz“ seekrank und wurde schliesslich als seedienstuntauglich dem Marinetheil zurücküberwiesen. Derartige Fälle sind in der Marine sehr ungewöhnlich und im Allgemeinen erreicht die Seekrank-

heit nur im ersten Anfang der Seedienstzeit so hohe Grade, dass die Dienstfähigkeit vorübergehend beeinträchtigt wird".

Alle die in dem soeben abgehandelten Kapitel erwähnten Umstände dienen zur Erklärung des grossen Unterschiedes in der Zahl der wegen Geisteskrankheiten und verwandter Leiden erfolgten Dienstentlassungen als Ganzinvalide in der Marine gegenüber der Armee. Es wird hiernach leicht verständlich, dass durch die speciell im weiteren Verlauf des Marinedienstes zur vollen Wirkung gelangenden schädigenden Einflüsse, wie Neurasthenie, Trunksucht, Lues, Malaria, Ruhr, Hitzschlag, Unfall u. a. die Höhe der Invaliditätsziffer hier bedeutend ungünstiger beeinflusst wird, als bei der Landarmee.

Es ist verschiedentlich versucht worden, die einzelnen Formen der seelischen Erkrankungen, die bei Soldaten des öfteren zur Beobachtung gelangen, genauer zu classificiren und an der Hand einer solchen Eintheilung das besonders häufige Vorkommen der einen oder anderen Geistesstörung nachzuweisen. Eine einheitliche und exacte Eintheilung gehört aber zur Zeit noch zu den frommen Wünschen, da über die Grundsätze und Gesichtspunkte, nach denen dieselbe aufzustellen wäre, bei den massgebenden Psychiatern noch die verschiedensten Ansichten herrschen. Auch über die Werthschätzung der Ursachen der Geisteskrankheiten ist noch keine völlige Uebereinstimmung erzielt, wenngleich man in der jüngsten Zeit ziemlich allgemein der Ansicht zuneigt, dass die äusseren störenden Einflüsse zumeist nur als Gelegenheitsursachen die in der Anlage schon vorhandene Krankheit auslösen. Auf unsere Verhältnisse übertragen heisst das, dass die schädigenden Einflüsse des dienstlichen Lebens nur dann eine Gefahr für die Seele bedingen, wenn es sich um ein Gehirn mit krankhaft herabgesetzter Widerstandsfähigkeit handelt. Wenngleich im Allgemeinen bei den Personen des Wehrstandes natürlich alle die seelischen Erkrankungen vorkommen können, die auch sonst beobachtet werden, so erscheint es doch schon in Folge der Einwirkungen des Geschlechtes und des jugendlichen Alters verständlich, dass gewisse Krankheitsformen sich durch ihre grössere Häufigkeit auszeichnen. So herrschen in den ersten Dienstjahren speciell bei den Rekruten die Schwachsinnsformen vor, denen sich die acuten Depressions- und Exaltationszustände anschliessen. Späterhin treten die Paralysen, die Formen des epileptischen Irreseins, die Paranoia und die Manie mehr in den Vordergrund.

Genauere Zahlen über die Häufigkeit der einzelnen Krankheitsformen bei der preussischen Armee sind nur im Bericht der Jahre 1884/88 angeführt. Hier finden sich unter 548 Geisteskranken 52 = 9,4 pCt. mit angeborenem Schwachsinn, „die überwiegende Mehrzahl der beob-

achteten Fälle gehört der melancholischen Geistesstörung an"; es sind dies 79 Fälle = 17,7 pCt. 25 Fälle = 4,5 pCt. betrafen epileptisches Irresein, ebenso viele Fälle waren Paralysen. Geistesstörungen, welche der Paranoia zuzurechnen sind, wurden verhältnissmässig selten beobachtet (2,7 pCt.). In den Berichten der anderen Jahre wird fast stets gleichmässig wiederholt, dass unter den eigentlichen Geisteskrankheiten an Zahl die Melancholie in ersten Linie stehe. Eine genauere Zusammenstellung der einzelnen Geisteskrankheiten zu klinischen Diagnosen liefern die Sanitätsberichte der bayrischen Armee, und zwar bei Mischformen unter besonderer Berücksichtigung nur derjenigen Störung, welche im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht. (Eine nicht geringe Anzahl von im Sinne der H. O. Anl. 4b, 14 hochgradig geistig Beschränkten und daher bald nach der Einstellung Entlassenen ist nicht miteingeschlossen.)

Hiernach litten in der bayerischen Armee an:

	1889/91	1891/93	1893/94	1894/96	1896/97	1897/98	1898/99
Melancholie	11	23	9	13	7	4	8
originärer Verrücktheit	5	8	3	4	2	2	6
paralytischem Irresein	5	3	3	2	1	1	3
epileptischem Irresein	9	9	2	3	3	?	3
acuter Manie	9	6	6	8	—	2	—
alkoholischem Irresein	1	2	3	2	2	—	3
moralischem Irresein	1	3	1	4	—	—	—
periodischer Tobsucht	2	2	2	3	—	—	—
hallucinatorischem Verfolgungswahn	3	7	3	10	1	—	?
Schwachsinn (Blödsinn)	5	6	6	19	—	—	1
Collapsdelirium	—	2	—	—	—	—	—
hysterischem Irresein	—	1	—	—	—	—	—
neurasthenischem Irresein	—	1	—	—	—	—	—
conträrer Sexualempfindung	—	—	1	—	—	—	—
Somnambulismus	—	—	1	—	—	—	?
Hypochondrie	—	—	—	4	—	—	—

Eine ähnliche Zusammenstellung lässt sich aus den Marine-Sanitätsberichten der letzten 10 Jahre gewinnen, wie sie auf der folgenden Seite wiedergegeben ist. Schon ein Blick auf die grossen Verschiedenheiten sowohl in den jährlichen Zugängen als auch bei einem Vergleich der beiden Uebersichten lässt die wenig einheitliche Einreihung der Krankheitsfälle in den einzelnen Berichtszeiträumen und bei den verschiedenen Wehrgattungen vermuthen. Eine solche ist schon aus dem Grunde oft unmöglich, weil die Geisteskranken bei den Truppen

zu kurze Zeit in Behandlung sind, um in jedem Falle eine genaue klinische Diagnosenstellung zu ermöglichen. „Wir müssen uns meist mit der Erkennung einer Zustandsform nach der Gruppirung der hervorstechendsten Symptome begnügen, ohne dieselbe einer bestimmten Krankheitsart zuzuweisen, denn die Aufgabe des Militärarztes ist gelöst, wenn die Dienstuntauglichkeit des Geisteskranken oder seine gesetzliche Unverantwortlichkeit entschieden ist“ [1]). Sein weiteres Schicksal entzieht sich dann unserer Beobachtung. Es erscheint daher unzulässig, aus den von verschiedenen Autoren versuchten statistischen Berechnungen der Häufigkeit der einzelnen Seelenstörungen bei der Armee, sowie aus unseren aus den Marine-Sanitätsberichten gewonnenen Zahlen einen auf statistischer Grundlage beruhenden sicheren Rückschluss über die Frequenz dieser Erkrankungsformen zu ziehen.

Es litten in der Marine an:

	1891/93	1893/95	1895/97	1897/99	1899/1901	1891/1901	pCt.
Paranoia (Verrücktheit)	2	7	2	11	8	39	21,3
Melancholie	7	2	6	7	7	29	20,6
acuter Manie	1	6	4	2	3	16	11,3
angeborenem Schwachsinn	—	5	5	4	3	17	14,8
Dementia praecox	—	—	1	—	3	4	
alkoholischem Irresein	—	2	1	2	3	8	5,6
epileptischem Irresein	1	—	1	1	4	7	4,9
hysterischem Irresein	—	1	—	—	—	1	0,7
progressiver Paralyse	2	1	4	2	5	14	9,9
Summa . . .	13	24	24	29	36	126	—

Nach dieser Tabelle müssten im Gegensatz zur Armee bezüglich der Häufigkeit der einzelnen Geisteskrankheiten in der Marine die paranoischen und melancholischen Zustände an die Spitze treten. Sie würden allein jede etwas mehr als $^1/_5$ aller in den letzten 10 Jahren beobachteten Geisteskrankheiten ausmachen. In einem gewissen Abstande folgen erst die Formen des Schwachsinnes, die bei der Armee den Hauptheil aller seelischen Erkrankungen darstellen. Weiterhin kommen die Manien und Paralysen und zum Schluss die Formen des alkoholischen, epileptischen und hysterischen Irreseins.

Wenn es zulässig wäre, einen oberflächlichen Vergleich dieser für die Marine gewonnenen Werthe mit den noch weniger beweiskräftigen oben angeführten Ziffern der 4jährigen Berichtsperiode 1884/88 bei der

1) Düms, Handbuch der Militärkrankheiten. Bd. III.

Armee anzustellen, so müsste die Paranoia z. B. bei der Marine fast 10mal so häufig zur Beobachtung gelangen, als bei der Armee, und die Erkrankungen an Paralyse doppelt so häufig. Gleiche Werthe hätten nur die epileptischen Seelenstörungen aufzuweisen, während die melancholischen Zustände bei der Marine nur wenig zahlreicher vorkämen, als im Heere. Auffallend und genauerer Beachtung werth ist der Umstand, dass bei beiden Wehrgattungen die Melancholie so ausserordentlich häufig unter den seelischen Erkrankungen angetroffen wird, und dass dieselbe in den Sanitätsberichten der Marine noch öfter erwähnt wird, als die statistische Zusammenstellung vermuthen lässt. Darüber sind sich aber alle Autoren einig, dass jedenfalls in der Armee die verschiedenen Schwachsinnsformen einschliesslich der geistigen Beschränktheit den Haupttheil aller Geistesstörungen ausmachen. Es ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass sich unter der Diagnose Melancholie manche Fälle von Depressionszuständen bei jugendlichem Schwachsinn verbergen, bei denen das hervorstechendste Symptom der Depression Schuld an der irreführenden Namengebung trägt. Es muss das häufige Vorkommen der Melancholie um so mehr auffallen, als dieselbe sonst eine zwar in allen Lebensaltern zur Beobachtung kommende Krankheitsform ist, im höheren Lebensalter aber entschieden häufiger anzutreffen ist, als im jugendlichen.

Für die Marine scheint diese Annahme um so mehr Berechtigung zu haben, weil verhältnissmässig recht wenige Fälle von Schwachsinn in den Sanitätsberichten aufgeführt sind, jedenfalls viel weniger als in den Armeeberichten. Zwar lässt sich über die wirkliche Häufigkeit grade dieser Erkrankungen überhaupt nur schwer ein richtiges Urtheil bilden, doch spricht schon der Umstand gegen die Annahme einer relativen Seltenheit bei beiden Wehrgattungen, dass diese Krankheitsformen grade in dem Alter am häufigsten zur Entwicklung kommen, welches in die erste Dienstzeit der wehrfähigen Mannschaften fällt. Auch kann man von dem erworbenen Schwachsinn nicht behaupten, dass er bei den Aushebungen schwer zu übersehen sei und daher Einstellungen solcher Minderwerthigen meistens vermieden würden. Im Gegentheil passiren solche Rekruten, ebenso wie die mit angeborenem Schwachsinn bis zur Einstellung meist als geistig normale Menschen und fallen erst im Verlaufe der ersten Monate ihrer Dienstzeit durch ihr eigenthümliches geistiges Verhalten auf, nachdem sie verschiedentlich für dienstliche Versehen und Entfernungen von der Truppe bestraft werden mussten. Im Vordergrund der ersten Krankheitserscheinungen stehen fast stets, besonders in den schwereren Fällen, ausgesprochene depressive Zustände, die häufig mit Heimwehgedanken einhergehen. Doch auch in den

leichteren Fällen wird die Aufmerksamkeit auf das etwaige Bestehen einer geistigen Erkrankung erst dann gelenkt, wenn nach vorhergegangenen Dienstvernachlässigungen, Strafen u. s. w. auffallende Depressionszustände unter stärkerer Betheiligung des Gefühlslebens sich geltend machen. Diese hervorstechenden Symptome hochgradiger trauriger Verstimmung werden als Melancholie gedeutet und führen als solche zur Entlassung des Kranken, ohne dass die weitere Entwickelung des Zustandes, welche allein erst die richtige Erkennung zugelassen hätte, abgewartet werden konnte. Auf diese Weise muss einerseits das auffallend häufige Vorkommen der Melancholie, andererseits die in sich widerspruchsvolle Seltenheit des erworbenen Schwachsinns in der Marinestatistik ihre Erklärung finden.

Es darf aber nicht unberücksichtigt bleiben, dass auch bei anderen Erkrankungen, z. B. bei den schweren neurasthenischen und hysterischen Zuständen die melancholischen Verstimmungen so stark das Krankheitsbild beherrschen können, dass man aus ihnen die Benennung hergeleitet hat.

Die Melancholie als reine Krankheitsform ist jedenfalls in Armee und Marine nicht häufiger als bei der Civilbevölkerung, bei der sie erst im Rückbildungsalter aufzutreten pflegt. Wohl aber treten bei manchen der bei der Wehrmacht zur Beobachtung kommenden seelischen Erkrankungen melancholische Symptome am auffallendsten und am frühzeitigsten in die Erscheinung. Die Entlassung solcher Kranken geht aber vor sich, sobald die Dienstunfähigkeit erkannt ist, nicht erst dann, wenn die klinische Diagnose durch längere Beobachtung und Behandlung unzweifelhaft festgestellt ist. Dass aber und warum melancholische Zustände im Beginn und Verlauf seelischer Erkrankungen grade bei der Marine so besonders häufig im Vordergrund der krankhaften Störungen stehen und das Krankheitsbild beherrschen, findet seine Erklärung darin, dass starke Depressionszustände im Anschluss an schwere Infectionskrankheiten nach Verunglückungen u. s. w. im Auslande unter den ungünstigen und ungewohnten Verhältnissen des Klimas, der Hitze, der Ernährung, der Unterkunft und der Umgebung leichter zum Ausbruch zu kommen pflegen als in den bekannten und geordneten Verhältnissen der Heimath. Der Kranke empfindet naturgemäss das Fernbleiben von der Heimath, von theilnehmender sympathischer Umgebung und erleichterndem Trost und Beistand viel schwerer und intensiver als in gesunden Tagen. Der Wunsch, diesen ungünstigen Verhältnissen so schnell wie möglich zu entrinnen, die ihn keine baldige Genesung erhoffen lassen, und die sich steigernde Sehnsucht nach der Heimath, wo er allein Heilung und Wiederherstellung erwarten zu können glaubt, die

augenblickliche psychische Unmöglichkeit, all diesen Einwirkungen ein wirksames seelisches Gegengewicht zu bieten, lassen die Erscheinungen der traurigen Verstimmtheit und schmerzlichen Gemüthsdepression derart vorherrschen, dass eine reine Melancholie vorgetäuscht werden kann. Glücklicherweise gelangen eine Reihe der hierher gehörigen Fälle nach Rückkehr in die Heimath zum Ausgleich, nicht selten hat aber die seelische Störung so tiefe Wurzel gefasst, dass durch sie die Dienstfähigkeit in Frage gestellt wird, längst nachdem das Grundleiden gehoben ist.

Schliesslich spricht noch die für die Marine nachgewiesene geringere Selbstmordneigung gegen die Annahme, dass reine Melancholieen, die bekanntermassen mit Vorliebe zu Angriffen auf das eigene Leben führen, in der Marine eine so grosse Frequenz haben, als es nach der Statistik der Fall zu sein scheint.

Unter den verschiedenen Formen des Schwachsinnes, die den Löwenantheil der seelischen Erkrankungen bei der Armee sicher, bei der Marine wahrscheinlich darstellen, nimmt der angeborene Schwachsinn den breitesten Raum ein. Er betrifft den grössten Theil derjenigen Mannschaften, die sehr bald nach ihrer Einstellung wieder entlassen werden müssen. Diese Erkrankungsform umfasst alle jene Zustände, die Koch mit einem treffenden Ausdruck als „psychopathische Minderwerthigkeiten" bezeichnet hat. Ihre grosse Häufigkeit bei der Wehrmacht findet ihre Erklärung darin, dass unter diesen Begriff im militärischen Sinne auch die leichtesten Grade von Schwachsinn und geistiger Beschränktheit fallen, die den damit Behafteten als nicht mehr tauglich für den Dienst kennzeichnen. Da sie in den Statistiken den reinen Geisteskrankheiten zugerechnet sind, muss die relative Durchschnittshöhe dieser Erkrankungen beim Militär gegenüber der geringeren Höhe in der Civilbevölkerung zum grossen Theil auf ihr Conto gesetzt werden. Solche Schwachsinnige waren in ihrer bisherigen Umgebung vielfach durchaus nicht als geistig minderwerthig aufgefallen und vermochten den an sie gestellten Ansprüchen zu genügen, ebenso wie sie nach ihrer Entlassung scheinbar als geistig Gesunde in den Kreis ihrer früheren Thätigkeit und Umgebung zurückkehren. Es braucht eben nicht nothwendiger Weise jede psychopathische Minderwerthigkeit in eine Psychose überzugehen. Thatsächlich geht sie aber in eine solche über, wenn auslösende Gelegenheitsursachen dazu kommen, die darum wirksam werden konnten, weil die Betreffenden schon vorher psychopathisch geschädigt waren. Solche Ursachen bietet aber das Militär- und Marineleben in grossem Maasse. Daher geschieht es nur zu recht, solche Individuen als unbrauchbar aus dem Dienste zu entlassen, in der

Erwägung, dass „der straffe Rahmen des Militärlebens, da er für die Eigenthümlichkeiten und Schwächen des Einzelnen keinen Raum bietet, für alle Diejenigen, die mit ihrem geistigen Erbtheil zu kurz gekommen sind und Schwierigkeiten haben, sich den Verhältnissen anzupassen, gefährlich werden kann" (Düms).

Nahe verwandt den Zuständen des angeborenen Schwachsinnes sind die Formen des Schwachsinnes, bei denen die Störungen hauptsächlich im Bereich des Gemüthes liegen, und die man deshalb mit dem Namen „moralischer Schwachsinn" bezeichnet hat. Man versteht darunter angeborene oder in der ersten Entwicklung erworbene, in der Constitution begründete Defectzustände, deren wesentlicher Zug der Mangel oder die Verkehrung der sittlichen Gefühle und Strebungen ist. Die genaue Kenntniss dieser Erkrankung ist für uns von grösster Wichtigkeit, weil wie bei den anderen Schwachsinnsformen die ersten Aeusserungen des Leidens in dem Lebensalter auftreten, welches mit dem Diensteintritt zusammenfällt. Daher werden solche Individuen bei der ersten Untersuchung ebenfalls vielfach für geistig gesund gehalten. Der Dienst stellt aber so ungewohnte Anforderungen an das psychische und auch ethische Leistungsvermögen, dass das prädisponirte Gehirn diesen Ansprüchen gegenüber versagt. Wird der Zustand nicht frühzeitig genug anerkannt, so macht der Schwachsinnige sich strafbarer Handlungen schuldig, für die ihm die Verantwortlichkeit nicht aufgebürdet werden kann. Deshalb sind solche Individuen durchaus ungeeignet zur Fortsetzung des Dienstes und sofort nach Erkennung des Leidens zu entlassen. Denn sie werden stets wieder in Conflict mit den eisernen Forderungen der Disciplin gerathen, der sie sich nicht fügen können und dann bilden sie auch eine grosse Gefahr für ihre Kameraden, auf die ihr schlechtes Beispiel ansteckend wirken kann. Für die Kategorie solcher Kranken das Militärleben als eine gesunde und gute Schule anzusehen, ist durchaus falsch, wenngleich nicht verkannt werden soll, dass das regelmässige und geregelte Leben des Dienstes in manchen Fällen einen heilsamen Einfluss auf solche Kranke ausüben kann. Doch ist das nicht der Zweck der militärischen Ausbildung, zu der nur körperlich und geistig ganz Gesunde herangezogen werden dürfen.

Neben den Formen des Schwachsinnes und den melancholischen Zuständen, welche zusammen mehr als ein Drittel aller seelischen Erkrankungen und der Marine darstellen, sind die primäre Verrücktheit und die progressiven Paralysen recht häufig vorkommende Geisteskrankheiten. Im Gegensatz zu den erstgenannten, welche vorzugsweise unter den Rekruten und jüngeren Dienstklassen vorherrschen,

betreffen die letzteren fast nur ältere, dem Unteroffiziers- und Offiziersstande Angehörige.

Zur Erklärung des bereits erwähnten auffallenden Missverhältnisses zwischen der Häufigkeit der Paranoia bei Armee und Marine zu Ungunsten der letzteren muss noch mehr wie bei Schwachsinn und Melancholie die zur Zeit herrschende Unsicherheit der Begriffsbestimmung dieser Erkrankung und ihrer Begrenzung herangezogen werden. Bei keiner anderen Krankheitsart gehen die Ansichten über ihre Zugehörigkeit so weit auseinander, wie bei der Paranoia. Schon die grosse Verschiedenheit in den einzelnen Jahren bei der Marine lässt darauf schliessen, dass die Einreihung der Krankheitsfälle in diese Bezeichnung keine einheitliche gewesen ist. Auch das verhältnissmässig zu jugendliche Alter spricht gegen die Annahme, dass es sich wirklich so oft um diese Erkrankung handelt, die doch in der Regel erst im reiferen Alter von 35 Jahren an aufzutreten pflegt. Wieder sind es wie bei der Melancholie die Formen des Schwachsinnes, besonders die Dementia praecox, welche sich in nicht geringer Anzahl unter der Diagnose Paranoia verbergen. Ein anderer Theil dürfte unter die epileptischen und hysterischen Seelenstörungen einzureihen sein. Wenn nun auch über die absolute Häufigkeit dieser Krankheit ein einigermassen sicheres Urtheil nicht gewonnen werden kann, so erscheint es doch als sehr wahrscheinlich, dass die Marine mit einem etwas grösseren Antheil vertreten ist, als die Armee.

In ein noch späteres Alter als Paranoia fällt die progressive Paralyse. Sie gelangt deshalb in Armee wie Marine fast ausschliesslich bei alten Unteroffizieren, Deckoffizieren und nicht zum wenigsten bei Offizieren zur Beobachtung. Obwohl es sich bei der Paralyse im Allgemeinen um eine wohl charakterisirte und daher leichter zu bestimmende Erkrankung handelt, können ihre ersten Erscheinungen doch oft so unbestimmter Art sein, dass sie zu dem wechselvollen Bild der Neurasthenie zu passen scheinen, und sicher kommt mancher Paralytiker wegen schwerer Neurasthenie zur Entlassung, ehe die Paralyse als solche offenkundig wurde. Sind schon die Verhältnisse des militärischen Lebens am Lande nicht ungeeignet, zumal im Verein mit den bekannten Schädlichkeiten der Lues und des Alkoholismus vereint den Boden für die Entwickelung der organischen Gehirnveränderungen bei der Paralyse vorzubereiten, so muss dies für die specifischen Eigenthümlichkeiten des Marinedienstes erst recht betont werden. Ausser den Einflüssen des Alkohols und der Syphilis, die bei der Marine, wenn auch nicht viel häufiger, so doch intensiver den davon Befallenen be-

treffen, sind es die grösseren Anstrengungen und noch mehr die psychischen Reizwirkungen, welche im Auslande unter bedeutend ungünstigeren äusseren Verhältnissen zu Stande kommen als in der Heimath. Die schon so oft erwähnten Einwirkungen des wechselnden Klimas, der Temperatur, langwieriger und schwerer Krankheiten, die seelischen Einflüsse des Dienstes mit seiner Verantwortlichkeit und den vielen Reibungsflächen, der Mangel an Erholung, Zerstreuung und Abwechselung, alle diese sind Momente, welche die allgemeine Widerstandsfähigkeit durch ihre schädigende und schwächende Rückwirkung auf das Nervensystem herabsetzen und den Boden für eine beginnende Paralyse in einer viel günstigeren Weise vorbereiten, als unter den gewöhnlichen Verhältnissen am Lande. Es erscheint daher erklärlich, dass die Paralyse in der Marine häufigere Opfer fordert als in der Armee, um so mehr, wie bereits erwähnt, die zahlreichen im Auslande erworbenen syphilitischen Infectionen sich durch einen schwereren und schnelleren Verlauf auszeichnen und dadurch die Disposition für paralytische Erkrankungen steigern. Ferner liefern die zahlreichen höheren Unteroffiziers- und Deckoffiziersstellen eine geeignete Altersklasse für den häufigen Ausbruch der Paralyse bei der Marine. Auch erscheinen hier die an Bord erkrankten Offiziere in den statistischen Berichten, während dieselben in der Armee nicht mitgerechnet sind.

Reine Manie gelangt in der Marine wohl eben so selten zur Beobachtung wie in der Armee. Bei den vielen so benannten Krankheitsbildern handelt es sich meist nur um transitorische Bewusstseinsstörungen, die ihre hauptsächlichste Aeusserung in maniakalischen Anfällen finden. Unter den sie auslösenden Ursachen spielen Alkohol, psychische Affecte, Verletzungen eine hervorragende Rolle, zumal wenn sie ein durch epileptische, hysterische oder neurasthenische Veranlagung geschwächtes Gehirn betreffen. Unter dem Einfluss der Hitze, sowohl in überhitzten Schiffsräumen als auch unter der Tropenhitze, im Anschluss an starke Gemüthsbewegungen treten bei der Marine recht häufig vorübergehende maniakalische, tobsuchtsähnliche Anfälle auf, welche mit reiner Manie nichts gemein haben. Weitaus am meisten werden Mannschaften jüngerer Jahrgänge von diesen Erkrankungen betroffen, welche meist mit völliger Heilung enden.

Eng an diese vorübergehenden Psychosen schliessen sich die in Folge acuter oder chronischer Alkoholvergiftungen entstandenen Bewusstseinsstörungen an, von denen bereits oben die Rede war. Bei der pathologischen Alkoholreaction muss ein deutliches Missverhältniss zwischen der genossenen Alkoholmenge und den durch sie veranlassten Erregungszuständen nachzuweisen sein. Bei der Marine

werden Alkoholpsychosen im Inlande sicher nicht häufiger beobachtet als bei der Armee. Im Auslande jedoch führen Alkoholvergiftungen, zumal chronische zu zahlreicheren Seelenstörungen in Folge der besonderen Eigenthümlichkeiten des Bordlebens und der klimatischen Einflüsse, welche die allgemeine Widerstandskraft des Körpers herabsetzen und das dadurch in seiner Rüstigkeit geschwächte Gehirn für die verheerenden Wirkungen des Alkohols empfänglicher machen. Sie dienen zur Erklärung der höhen Durchschnittsziffern dieser Erkrankungen in der Marine. Auch nach einmaligem übermässig starkem Alkoholgenuss bei grosser Hitze oder nach vorhergegangenen besonderen körperlichen Anstrengungen aufgetretene acute Seelenstörungen finden in den Marine-Sanitätsberichten nicht selten Erwähnung.

Dem alkoholischen Irresein steht nach der statistischen Aufstellung in Bezug auf seine Häufigkeit in der Marine das epileptische Irresein kaum nach; beide machen ungefähr je 5 pCt. aller seelischen Erkrankungen aus. Wenn diese Zahl bei den alkoholischen Seelenstörungen im Grossen und Ganzen der Wahrheit entsprechen dürfte, so ist dieselbe bezüglich der auf epileptischer Grundlage entstandenen entschieden zu niedrig gegriffen. Hieran trägt wie bei so manchen anderen geistigen Erkrankungen wiederum die Unsicherheit der Einreihung und Abgrenzung der Krankheitsbilder die Schuld. Denn es sind nicht die tiefen Intelligenzdefecte, welche sich bei langandauernder Epilepsie auszubilden pflegen, die gewöhnlich unserer Beurtheilung unterworfen werden, sondern die vorübergehenden acuten seelischen Störungen, deren Erkennung als epileptische Aequivalente oder postepileptische transitorische Geistesstörungen nicht selten auf Schwierigkeiten stösst. Schwachsinn, Trunksucht, Manie, hallucinatorische Verwirrtheit, unter diesen und anderen Diagnosen verbergen sich manche psychische Affectionen, welche dem Boden einer epileptischen Veranlagung entstammen und deren Erkrankung als solche erst durch eine länger dauernde oder wiederholte Beobachtung ermöglicht wird. Obwohl Erkrankungen an Epilepsie in der Marine im Verlauf der letzten 12 Jahre seit 1890 nur unbedeutend (ungefähr um $^1/_6$) häufiger waren als in der Armee, scheinen dieselben doch unter den Einwirkungen des Marinedienstes relativ zahlreichere seelische Störungen im Gefolge zu haben. Gelegenheitsursachen zum Ausbruch solcher Erkrankungen bietet der Marinedienst sicher in viel ausgiebigerem Maasse als der Dienst bei der Landtruppe. Nicht allein im Auslande, wo unter den bekannten die allgemeine Widerstandskraft schädigenden Einwirkungen der häufigere Ausbruch des epileptischen Irreseins leicht erklärlich ist, sondern auch im Inlande wird die Auslösung mancher auf epileptischer Grundlage beruhender Seelen-

störungen den Besonderheiten des Marinedienstes zur Last gelegt werden müssen. Diese bestehen hier wiederum in erster Linie in den ungünstigen Einflüssen der Hitze in den Heiz- und Maschinenräumen der modernen Kriegsschiffe, sodann in den an Bord nicht seltenen Unglücksfällen und Verletzungen. Besonders häufig bei Hitzeeinwirkungen, dann aber auch nach Verletzungen zumal des Kopfes werden epileptische Anfälle mit auffallender Betheiligung der seelischen Sphäre bei bis dahin scheinbar völlig gesunden Individuen hervorgerufen, die in wenigen Tagen oder Wochen verschwinden, ohne je wieder beobachtet zu werden. Die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des epileptisch Veranlagten fand in Folge der besonders stark einwirkenden Schädlichkeiten ihren Ausdruck im Ausbruch eines Krampfanfalls mit Tobsuchts- und Verwirrungszuständen, die den eigentlichen Anfall noch geraume Zeit überdauern können. Ein neuer Anfall bleibt vielfach aus, weil die Widerstandskraft des Gehirns sich unterdess wieder gehoben hat und ähnlichen Insulten nicht wieder ausgesetzt war. Zuweilen bleibt die Erkennung des Leidens dunkel und der Mann wird dem Dienste erhalten, ohne je wieder zu erkranken. Namentlich von den Schiffen im Auslande wird über derartige Fälle nicht selten berichtet.

Eine Form des epileptischen Aequivalentes, die in der letzten Zeit bei der Armee Gegenstand besonderer Würdigung geworden ist und der wir auch in der Marine nicht selten begegnen, wird mit dem Namen „krankhafter Wandertrieb“ bezeichnet. Besser würde man sie noch „epileptischer Wandertrieb“ nennen. Es handelt sich nämlich um transitorische Anfälle von psychischer Störung auf epileptischer Grundlage, theilweise mit Erhaltung des Bewusstseins, die ihren Ausdruck darin finden, dass die Kranken ohne jeden ausreichenden Grund, meist auch unter unverständlichen und räthselhaften Umständen sich aus dem Dienste entfernen. In der grössten Mehrzahl sind es erblich belastete Menschen, bei denen sich von Jugend auf das Fortlaufen als eine eigenthümlich, periodisch wiederkehrende, durch keine nachweisbaren äusseren Einflüsse bedingte und durch keine Strafe und andere Nachtheile zu beseitigende oder auch nur einzuschränkende Erscheinung eingestellt hat. Durch die straffe Disciplin und die Einengung in die militärischen Verhältnisse kann dieser krankhafte Trieb für eine geraume Zeit bekämpft werden, doch wird sich stets der mächtige Zwang dieser unheilvollen Neigung gelegentlich einmal wieder geltend machen. Die grade bei der Marine nicht seltenen Desertionen im Auslande sind vielfach, wenn keine anderen Gründe vorliegen, als solche Zustände krankhaften Wandertriebes auf epileptischer Basis aufzufassen, zumal wenn sie, wie es häufig der Fall ist, mit angeborenem oder erworbenem Schwachsinn combinirt sind.

Hysterisches Irresein, welches bereits kurz besprochen wurde, scheint in der Marine nicht häufiger beobachtet zu werden, als im Heere.

Es erübrigt noch, mit wenigen Worten das Vorkommen der Simulation von Geisteskrankheiten zu streifen. Köster weist an der Hand eines grösseren aus der Armee gesammelten Materials die ausserordentliche Seltenheit der Vortäuschung von Geisteskrankheiten nach. Von 11 in drei Jahren beobachteten Fällen stellten sich vier nachträglich als wirkliche Psychosen heraus. Die häufigste Art der simulirten Geistesstörung war Tobsucht mit Erinnerungslosigkeit für die Strafthat, erinnerte also an epileptische Dämmerzustände. Sie bilden ebenso oft die Quelle diagnostischer Schwierigkeiten wie die Uebergangsformen des Schwachsinns. In den Berichten der Marine finden wir keinen einzigen Fall von versuchter Vortäuschung einer Geisteskrankheit erwähnt.

Zu welchen Schlussfolgerungen berechtigen uns nun die Resultate der vergleichenden Statistik bezüglich der Beantwortung der Frage, ob dem Marinedienst ein besonderer Einfluss auf die Entstehung seelischer Erkrankungen zuzuschreiben ist? Der geringe Unterschied in der Häufigkeit der reinen Geisteskrankheiten bei der Marine und der Armee würde an und für sich kaum die Annahme rechtfertigen, dem Marinedienst Schuld an dieser grösseren Häufigkeit zu geben. Aus der sehr geringen Höhe der wegen Geisteskrankheiten als dienstunbrauchbar bei der Marine Entlassenen kann aber der Schluss gezogen werden, dass der Uebergang aus dem Civilleben zum Marinedienst sowie die erste Zeit desselben nicht in dem Maasse wie beim Heere eine geistige Erkrankungen auslösende Ursache abgiebt. Dahingegen lässt die höhere Zahl der bei der Marine wegen Geisteskrankheiten Invalidisirten auf die Annahme ungünstiger Einwirkungen des Marinedienstes schliessen, die sich erst im längeren Verlauf desselben geltend machen. Der enorm hohen und wachsenden Zahl der in der Marine an Neurasthenie und Hysterie Erkrankten müssen auch zahlreichere auf der Basis solcher Erkrankungen entstandene seelische Störungen entsprechen. Dass diese den Einwirkungen des Marinedienstes zur Last zu legen sind, ergiebt sich neben dem Unterschiede gegenüber den Zahlen der Armee aus der Thatsache, dass von solchen Erkrankungen in der grössten Mehrzahl ältere Unteroffiziere, Deckoffiziere und Offiziere, also Personen mit längerer Dienstzeit befallen werden. Da aber andererseits diese Leiden in der Marine kaum häufiger zur Invalidität führen als bei der Armee, so ist anzunehmen, dass ein grosser Theil dieser Erkrankungen und damit auch ein entsprechender Theil der auf diesen Zuständen basirenden Störungen der Seele in Heilung übergegangen ist, ohne die Dienstfähigkeit in Frage zu stellen.

Die geringere Selbstmordneigung in der Marine gegenüber der Armee berechtigt zu der Annahme, dass die zu Selbstmord Anlass gebenden seelischen Erkrankungen überhaupt seltener in der Marine vorkommen. Da aber die überwiegende Zahl der Selbstmorde in die erste Dienstzeit fällt, so müssen grade die sonst in der frühesten Dienstzeit am häufigsten vorkommenden Geistesstörungen in der Marine seltener sein. Demnach giebt die frühe Dienstzeit in der Marine weniger häufig Gelegenheit zum Ausbruch solcher Erkrankungen als beim Heere. Dass aber bei den Selbstmorden von Unteroffizieren etc. die Marine ein grösseres Contingent stellt, lässt wiederum auf zahlreichere Seelenstörungen im späteren Verlauf des Marinedienstes schliessen.

Wir sehen also, dass dem Marinedienst auf die Auslösung und Entstehung seelischer Erkrankungen bei den jüngeren Mannschaften und in der frühesten Dienstzeit ein besonders ungünstiger Einfluss nicht zuzuschreiben ist. Der Uebergang aus dem Civilleben gestaltet sich ziemlich leicht und giebt deshalb seltener Anlass zum Ausbruch bis dahin verborgen gebliebener Psychosen. Aehnlich verhält es sich in den ersten Monaten und auch noch Jahren; späterhin ändert sich aber das Verhältniss und das mit den Jahren zunehmende Vorkommen seelischer Erkrankungen, deren Opfer vornehmlich ältere Unteroffiziere etc. sind, lässt auf einen inneren Zusammenhang mit gewissen Eigenthümlichkeiten des Marinedienstes schliessen. Aber auch für den Marinedienst gilt der Satz, dass das Militärleben wohl eine wesentliche Gefahr für den Ausbruch von Geisteskrankheiten birgt, doch nicht die wirkliche Ursache dieser Störungen ist. Solche Gefahren bietet der Marinedienst in seinem späteren Verlauf nach längerem Aufenthalt an Bord und in ausländischen Gewässern in besonders starkem Maasse. Sie beruhen hier in erster Linie auf den ungünstigen und ungewohnten Verhältnissen des Klimas, der Körperpflege, der engen Unterkunft, der eintönigen Ernährung, sowie der mangelnden Abwechselung und Erholung. Diese ungünstigen äusseren Verhältnisse veranlassen in der Regel nie für sich allein, sondern nur dann den Ausbruch einer seelischen Erkrankung, wenn sie sich mit gewissen in Folge der Eigenthümlichkeiten des Bordienstes und des längeren Aufenthaltes in ausländischen Gegenden häufiger und intensiver einwirkenden Momenten combiniren. Hierher gehören vornehmlich die Einflüsse der Hitze, sowohl in Gestalt der Tropenhitze als auch der in den Heiz- und Maschinenräumen erzeugten, die oft zu Hitzschlag mit sich anschliessenden Psychosen führt. Sodann kommen Unglücksfälle, besonders solche mit Betheiligung des Kopfes, die bei den Arbeiten und Manövern an Bord nicht selten sind, als auslösende Momente seelischer Erkrankungen in Betracht; ferner langan-

dauernde Einwirkungen grosser körperlicher und geistiger Anstrengungen. Von besonders grosser Bedeutung sind gewisse in den tropischen Gegenden en- und epidemisch auftretende Infectionskrankheiten, wie Malaria, Ruhr, Syphilis u. a. Weiterhin führen Alkoholvergiftungen unter den Einflüssen des Tropenklimas und der Bordverhältnisse zu häufigen Geistesstörungen. Als weiterer wichtiger Factor kommen heftige und andauernde Gemüthserregungen und seelische Einwirkungen in Folge dienstlicher oder privater Unannehmlichkeiten, sowie die Aussichtslosigkeit auf baldige Aenderung als auslösende Ursache in Betracht. Alle diese Momente führen aber in der Mehrzahl der Fälle als indirecte Ursachen seelische Erkrankungen nur da herbei, wo sie auf dem Boden einer ererbten Disposition, auf der Grundlage einer epileptischen, neurasthenischen oder hysterischen Veranlagung zur Entstehung gelangen. Die hauptsächlich bei der Marine vorkommenden Erkrankungen dieser Art genauer zu classificiren, unter bestimmte Krankheitsbilder einzureihen und bezüglich ihrer relativen Häufigkeit abzuschätzen, ist bei der herrschenden Unsicherheit der Begriffsbestimmung und der vielfach zu kurzen Zeit der Beobachtung sehr schwierig und zweifelhaft. Deshalb ist den diesbezüglichen Ergebnissen der statistischen Zusammenstellungen nur ein sehr beschränkter Werth beizumessen. Unter Vergleich mit den bei der Armee herrschenden Verhältnissen sind jedoch gewisse charakteristische Unterschiede in der Häufigkeit des Vorkommens einzelner Geistesstörungen nicht zu verkennen. In den ersten Dienstjahren, speciell bei den Rekruten herrschen bei beiden Wehrgattungen zwar die verschiedenen Schwachsinnsformen vor, denen sich die acuten Depressions- und Exaltationszustände anschliessen, doch gelangen die ersteren bei der Marine bedeutend seltener, und die letzteren meist erst viel später zum Ausbruch als bei der Armee. Für die Auslösung der ersteren bietet demnach der Armeedienst eine viel grössere Gefahr als der Marinedienst und für die letzteren ist dem Marinedienst nicht nur kein besonders ungünstiger Einfluss, sondern eher eine verzögernde Wirkung zuzuschreiben.

In der späteren Dienstzeit treten bei der Armee die Paralysen, die Formen des epileptischen Irreseins, die Paranoia und die Manie mehr in den Vordergrund, weisen aber durchschnittlich eine geringere Häufigkeit auf als bei der Marine, wo vor Allem die Paranoia, die Paralyse und das alkoholische Irresein stark vertreten sind. Die in den Statistiken hüben wie drüben durch ihre Häufigkeit auffallenden melancholischen Zustände sind grossentheils dem Schwachsinn, sowie den in der Marine besonders zahlreich vertretenen neurasthenischen und auch den hysterischen Zuständen zuzuweisen. Auch die hohe Frequenz der Paranoia

bei der Marine ist hauptsächlich auf Rechnung des Schwachsinns, sowie epileptischer Seelenstörungen zu setzen. Das vermehrte Auftreten der erwähnten Erkrankungen bei der Marine ist den specifischen Einwirkungen des Marinedienstes in seinem späteren Verlauf, wie wir sie oben zusammengefasst haben, mit Recht zuzuschreiben. In hervorragendem Maasse gilt dies auch für die auf neurasthenischer Basis entstandenen Erkrankungen, deren zunehmende Häufigkeit besonders in den letzten Jahren beobachtet wurde. Da alle diese in der Marine zahlreicher auftretenden Geistesstörungen eine länger dauernde Einwirkung der im Verlaufe des Marinedienstes zur Geltung kommenden schädigenden Einflüsse voraussetzen, so ist es erklärlich, dass von diesen Erkrankungen im Allgemeinen nicht die Mannschaften, sondern vielmehr die älteren Jahrgänge der Unteroffiziere, Deckoffiziere und die Offiziere betroffen werden. Aber auch bei diesen verursacht der Marinedienst als solcher allein und für sich nicht derartige Erkrankungen, sondern er ist nur insofern als auslösendes Moment aufzufassen, als die im längeren Verlaufe des Marinedienstes an Bord und in den tropischen Gegenden des Auslandes zur häufigeren und intensiveren Einwirkung gelangenden schädigenden Momente an die körperliche und seelische Widerstandsfähigkeit des Einzelnen erhöhte Anforderungen stellen, die bei weniger resistenten Individuen allerdings häufiger, zumal auf dem Boden einer neuropathischen Veranlagung die indirecte Veranlassung zur Entstehung und zum Ausbruch seelischer Erkrankungen bilden.

XXVI.

Globusgefühl und Aura.

Von

Dr. **Max Buch**

(Helsingfors, Finnland.)

(Hierzu 8 Figuren im Text.)

Das Kugelgefühl ist eines der schon im grauen Alterthum bekannten Symptome der Hysterie, und da diese in nächste Beziehung zur Gebärmutter (*ὑστέρα*) gebracht wurde, glaubte man, es sei die Gebärmutter, welche durch den Unterleib in den Hals hinaufsteige; ja trotz der erweiterten anatomischen Kenntnisse war diese Annahme noch bis gegen Ende des 18. Jahrhunderts weit verbreitet. Allerdings huldigte man nicht mehr der Ansicht der hippokratischen Zeit, dass der Uterus ein Thier sei, das sich vom männlichen Samen nähre und, wenn die Nahrungszufuhr zu gering würde, sich nach anderen Quellen umsehe und so in die Hypochondrien oder bis in den Hals hinaufwandere, sondern es wurden je nach den theoretischen Anschauungen der Zeit bald scharfe Flüssigkeiten, bald Vapores, bald Spiritus animales verantwortlich gemacht, die vom Uterus aufstiegen.

Zwar sagte schon Raulin[1]) 1756: „Si les médecins qui pensent que l'hystérie vient de l'utérus vivaient parmi nous, ils seraient surpris de voir comme nous le voyons tous les jours, des hommes vaporeux ayant une sensation de boule semblable à celle que les femmes hystériques ont dans le bas ventre". Auch hatten schon lange hervorragende Aerzte: Lepois (1620), Hochstetter (1660), Thomas Willis (1660), Sydenham (1680) sich völlig vom Uterus als Sitz der Hysterie losgesagt und allein das Nervensystem verantwortlich gemacht. Aber von einer Vorstellung, welche über zwei Jahrtausende die Aerzte beherrscht

1) Raulin, Traité des affections vaporeuses des deux sexes. Paris 1758. Cit. nach Briquet, Traité de l'hystérie. Paris 1859. p. 580.

hat, ist es nicht so leicht sich loszumachen. Astruc (1761), Pujol und Broussais[1]) kehren am Ende des 18. Jahrhunderts wieder zum Uterus zurück, und der letztere sieht nicht nur die Hysterie als vom entzündeten Uterus ausgehend an, sondern behauptet auch, man könne durch Druck auf die entzündete Gebärmutter Globus hystericus hervorrufen, eine, wie auch Briquet bemerkt, gewiss seltene Erscheinung. Louyer-Villermay[2]), welcher nach Briquet's Zeugniss etwa 20 Jahre lang in Frankreich maassgebend gewesen ist, führt 1815 als eines der Cardinalsymptome der Hysterie an: „Le globe hystérique qui s'élève toujours de la région de l'utérus".

Noch 1846 sieht Landouzy in einer preisgekrönten Arbeit das genitale Nervensystem als Sitz der Hysterie an, ja noch viel später, 1865, kehrt Jolly[3]) in Bezug auf den Globus wieder zum Uterus zurück: „Wenn die Erscheinung ganz vollständig ist, so beginnt sie im Unterleibe und setzt sich vom Magen nach dem Halse fort. Manche Kranken behaupten, deutlich zu fühlen, wie die Gebärmutter nach dem Magen zu aufsteige und dann in den Hals komme. Wahrscheinlich handelt es sich in der Regel zunächst um abnorme Empfindungen in den Genitalien, welche reflectorische Contractionen im Magen, Oesophagus und Pharynx bedingen. Zuweilen kommen auch verstärkte peristaltische Bewegungen in einzelnen Theilen des Darmes hinzu, die durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden und den Kranken noch mehr die Ueberzeugung eines sich bewegenden Körpers beibringen".

Die allmälig sich ausbreitende Erkenntniss, dass auch Männer nicht selten an Kugelgefühl leiden, war natürlich ein zwingender Grund, den Uterus aus dem Spiel zu lassen. Man fand ferner, dass das Globusgefühl auch in anderen als hysterischen Zuständen vorkommt, so erwähnt Moritz Heinrich Romberg[4]) es als eine häufige Begleiterscheinung der epileptischen Aura und als eines sehr gewöhnlichen Symptoms der Gastralgie oder „Gastrodynia neuralgica". „Mitempfindungen, Globus, Rückenschmerz, Harndrang fehlen nur selten". Auch unter den Symptomen der Angina pectoris zählt Romberg den Globus auf. Dann

---

1) Broussais, De l'irritation et de la folie, p. 347; nach Briquet, p. 588.

2) Louyer-Villermay, Traité des maladies nerveuses. Paris 1815. Cit. nach Briquet.

3) F. Jolly, Artikel Hysterie in Ziemssen's Handb. der Path. und Ther. 12. Bd. 2. Hälfte. S. 488—489. Leipzig 1875.

4) M. H. Romberg, Lehrb. der Nervenkr. 1. Bd. 2. Aufl. S. 118—119. Berlin 1851. (Erste Auflage 1840.)

beobachtete Leube[1]) bei der nervösen Dyspepsie das Globusgefühl „als eine ganz gewöhnliche bei Magenkranken übrigens nicht seltene excentrische Nervenerscheinung". „Häufig geht Globus dem in 17 pCt. der Fälle von nervöser Dyspepsie beobachteten Schwindel voraus". Auch Rosenbach[2]) erwähnt des Globus als eines gewöhnlichen Symptoms seiner „Emotionsdyspepsie".

Den neuen Thatsachen gegenüber musste man sich nach neuen Standpunkten umsehen und entsprechend der organpathologischen Richtung der Medicin des vorigen Jahrhunderts erklärte man den Globus durch Krampf des Oesophagus und Pharynx. Romberg bezeichnet bereits 1840 diese Anschauung als eine traditionelle und als eine solche geht sie noch heutigen Tages von einem Lehrbuch auf das andere über.

Diese Theorie scheint auf R. A. Vogel zurückzugehen. Zwar hatte schon Dumoulin 1703[3]) für die auf die Bauchhöhle beschränkten Fälle von Globus Krampfcontractionen der Eingeweide angenommen; zuweilen aber, meinte er, scheine die Kugel sich unter der Haut zu befinden und von der Schamgegend gegen den Hals aufzusteigen und sei dann durch auf einander folgende Contractionen der daselbst liegenden Skeletmuskeln entstanden. Vom Oesophagus aber findet sich kein Wort, ebenso wenig in den am Ende des 18. Jahrhunderts maassgebenden Lehrbüchern von Vogel[4]) und Cullen[5]). Vogel beschreibt aber den Globus als: „faucium praefocationes cum sensu globuli ibidem haerentis". Hier ist nun „fauces" offenbar allgemein mit Schlund übersetzt worden und „praefocatio" mit Schnürung, denn Soemmering[6]) redet von „Schnürungen im Halse". Beides ist falsch, denn „praefocationes" (von prae und faux) bedeutet thatsächlich „Erstickung" und „fauces" hat auch die Bedeutung Kehle, Kehlkopf. Der obige Satz ist also, da doch von wirklicher Erwürgung nicht die Rede sein kann, so zu übersetzen: Erstickungsgefühl an der Kehle mit der Empfindung einer daselbst steckenden Kugel. „Schnürungen des Schlundes" würden mit „constrictiones faucium" zu übersetzen sein.

---

1) W. Leube, Nervöse Dyspepsie. Verh. des 3. Congresses für innere Med. Wiesbaden 1884.

2) O. Rosenbach, Die Emotionsdyspepsie. Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 70.

3) Dumoulin, Traité des convulsions comprises sous le nom de vapeurs. 1703, nach Amann.

4) Rud. Aug. Vogel, De cognoscendis et curandis praecipuis corporis humani affectibus. Ed. II. p. 445—47. Goettingen 1785.

5) William Cullen, Anfangsgr. der prakt. Arzneykunst. 3. Bd. 2. Ausgabe. S. 582—584. Uebers. aus dem Engl. Leipzig 1782.

6) Soemmering, Lehre vom Hirne u. von den Nerven. Frankfurt a. M. 1800. 2. Aufl. Bd. 5. Abth. 1. § 290—298.

Hier erleben wir wieder ein interessantes Beispiel, wie leicht das Urtheil der Aerzte durch vorgefasste Meinungen gebunden wird und selbst die Beobachtung sich unter das Joch der Theorie beugen muss.

Unser Symptom muss sich zunächst eine Ortsveränderung gefallen lassen, denn während es früher „stets aus der Gegend des Uterus" emporstieg (Louyer-Villermay[1]), Broussais, so muss es jetzt, an die Speiseröhre gebunden wie es ist, seinen Sitz höher nehmen, und man lässt es „aus der Magengegend" (Jaccoud[2]) „vom Magen aus" (Eichhorst[3]) emporsteigen. Es muss sich auch noch höher hinauf bequemen und „steigt im Halse herauf und hinunter" (Strümpell[4]), oder es sind, und dies ist der höchste Standpunkt, einfach „Schlundkrämpfe, welche der Erscheinung des Globus hystericus zu Grunde liegen" (Jolly[5]). Nur ausnahmsweise wird noch zugegeben, dass der Globus auch gelegentlich tiefer hinab seinen Ursprung nehme; so finden wir bei Eichhorst die ganz richtige Beobachtung erwähnt, dass „mitunter der Ausgangspunkt des Globus noch tiefer, etwa in die Gegend des kleinen Beckens" verlegt wird. Wie sich aber diese Localisation mit der Oesophagustheorie verträgt, lässt er unerwähnt. Jolly allerdings findet sich, wie wir schon oben sahen, in einer älteren Arbeit auch mit dieser Thatsache zurecht. Noch künstlicher ist die Erklärung Georget's, welcher auch Briquet[6]) zustimmt. Hiernach soll der Globus zu Stande kommen durch einen successiven Krampf des Diaphragma, Oesophagus, Pharynx, Larynx und bisweilen auch der Bauchmuskeln. Niemand aber behauptet, sich auch nur von einem dieser verschiedenenen Krämpfe wirklich überzeugt zu haben.

Dem Globusgefühl wird aber noch auf andere Weise Zwang angethan. Nach der landläufigen Erklärung würde Globus mit Oesophagismus zusammenfallen. Diese Consequenz wird nun von den meisten Lehrbuchverfassern nicht gezogen; immerhin thun manche auch diesen Schritt, so Amann[7]): „Die Patientin wird entweder nach einer grossen

---

1) Louyer-Villermay a. a. O.

2) Jaccoud, Traité de pathologie interne. Bd. 1. 5. Aufl. Paris 1877.

3) Eichhorst, Handb. der spec. Pathol. und Therapie. 3. Bd. 3. Aufl. S. 507. Wien und Leipzig 1887.

4) Ad. Strümpell, Lehrb. der spec. Pathol. und Ther. 2. Bd. 1. Th. 4. Aufl. Leipzig 1887.

5) F. Jolly, Artikel Hysterie in Ebstein und Schwalbe's Handbuch der pract. Med. 4. Bd. S. 763. Stuttgart 1900.

6) Briquet, Traité de l'hystérie. Paris 1859. p. 356.

7) Amann, Ueber den Einfluss der weiblichen Geschlechtskrankheiten

Aufregung oder Schrecken oder aber, was gewöhnlich der Fall ist, bei Beginn oder während der Mahlzeit plötzlich von einer zusammenschnürenden Sensation in der oberen Partie des Halses überrascht, wobei dann in der Regel auch sofortiges Erbrechen des Genossenen erfolgt". Und so beschreibt er noch weiter die Symptome des Oesophagismus als Globusgefühl.

Uebrigens treten nur wenige Verfasser für die Krampftheorie ein. Die meisten sprechen sich sehr reservirt aus, indem sie die traditionelle Erklärung angeben, ohne direct sich dafür oder dawider zu erklären, so Strümpell und Eichhorst.

Doch fehlen auch keineswegs Stimmen, die sich direct gegen die überlieferte Erklärung auflehnen und unser Symptom für eine rein sensible Erscheinung halten. Reil[1]) erklärt schon 1807 dasselbe für eine Neuralgie des Sympathicus. Louyer-Villermay[2]) meint, die Kugel folge dem Verlauf der Splanchnici und bestehe in einer Art Schwingungen (un mouvement oscillatoire) desselben. Piorry[3]) fasst es als Neurose des Vagus auf. Romberg[4]) sagt: „Gewöhnlich betrachtet man den Globus als motorische Affection, als Pharyngospasmus, allein wo das Schlucken ungehindert ist, wo sowohl flüssige als feste Dinge durch den Schlund gleiten können, ist man, wenn auch das Gefühl von Zussammenschnüren vorhanden ist, keineswegs zur Annahme eines Schlundkrampfes berechtigt. Hiermit stimmt auch die eigenthümliche Empfindung einer im Halse aufsteigenden Kugel überein". Er reiht daher das Symptom in die „Neuralgien der respiratorischen und gastrischen Bahn des Vagus" ein.

Gegen die Anschauung, dass das Hinaufsteigen des Globusgefühls auf antiperistaltischer Oesophaguscontraction beruhe, führt ferner Eulenburg[5]) an, dass der eigentliche Globus fast niemals von Erbrechen, nicht einmal häufig von Aufsteigen gasförmiger oder flüssiger Contenta begleitet zu sein pflegt. Die einem Jeden aus eigener Erfahrung geläufigen antiperistaltischen Contractionen des Oesophagus seien keines-

---

auf das Nervensystem mit besonderer Berücksichtigung des Wesens und der Erscheinungen der Hysterie. 2. Aufl. Erlangen 1874.

1) Reil, Ueber die Eigenschaften des Gangliensystems und sein Verhältniss zum cerebralen. Archiv für die Physiologie. 7. Bd. 1807. S. 189.

2) Louyer-Villermay a. a. O. Briquet p. 356.

3) Piorry, Traité de médecine pratique. Paris 1850. T. VIII. p. 390. Cit. nach Briquet, p. 593.

4) M. H. Romberg, Lehrb. der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. I. S. 119. Berlin 1851.

5) Eulenburg, Lehrb. d. funct. Nervenkrankheiten. Berlin 1871, S. 274.

wegs mit der als Globus bezeichneten Sensation verbunden. Auch Eulenburg rechnet daher das Symptom zu den sensiblen Neurosen des Vagus. Niemeyer[1]) schliesst sich ihnen an und auch Ross[2]) findet die herkömmliche Erklärung nicht befriedigend, enthält sich aber einer eigenen Meinung, gleich Jaccoud, der ebenfalls das Symptom beschreibt, ohne es zu deuten. Ross nimmt gleichwohl dadurch Stellung, dass er den Globus unter den „visceralen Neuralgien und Parästhesien" beschreibt.

Wittmaack[3]) spricht sich ebenfalls gegen die Krampfnatur des Globus aus und meint „er steht gewissermassen in der Mitte zwischen Krampf und Neuralgie". Wenn indessen Wittmaack sich etwas dabei denken konnte, so war er glücklicher als ich. Auch Quincke[4]) nimmt eine vermittelnde Stellung ein und deutet den Globus „zum Theil als Mitempfindung, zum Theil als reflectorischen Muskelkrampf".

Wir haben es sonach mit einer ganzen Reihe von Theorien zu thun, von denen keine der anderen hat den Rang ablaufen können. Zum Theil beruht das darauf, dass, wie schon bemerkt, der Theorie zu Liebe den Thatsachen Gewalt angethan worden ist. Durch genaue Festlegung des Thatsächlichen wird schon an und für sich mehr Klarheit zu erwarten sein.

Die Krampftheorie hat zunächst vieles für sich, vor Allem manche Analogien in anderen hyperkinetischen Zuständen der Hysterischen; sie erscheint einfach, verständlich, so zu sagen greifbar, während die sensible Vagusneurose doch etwas sehr Mystisches an sich zu haben scheint. Wenn sich also nachweisen liesse, dass Globus und Oesophagismus in Bezug auf ihre Symptome zusammenfallen, so läge ja die Sache sehr einfach. Beide Erscheinungen kommen hauptsächlich bei der Hysterie vor, das ergiebt einerseits eine Verwandtschaft, andererseits aber die Gefahr beide zu verwechseln und zu vermischen, falls sie doch nicht identisch sind.

Wir müssen daher auf die Gefahr hin trivial zu erscheinen, zunächst das Symptomenbild des Globus in seinen Hauptzügen feststellen.

---

1) Felix Niemeyer, Pathologie und Therapie. 2. Bd. 9. Aufl. S. 440. Berlin 1877.

2) James Ross, A Treatise on the diseases of the Nervous System. 1. Bd. § 64. London 1881.

3) Th. Wittmaack, Sensibilitätsneurosen. S. 299. Leipzig 1861.

4) H. Quincke, Ueber Mitempfindungen und verwandte Vorgänge. Zeitschrift für klin. Med. 17. Bd. 1890. S. 431—451.

Charakteristisch und ein nothwendiges Attribut des Krankheitsbildes ist das Gefühl eines Fremdkörpers, meist von runder Gestalt. Bald wird er von den Patienten als Kugel, bald ganz unbestimmt als ein sich bewegendes „Stück" bezeichnet, bald mit einem Kern, einer Bohne, einem Stein verglichen, bald mit einem sich bewegenden Wurme (Jolly). Dieser Globus entsteht gewöhnlich im Epigastrium und bewegt sich in der Mittellinie des Körpers hinter dem Sternum bis in den Hals hinauf, wo er sich in der Höhe des Jugulum, und auch noch höher hinauf, festsetzt, gleichsam stecken bleibt. Er kann aber auch tiefer im Hypogastrium entstehen, „in der Gegend der Symphyse" (Jolly), „in der Gegend des kleinen Beckens" (Eichhorst), in der Gegend des Uterus (Broussais, Louyer-Villermay), und bewegt sich ebenfalls in der Mittellinie durch das Epigastrium hinauf bis in den Hals. Hier erscheint das Gefühl eines Fremdkörpers bisweilen so lebhaft, dass die Kranken durch Räuspern oder Schlucken, ja vermittels der Finger versuchen, ihn zu entfernen. Meist aber wissen sie doch, zum Theil wohl durch lange Erfahrung, dass der Fremdkörper nicht wirklich vorhanden ist. Das Gefühl ist immer schmerzlos. Es dauert eine Zeit lang und verschwindet dann allmälig. Manche Kranken getrauen sich nicht zu essen, weil sie fürchten, der Fremdkörper könne das Schlucken hindern, wenn man sie aber veranlasst, während des bestehenden Globusgefühles Flüssigkeiten oder feste Speisen zu verschlucken, thun sie es anstandslos und völlig unbehindert.

Manche Kranke klagen über Athembeschwerden während des Kugelgefühls und einige Schriftsteller aus dem 18. Jahrhundert, Vogel[1]), Cullen[2]), bezeichnen das „Erstickungsgefühl" als gewöhnliches Attribut des Globusgefühles. Ebenso berichtet Briquet, sobald die Kugel bis zur Kehle gelange, bewirke sie ein sehr unangenehmes Gefühl von Erwürgung und Erstickung (étranglement et suffocation). Die modernen Autoren erwähnen diese Erscheinung überhaupt nicht. Jedenfalls athmen die Kranken dabei unbehindert und dürfte es sich da wohl um ein anderes hysterisch-neurasthenisches Symptom, das Gefühl des Lufthungers, handeln. Wenn Cullen von der Kugel sagt: „und sie erregt bei der Patientin durch ihren Druck auf den Kopf der Luftröhre eine Empfindung, als wenn die Kranke ersticken wollte", und Vogel von einem Erstickungsgefühl an der Kehle spricht, so ist deutlich, dass sie eher geneigt waren, das Globusgefühl mit einer Affection der Luftröhre

1) Vogel, a. a. O. S. 446.
2) Cullen, a. a. O. S. 584.

als der Speiseröhre in Zusammenhang zu bringen und daher dieses Symptom stärker betonen, während von denjenigen, welche das Symptom als Oesophaguskrampf deuten, unbewusst die Symptome von Seiten dieses Organs mehr in den Vordergrund gestellt werden.

Vom Oesophagismus nun wissen wir folgendes:

Ausser bei Hysterie und vielleicht Neurasthenie kommt er vor bei Epilepsie, Chorea und Tetanus. Er bildet ein wichtiges Symptom der Hydrophobie, er wird beobachtet bei Entzündung, Geschwüren und Krebs der Speiseröhre, auch bei Leberkrebs ohne Betheiligung der Speiseröhre (Rosenheim[1]), Mayo Collier[2])). Polypen des Pharynx und nach Sommerbrodt[3]) Pharyngitis granulosa sind als Veranlassungen beschrieben worden. Seney[3]) heilte einen Fall von Oesophagismus durch Exstirpation der chronisch vergrösserten Mandeln etc. Das sind alles Zustände, bei denen nie von Globusgefühl gehört worden ist.

Das vornehmste Symptom des Oesophagismus besteht, wie ja auch nicht anders zu erwarten, in Schlingbeschwerden, während solche beim Globus überhaupt nicht vorkommen.

Der Krampf kann an jeder beliebigen Stelle der Speiseröhre auftreten und hat keine Prädilectionsstelle am Halse. Er wird hervorgerufen durch den Versuch, einen Bissen herunter zu schlucken. Ist die contrahirte Stelle hoch oben gelegen, so wird der Bissen sofort wieder zurückbefördert. Bei tieferer Lage aber werden namentlich grössere Bissen in der Speiseröhre festgehalten mit dem Gefühl der Zusammenschnürung, das sich bis zur Empfindung eines sehr lebhaften Schmerzes steigern kann. Der Schmerz bewegt sich weder auf- noch abwärts, sondern sitzt fest hinter dem Sternum, oder er zieht nach Sticker[4]) gürtelförmig um den Thorax herum. Die Kranken versuchen durch Trinken warmer Flüssigkeit den Krampf zu lösen, oder auch durch Regurgitiren den Bissen hinauf zu befördern. Durch Einführung der Schlundsonde wird der Krampf meist aufgehoben, in anderen Fällen aber auch erst hervorgerufen.

Vom Gefühl eines Fremdkörpers, einer Kugel und dergl.

---

1) Rosenhein, Sitzung der Berliner Gesellschaft f. innere Medicin vom 29. Mai 1899. Semaine méd. 1899. p. 206.

2) Mayo Collier, Rhinologisch-laryngologische Gesellschaft zu London. Semaine méd. 1893. p. 574.

3) Sommerbrodt, Seney cit. v. Eichhorst.

4) G. Sticker, Artikel „Krankheiten der Speiseröhre“ in Ebstein-Schwalbe's Handb. d. prakt. Medicin. 2. Bd. S. 364—365. Stuttgart 1900.

wissen die Kranken bei wirklich constatirtem Krampf des Oesophagus nie zu berichten.

Krampfcontractionen von Hohleingeweiden rufen eben nie das Gefühl eines Fremdkörpers hervor. Wir kennen ja solche Krampfzustände am Magen, Darm, an den weiblichen Genitalorganen, den Bronchien etc., nie erfahren wir hier etwas von Fremdkörpergefühl. Wir haben also für das Globusgefühl, als Krampfsensation betrachtet, kein Analogon in der ganzen Pathologie.

Wir sehen mithin, um kurz zu recapituliren, einen recht beträchtlichen Unterschied zwischen den Symptomen des reinen Globus hystericus und denen des unzweifelhaften Oesophaguskrampfes: Dort das ausgeprägte Gefühl eines Fremdkörpers, der aus der Bauchhöhle zum Halse schmerzlos hinaufsteigt und hier stecken bleibt, häufig in der sensiblen Aura des hysterischen oder epileptischen Anfalles hervortritt, nie durch Schlucken hervorgerufen wird, der Schlingact ist überhaupt völlig ohne Einfluss und geht durchaus unbehindert vor sich. Der Oesophaguskrampf dagegen wird durch den Schlingact hervorgerufen, das Herunterschlucken des Bissens ist unmöglich, ein zum Bewusstsein kommender antiperistaltischer Krampf gelangt nie zur Beobachtung, sondern die Contraction ist auf einer Stelle fixirt, die zwar in verschiedenen Anfällen bei derselben Person eine verschiedene sein kann, im selben Anfall aber immer an derselben Stelle verharrt. Der Krampf stellt sich nicht mit Vorliebe am Halstheil der Speiseröhre ein, sondern kann an jedem beliebigen Theil derselben auftreten, meist im Brusttheil. Der Krampf ist von einem lästigen Einschnürungsgefühl begleitet, das sich bis zu bedeutenden Schmerzen steigern kann, nie aber besteht das Gefühl eines Fremdkörpers.

Eine Verwechselung und Vermischung beider Zustände wäre nie möglich gewesen, wenn nicht die Krampftheorie dazu genöthigt hätte. Diese hat auch dazu veranlasst, das Erbrechen mit zu den Symptomen des Globus heranzuziehen; so beschreibt Amann[1]) ein hysterisches Dienstmädchen, „welches an mangelhafter Entwickelung des Uterus leidet, früher täglich 3—4 mal den Globus hystericus durchmachte, während es seit 14 Tagen nur alle 3—4 Tage davon befallen wird, Jedoch erbricht sie wie früher alles Genossene, selbst an jenen Tagen. an welchen sich der Globus nicht einstellt (!). Es scheint keinem Zweifel zu unterliegen, dass dabei die Muscularis ventriculi in hohem Grade betheiligt ist.“ Dieser Fall beweist natürlich nichts weiter, als

1) Amann, Ueber den Einfluss der weiblichen Geschlechtskrankheiten auf das Nervensystem mit besond. Berücksichtigung d. Hysterie. Erlangen 1874.

dass nervöses Erbrechen neben Globusgefühl vorkommen kann. Ebenso ist es gewiss auch denkbar, dass gelegentlich Oesophagismus und Globus bei derselben Person vorkommen können, obgleich mir solch' ein Fall nicht bekannt ist.

Auch bei Briquet werden Globus und Oesophagismus zusammengeworfen, wenn er (S. 356—357) bei der Beschreibung des Globus behauptet, den Kranken sei es oft schwierig, ja unmöglich, zu trinken, und dabei könne ein lebhafter Schmerz bestehen, ja in seltenen Ausnahmefällen, in denen das Gefühl der Strangulation besonders lebhaft gewesen, könne sich Schaum im Munde bilden. Dies sind alles Erscheinungen, die nur dem Oesophagismus zukommen und mit dem Globus nichts zu schaffen haben. Immerhin bezeichnet er diese Fälle als sehr selten[1]).

Schliesslich ist doch eine gewiss berechtigte, ja unumgängliche Forderung gegenüber der Krampftheorie, dass das Globusgefühl örtlich an den Oesophagus gebunden ist.

Der Globus steigt aber bekanntlich oft aus dem Epigastrium empor. Hier versucht man sich nun mit der Annahme eines Magenkrampfes zu helfen, obgleich wir ja wissen, dass der Magenkrampf immer nur in Form eines Schmerzes, leichtere Contractionen aber überhaupt nicht zum Bewusstsein kommen.

Der Thatsache gegenüber, dass der Globus auch aus dem Hypogastrium emporsteigen kann, muss die Krampftheorie ganz rathlos gegenüber stehen. Abgesehen davon, dass sowohl fixe Einschnürungen am Darm als antiperistaltische Contractionen uns nur als Schmerz oder gar nicht zum Bewusstsein kommen, nie aber als Globusgefühl, so müsste diese Empfindung sich doch der Lage des Darmes entsprechend im Kreise bewegen, während das Globusgefühl stets geradlinig emporsteigt.

Der schon erwähnte Versuch Georget's und Briquet's, successive die Bauchmuskeln, das Zwerchfell, die Speiseröhre, den Larynx und Pharynx sich krampfhaft contrahiren zu lassen, erscheint doch gar zu verzweifelt, als dass man ihn ernst nehmen könnte.

Zu allen Unzulänglichkeiten und Widersprüchen in der Krampftheorie gesellt sich mithin noch der Umstand, dass es, rein örtlich betrachtet, kein Hohlorgan giebt, dessen Contractionen als Ursache des Globusgefühls in Betracht kommen könnten. Wir müssen uns also nothgedrungen zu der Annahme bequemen, dass wir es doch mit einer sensiblen Neurose zu thun haben.

---

1) Dans quelques cas fort rares au lieu d'une sensation de globe c'est un sentiment de constriction, d'oscillation (p. 356).

Von den beiden als Grundlage in Betracht kommenden Nerven, dem Vagus und Sympathicus, ist von früheren Autoren bald der Sympathicus (Soemmering, Reil, Louyer-Villermay), bald der Vagus (Romberg) in Anspruch genommen worden. Indessen ist der Vagus wohl von vornherein ausgeschlossen, schon da er rein örtlich nicht der Ausdehnung des Globusgefühls entspricht, während der Sympathicus sich aus dem kleinen Becken längs der ganzen Wirbelsäule bis in den Kopf hinauf erstreckt. Hier begegnen wir denn auch zahlreichen Analogien.

Schon den älteren Schriftstellern ist es seit Willis[1]) bekannt, ich erwähne nur Winslow[2]), Soemmering, Lobstein[3]), Ilmoni[4]) und ganz besonders Henle[5]), von modernen Schriftstellern betont es Bernstein[6]), dass der Sympathicus ganz besonders reich ist an Irradiationen. Während das früher nur theoretisch angenommen wurde, ist nunmehr schon lange der experimentelle Nachweis dafür am Menschen gegeben durch Brunner[7]), Burkart[8]), mich selbst[9]), Talma[10]) etc. Ich

1) Thomas Willis, Op. omn. Amsterdam 1682. Cerebri et nervorum anatome.

2) Jaques Ben. Winslow, Exposition anatomique de la structure du corps humain. T. III. p. 314—316. Paris 1732.

3) Joh. Fr. Lobstein, De nervi sympathetici fabrica, usu et morbis. Paris 1823.

4) Imm. Ilmoni, De pathologica systematis nervorum gangliosi dignitate. Diss. academ. Helsingfors 1833.

5) Henle, Pathologische Untersuchungen. Berlin 1840.

6) Bernstein, Lehrbuch der Physiologie. S. 554. Stuttgart 1894.

7) N. Brunner, Zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus. St. Petersburger med. Zeitschr. N. F. 2. Bd. S. 260. 1871.

8) R. Burkart, Zur Pathologie der Neurasthenia gastrica (Dyspepsia nervosa). Bonn 1882.

9) Max Buch, 1. Wirbelweh, eine neue Form der Gastralgie. Vorl. Mitth. St. Petersb. med. Wochenschr. 1889. No. 22, und Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1889. S. 324. — 2. Die Sensibilitätsverhältnisse des Sympathicus und Vagus. Archiv f. (Anat. u.) Physiol. 1901. S. 197. — 3. Zur Pathologie des Sympathicus. Nord. med. Ark. 1901. II. H. 3. No. 15. H. 4. No. 20. 1902. H. 1. No. 3 u. 4. — 4. Ueber das Wesen und den anatomischen Sitz der Gastralgie. Archiv f. Verdauungskr. 1901. S. 555. — 5. Enteralgie und Kolik. Arch. f. Verdauungskr. Bd. IX. 1903. S. 395. — 6. Die Ausstrahlungen oder Mitempfindungen und Reflexe im Gebiet des Sympathicus. St. Petersb. med. Woch. 1901. No. 12. — 7. Ueber die Physiol. d. Mitempfindungen im Bereiche des Sympathicus. Archiv f. (Anat. u.) Physiologie. 1901. S. 276 etc.

10) Talma, Ueber die Pathologie des Bauchfellsympathicus. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 1148.

selbst habe diese Erscheinungen eingehend untersucht, und, gestützt auf eine Erfahrung von vielen hundert Fällen, hervorgehoben, dass das Gefühl der Fortbewegung einer krankhaften Empfindung für den Sympathicus ganz besonders charakteristisch ist.

Wenn man durch die Bauchdecken hindurch den hyperalgischen Lendensympathicus — oder einen anderen Abschnitt des Grenzstranges oder die prävertebralen Geflechte — mechanisch reizt, indem man ihn mit den Fingerspitzen gegen seine feste Unterlage, Wirbelsäule, Aorta etc. drückt, so ruft man dadurch einen lokalen Schmerz hervor, welcher je nach dem Falle bald brennend, stechend, drückend, reissend ist, bald sich von einer den äusseren Schmerzen ganz unähnlichen Beschaffenheit zeigt. In der Regel gehen vom Druckpunkte Irradiationen aus, welche bald sonnenförmig nach allen Seiten ausstrahlen, bald nur in einigen wenigen, meist aber nur in einer Richtung sich ausbreiten. Diese Ausstrahlungen entsprechen meist der Form des spontanen und des auf der Druckstelle hervorgerufenen Schmerzes, sie sind also bald stechend-durchschiessend, bald drückend, brennend, unbeschreiblich wehenartig wie diese.

Am häufigsten bewegt sich die Irradiation in der Richtung von unten nach oben in der Mittellinie.

Manche dieser Formen von Irradiationen kommen an cerebrospinalen Nerven überhaupt nicht vor, so die sonnenförmig allseitig ausstrahlende. Es ist daher höchst unwahrscheinlich, dass diese Mitempfindungen durch Vermittelung der grossen Centralorgane und Projection in die Bauchhöhle zu Stande kommen, sondern es ist mehr als wahrscheinlich, dass diese sonnenartig ausstrahlende Ausbreitung des Schmerzes durch unmittelbare Miterregung benachbarter Gebiete, wahrscheinlich Ganglien, des Sympathicus selbst erfolgt, und dass von all' diesen miterregten Theilen des Sympathicus directe Mittheilung zum Gehirn stattfindet. In den Fällen, wo die Irradiation in wenigen oder einer Richtung stattfindet, zeichnen sich die sensiblen Reflexe im Gebiet des Sympathicus durch die bemerkenswerthe Eigenschaft aus, dass meist nicht, wie bei den cerebrospinalen Nerven, eine distincte Mitempfindung an einer entfernten Körperstelle gefühlt wird, sondern viele Patienten geben bestimmt an, dass sie den ganzen Weg vom gereizten hyperalgischen zum ausgestrahlten Schmerzpunkt mit empfinden. Es wird z. B. gefühlt dass bei Druck auf den Pl. hypogastricus sup. (auf dem Körper des letzten Lendenwirbels) eine schmerzhafte Empfindung längs oder in der Mittellinie des Körpers durch Bauch und Brust bis zum Halse oder Kopf hinaufschiesst. Es wird der ganze Weg deutlich empfunden und an einigen Stellen, namentlich in der Gegend der Magengrube, seltener

des Herzens, besonders stark. Diese Thatsache kann kaum anders gedeutet werden, als dass der Grenzstrang — oder beide zugleich — als Leitung dienen, und dass im Verlauf der Leitung zahlreiche Stellen, wahrscheinlich eingeschaltete Ganglien, mit erregt werden und diese Erregung dem Bewusstseinsorgan mittheilen.

Die stechende Form des Schmerzes erhält dadurch einen durchschiessenden Charakter, doch haben auch andere im Sympathicus vorkommende Formen pathologischer Empfindung, besonders die drückende und brennende, häufig genug denselben Charakter der Fortbewegung, wodurch für die brennende Form das Gefühl eines flammenden Schmerzes entsteht, wie er nicht selten bei epigastrischen Anfällen beobachtet wird, und für die drückende Form das Gefühl einer meist in der Mittellinie sich aufwärts bewegenden Kugel — das Globusgefühl. Auch hierfür ist die Miterregung der Ganglien des Grenzstranges von Querschnitt zu Querschnitt, vielleicht mit Miterregung benachbarter Geflechte, z. B. des Pl. aorticus abdominalis, oesophageus, pharyngeus, die einzige annehmbare Erklärung.

Uebrigens sind die nahen Beziehungen zwischen Sympathicus und Globusgefühl schon vor sechs Jahrzehnten aus den berühmten Untersuchungen Schützenberger's, vornehmlich aber Charcot's, über die sensible Aura des hysterischen Anfalls deutlich hervorgegangen.

Schützenberger[1]) beschrieb als Erster eine Reihe von Fällen, in denen er durch Druck in's Hypogastrium rechts oder links von der Mittellinie, „in die Gegend des Ovarium", wie er selber glaubt, Ausstrahlung in's Epigastrium, Globusgefühl, allgemeine Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins, kurz den ganzen hysterischen Anfall in derselben Form hervorrief, wie das betreffende Individuum ihn spontan zu haben pflegte.

Charcot[2]) verfolgte diese Untersuchungen weiter und machte sie allgemein bekannt. Er beschreibt auch das Verfahren genauer, womit er die Symptome seiner „Ovarie" zu Stande brachte. Der Punkt, in welchen er eindrückte, ist der Kreuzungspunkt der verticalen Linie, welche die Regio hypogastrica und iliaca von einander trennt und der horizontalen, welche beide Spinae ilei anteriores superiores mit einander verbindet. An dieser Stelle findet man nach seiner Beschreibung auf

---

1) Ch. Schützenberger, Recherches cliniques sur les causes organiques et le mécanisme de production des affections appelées hystériques. Gaz. méd. de Paris. 1846. pp. 748. 768, 829.

2) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Herausg. v. Bourneville. Leç. X. Paris 1872—73.

dem Knochengrat, welcher den Beckeneingang bildet, einen beweglichen, länglich runden Körper, dessen Längsachse in querer Richtung liegt. Derselbe kann ausnahmsweise, wenn er besonders gross ist, die Grösse eines kleinen Eies erreichen, ist aber meist viel geringer. Durch Druck auf diesen Körper oder „in die Gegend desselben" ruft man einen Schmerz hervor nebst einer Empfindung, welche die Kranken als identisch erklären mit der Aura hysterica, welche sie vor dem hysterischen Anfall zu haben pflegen. Es geht von diesem Punkt eine Irradiation aus, die zunächst im Epigastrium stärker gefühlt wird und mit Globusgefühl im Halse endet. Charcot versucht zu beweisen, dass der von ihm beschriebene Körper am Beckeneingang das Ovarium ist.

Es ist nun durchaus denkbar, dass man bei manchen hysterischen Personen durch Druck auf das Ovarium eine Aura hysterica hervorrufen kann, hat doch Charcot[1]) gelegentlich auch durch Druck auf den Hoden und Samenstrang bei einem männlichen Hysteriker die Aura hysterica hervorgerufen, und erzielt man ja dasselbe auch durch Druck auf eine „hysterogene Zone" an einer scheinbar ganz irrelevanten Körperstelle. Charcot's Annahme jedoch, dass der oben beschriebene länglich runde Körper über dem Beckeneingang das Ovarium darstellt, ist ein Irrthum.

Charcot hat gleich Schützenberger nie die combinirte Untersuchung angestellt; thut man dies aber, so kann man sich stets leicht überzeugen, dass das Ovarium nie so hoch und nie so lateral gelegen ist, sondern in der Tiefe des kleinen Beckens an seiner richtigen Stelle. Den von Charcot gefundenen, etwas beweglichen, länglich runden Körper mit quergestellter Längenachse kann man an der linken Seite, an welcher Charcot seine Untersuchung fast immer anstellte, gleichwohl immer feststellen, wenn man an der von ihm bezeichneten Stelle hineindrückt. Es ist das Sigmoideum, welches sich an dieser Stelle, nahe dem letzten Lendenwirbel, ins kleine Becken hinabbiegt, um unterhalb des Promontorium in die Krümmung des Kreuzbeins zu gelangen.

Hier ist aber noch ein anderes Organ gelegen, welches für unser Symptom viel bedeutungsvoller ist, und zwar der linke Plexus hypogastricus inferior, welcher sich an den Seitentheilen des letzten Lendenwirbels vom Plexus hypogastricus superior abzweigt und das Sigmoideum kreuzen muss, um an die linke Seite des Rectum hinabzugelangen. Auf der rechten Seite passirt der rechte Plexus hypog. inf. an der symmetrischen Stelle die Linea terminalis s. innominata, d. h. den Becken-

1) J. M. Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insb. über Hysterie. Deutsche Ausg. v. Freud. Leipzig u. Wien 1886.

eingang. Druck auf diese Linie und besonders auf den hinteren Theil derselben erregt nun bei chlorotischen, neurasthenischen und hysterischen Personen, besonders des weiblichen Geschlechts, sehr häufig Schmerzen. Es beruht das auf einer ausgeprägten Hyperalgesie des Lenden- und Beckensympathicus bei solchen Patienten. Besonders der Pl. hypogastricus superior auf dem letzten Lendenwirbel zwischen den beiden Arteriae iliacae communes und die oberen Partieen der Plexus hypog. inff. an den Seitentheilen des letzten Lendenwirbels sind oft sehr druckempfindlich und liefern Ausstrahlungen namentlich in's Epigastrium, aber auch höher hinauf. Wenn diese Irradiationen einen drückenden Charakter und dabei die betroffenen oder leitenden Geflechte eine gewisse Breitenausdehnung haben, wie z. B. der Pl. aorticus abdom. und der Pl. coeliacus, so muss das Gefühl des Körperhaften entstehen. Am Halse ist wohl denkbar, dass die ziemlich umfangreichen Pl. oesophageus und pharyngeus Sitz einer körperhaften Empfindung werden können, doch müssen auch die Ganglien des Grenzstranges selbst in Betracht kommen, ja in manchen Fällen, wie wir noch sehen werden, ganz allein.

Der linke Lenden- und Beckensympathicus wird sehr viel häufiger hyperalgisch und als Sitz von spontanen Schmerzen angetroffen, als der rechte, deshalb ist sowohl der spontane Schmerz als die Druckschmerzhaftigkeit an der Stelle, die von Charcot und vor ihm schon von Schützenberger und Todd[1]) für das Ovarium angesehen wurde, links viel häufiger angetroffen worden, als rechts. Bemerkenswert ist, dass schon am Ende des 18. Jahrhunderts Cullen, welcher eine gute Beschreibung des hysterischen Anfalles und der Aura hysterica giebt, den Globus aus dem linken Hypogastrium emporsteigen lässt.

Schon Charcot hat die sehr nothwendige Vorsicht gebraucht, sich in jedem einzelnen Falle zu versichern, dass nicht eine bei Hysterischen so gewöhnliche Hyperalgesie der Haut oder Muskulatur vorlag. Charcot constatirte dabei häufig eine vollkommene Anästhesie der Haut an der mehrfach erwähnten Stelle. Dieser Punkt ist sehr nahe am letzten Lendenwirbel selbst gelegen und da Charcot meist nur „in die Gegend des Ovarium" hineindrückte, ist es wohl wahrscheinlich, dass er beim Tasten nach der empfindlichen Stelle unbewusst den Druck auch auf die Seitentheile des letzten Lendenwirbels ausgeübt hat. Wie dem auch sein mag, so kann man nicht selten von dieser Stelle aus den ganzen Symptomencomplex hervorrufen. Man findet hier den von Todd und Charcot beschriebenen spontanen Schmerz, man verstärkt ihn durch

1) Todd, Clinical Lect. nerv. syst. Lect. XX. London 1856. Cit. n. Charcot.

Druck auf den letzten Lendenwirbel, d. h. den Pl. hypogastricus sup. oder die obersten Partien der Pll. hypogg. inff. und man ruft endlich bei Patienten, die an Globus leiden, diesen häufig damit hervor. Einige Beispiele mögen das erläutern.

Fall 1 (84). Bauernfrau, 53 Jahre alt, leidet seit 5 Jahren, wo sie während ihrer letzten Regeln eine schwere Gemüthsbewegung hatte, fast täglich, aber nur des Sommers, an Anfällen von Schmerz im Epigastrium, der links von der Mittellinie und zugleich in der Wirbelsäule empfunden wird. Der Schmerz ist von wühlendem und stechendem Charakter. Während des Schmerzanfalles hat sie häufig das Gefühl, als ob ein „Stück" aus dem Unterleibe in den Hals emporsteigt.

Die ganze Vorderfläche der Lendenwirbelsäule (Grenzstränge und prävertebralen Geflechte) druckempfindlich, links überall bedeutend mehr als rechts. Bei Druck ins Epigastrium links entsteht ausser dem lokalen Schmerz ein stechender im Rückgrat, gleich dem spontanen; sie greift mit der linken Hand nach hinten an die Wirbelsäule. Bei Druck auf den Seitentheil des letzten Lendenwirbels links fühlt sie ausser dem lokalen Schmerz „ein Stück" durch die Brust in der Mittellinie zum Hals aufsteigen. (Fig. 1, S. 720.)

Wir sehen hier den Globus stets als Theilerscheinung eines epigastrischen Schmerzanfalles auftreten, welcher der bisherigen Anschauung entsprechend, als Gastralgie, Gastrodynie, Cardialgie zu bezeichnen wäre, der aber thatsächlich seinen Sitz im Lendengrenzstrang und den prävertebralen Geflechten hat[1]). Durch Reizung des hyperalgischen Sympathicus mittels Fingerdruck sehen wir denn auch sowohl den epigastrischen Schmerzanfall mit seinen individuellen Eigenthümlichkeiten als auch den Globus auftreten.

Das Klimakterium im Verein mit einer schweren Gemüthsbewegung haben hier diesen periodisch nur im Sommer auftretenden Reizzustand des Sympathicus hervorgerufen, für den ich den Namen Sympathicismus vorgeschlagen habe[2]). Dieser Fall würde wohl als Neurasthenie und nervöse Dyspepsie zu rubriciren sein. Hysterie anzunehmen, liegt keinerlei Grund vor. Man muss sich immer vergegenwärtigen, dass vor Einführung des Begriffes Neurasthenie die Hysterie etwas ganz anderes war als heute. Abgesehen von der „grossen" Hysterie, welche in Deutschland und auch in Skandinavien sehr selten ist, kann man wohl sagen, dass vor Anerkennung der Neurasthenie als besonderer Krank-

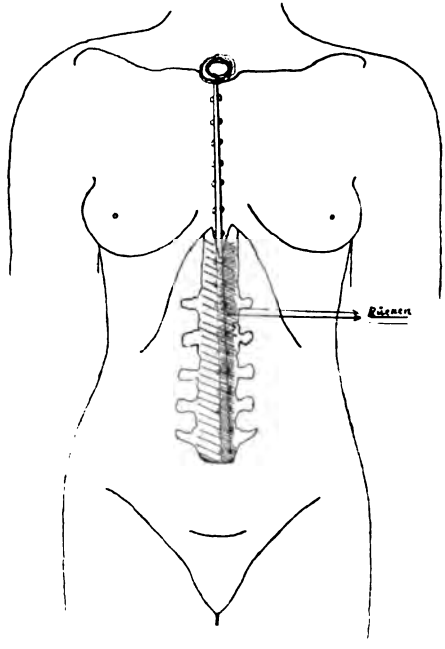
1) Vergl. auch Max Buch, Ueber das Wesen und den anatomischen Sitz der Gastralgie. Archiv f. Verdauungskr. 1901. S. 555.

2) Vergl. Max Buch, Zur Pathologie des Sympathicus. Nord. med. Arkiv. 1901. Afd. II. No. 20.

heitsform die Ansicht Sydenham's und des alten Rudolph August Vogel[1]) maassgebend war, welche der letztere so ausdrückte: „Affectio hysterica eadem fere est in sequiori sexu, ac hypochondriaca in nobiliori", d. h. die Hysterie ist beim Weibe ungefähr das was die Hypochondrie beim Manne.

Figurenerklärung für alle Abbildungen.

Die rothe Farbe bedeutet subjective Empfindungen, die rothe Schraffirung den Ort spontanen Schmerzes, die schwarze einen durch Fingerdruck bewirkten Schmerz, die Dichtheit der Schraffirung den Grad des Schmerzes oder der



Figur 1.

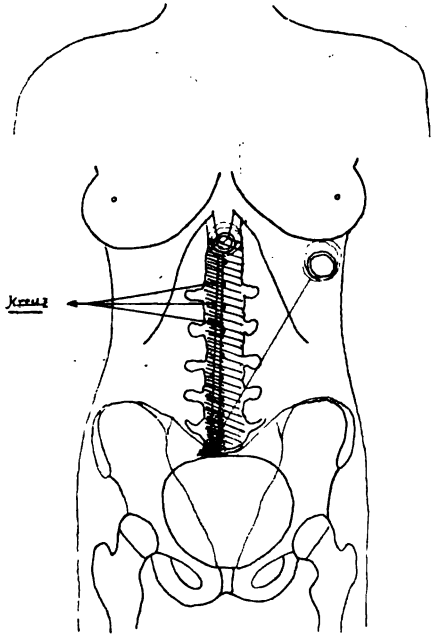
Druckempfindlichkeit. Pfeile bezeichnen Ausgangspunkt und Endpunkt von Irradiationen. Mehrere Punkte auf derselben Linie besagen, dass von verschiedenen Punkten aus dieselbe Irradiation erzielt werden kann. Ein Doppelring bezeichnet stationäre Globusempfindung, ein geringelter Strich den Weg derselben vom Ausgangspunkt bis zum stationären Globus. Ein gerader zum Globus gehender ungeringelter Strich besagt, dass der Weg vom Ausgangspunkt zum Globus nicht empfunden wird, sondern dieser als gewöhnliche Mitempfindung erscheint.

1) Rud. Aug. Vogel a. a. O. S. 445.

Im folgenden Falle wird der Globus vom rechten Seitentheil des letzten Lendenwirbels aus hervorgerufen.

Fall 2 (87). 4. Januar 1895. A. K., 21 Jahr alt. Frau eines Unterofficiers. Diagnose: Schwangerschaft, Chlorose, Plexusneuralgie. (Eig. 2.)

Hat ein Kind von 2 Jahren. Während der ersten Schwangerschaft keinerlei Beschwerden gehabt und ist überhaupt gesund gewesen. Jetzt schwanger die 12. Woche. Ausser den gewöhnlichen Molimina der Schwangerschaft, Uebelkeit und häufigem Wasserlassen, leidet sie an Schmerzen im Hypogastrium, besonders rechts, meist Abends, und zugleich steigt es ihr aus dem Unterleibe auf und setzt sich im Scrobiculum und linken Hypo-



Figur 2.

chondrium fest „wie ein Stein", zugleich Salivation, muss beständig wasserartige Flüssigkeit speien. Appetit schlecht, nach dem Essen häufig Aufstossen von scharfem Geschmack und Sodbrennen. Stuhl einmal täglich, doch dünner als gewöhnlich.

Kein Husten, kein Herzklopfen, kein Schwindel.

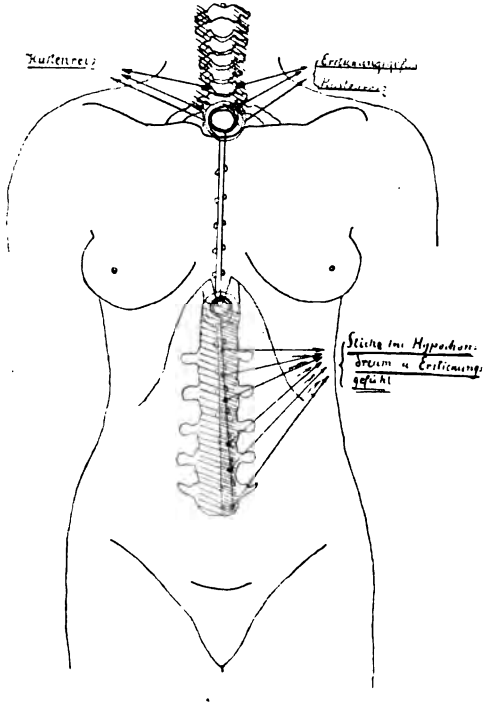
Wohl gebaute junge Frau mit guten Formen, kaum abgemagert. Untere Magengrenze in Nabelhöhe; geringes Plätschern. Leber und Milz normale Grenzen. Nieren nicht fühlbar. Magen nicht druckempfindlich. Druck auf die Wirbelsäule (von vorne) dagegen überall recht empfindlich, besonders rechts unten auf dem letzten Lendenwirbel. Aufsteigen der

drückenden Empfindung von hier in die Herzgrube und das linke Hypochondrium, „genau wie während der spontanen Schmerzen“, giebt sie ungefragt an. Von den oberen Partien Ausstrahlung in's Kreuz, die sie als wehenartig bezeichnet, „gerade wie beim Eintritt der Regeln“.

Gynäkologische Untersuchung: Schwangerschaft Ende des 3. Monats, sonst keinerlei Abnormitäten, kein Fluor albus.

Ewald-Boas'sches Probefrühstück: Freie Salzsäure in Spuren (Tropaeolin- und Resorcinprobe).

Verordnung: Solut. Ars. Fowleri 10,0, Aq. Amygd. amar. 30,0.



Figur 3.

Steigende Dosis von 10—20 Tropfen nach dem Essen, 3mal täglich.

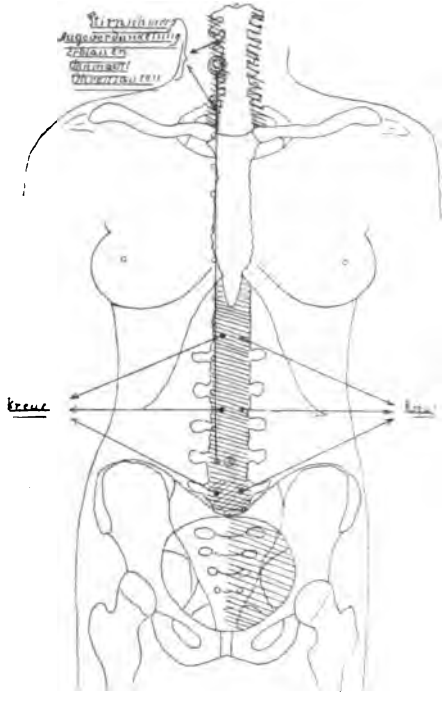
15. 1. Bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens, Appetit bedeutend besser. Schmerzen nur noch des Abends und viel geringer als frühsr.

Ausdrückung $1^1/_2$ Stunden nach Probefrühstück: Freie Salzsäure = 21, Gesammtacid. = 42.

Verordnung wiederholt.

Sie ist seitdem nicht wiedergekehrt, weil sie sich vollständig gesund fühlte, wie sie mir bei gelegentlicher Begegnung einige Monate später mittheilte. Sie ist seitdem auch gesund geblieben.

Wir sehen hier bei einer jungen Frau seit ihrer zweiten Schwangerschaft, 12 Wochen, täglich Schmerzanfälle auftreten, die in der Gegend des Todd-Charcot'schen Punktes, an der Grenze des Hypo- und Mesogatriums, aber rechts, localisirt sind. Den Schmerz begleitet eine von derselben Stelle emporsteigende globusartige Empfindung, die sich im Epigastrium und linken Hypochondrium festsetzt, „wie ein Stein". Wenn man ausserhalb des Anfalls an dieser Stelle, rechts unterhalb des Nabels, hineindrückt, so ruft man einen Schmerz hervor,



Figur 4.

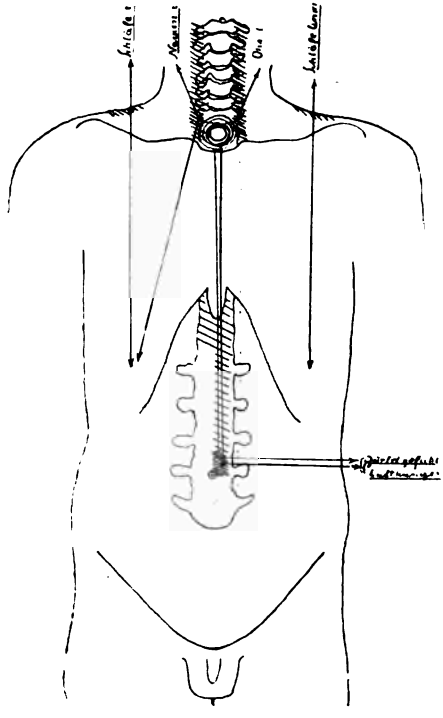
der dem spontanen vollkommen gleich und wie dieser begleitet ist von dem globusartigen Gefühl, das von hier zum Epigastrium und hinüber zum linken Hypochondrium emporsteigt, „genau wie während der spontanen Schmerzen" giebt die Patientin ungefragt an.

Als Ort der irradiirten Globusempfindung im Epigastrium wird wohl der Pl. coeliacus, im Hypochondrium aber der linke Pl. phrenicus anzusprechen sein.

Als weitere Symptome des Falles sind noch zu erwähnen: vermehrte Speichelsecretion und Pyrosis, obgleich der Mageninhalt nach

Probefrühstück bei der ersten Untersuchung ausgeprägte Hypacidität und bei der zweiten normale Verhältnisse zeigte. Beides sind ziemlich gewöhnliche Sympome des Reizzustandes des Sympathicus. Ferner riefen wir durch Druck auf den oberen Lendentheil des Sympathicus irradiirtes Kreuzweh hervor „wie beim Beginn der Regeln" sagte die Patientin.

Als Grundkrankheit finden wir hier den in vielen Beziehungen an Chlorose erinnernden Zustand, dem man im Beginne der Schwangerschaft bisweilen begegnet. Die Blutarmuth ist dabei nicht sehr ausgeprägt, es besteht gewöhnlich kein Schwindel, kein Ohrensausen, kein Schwarzwerden vor den Augen beim Aufrichten aus gebückter Stellung.



Figur 5.

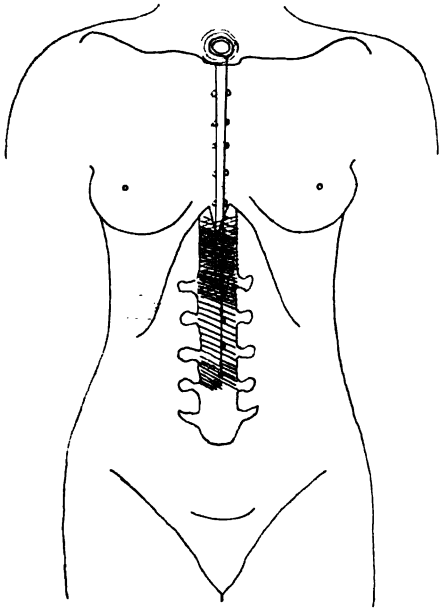
Unter dem Gebrauch von Arsenik mit Aqua amygdalarum wurde in 4 Wochen völlige, andauernde Heilung erzielt.

Auch im folgenden Falle bleibt der Globus im Bauch localisirt.

Fall 3 (178). Maurer, 26 Jahre alt. Neurasthenie, habitueller Kopfschmerz. Während der Anfälle gewöhnlich heftiges Aufstossen. Im Leibe keine Schmerzen, aber häufiges Kollern und anfallsweise das Gefühl, als ob

etwas aus dem Hypogastrium in's Epigastrium und linke Hypochondrium aufsteige und sich da festsetze „wie ein Stein".

Lenden- und Halssympathicus sehr empfindlich, vom Pl. aorticus und linken Grenzstrang Irradiation in's Epigastrium und das linke Hypochondrium. Durch Druck auf die rechte Wirbelwölbung unterhalb des Nabels wird mehrere Male hintereinander Aufstossen hervorgerufen. (Die untere Magengrenze fand sich drei Fingerbreit über dem Nabel.) Bei Druck auf den Halssympathicus Irradiation in den Kopf und rechts in der Höhe des Kehlkopfs regelmässig Aufstossen.



Figur 6.

Wir sehen hier wieder das Globusgefühl als Theilerscheinung eines ausgebreiteten Reizzustandes des Sympathicus, wobei besonders auch das Kopfweh und Aufstossen imponiren. Beide Erscheinungen wurden durch Druckreizung des hyperalgischen Sympathicus künstlich hervorgerufen. Nach der Beschaffenheit der Irradiation in's Epigastrium und linke Hypochondrium ist leider versäumt zu fragen. Sie konnte vom ganzen mittleren und linken prävertebralen Lendensympathicus aus hervorgerufen werden. Wir besitzen aber mehrere Fälle, in denen der Globus nicht bloss vom Pl. hypogastricus, sondern von der ganzen Länge des Lendensympathicus aus hervorgerufen wurde.

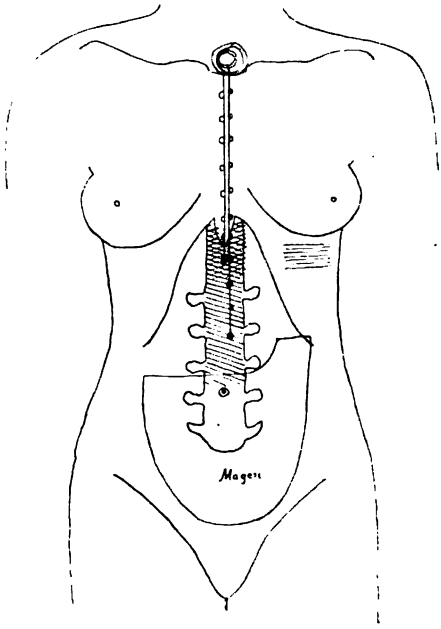
Fall 4 (173). 30. November 1889. Schumachersfrau, 29 Jahre alt. Chlo-

rose, schwanger im 4. Monat. Kopfweh, Leibweh, häufiges schmerzhaftes Harnlassen. Globus hystericus zugleich mit Uebelkeit.

Von allen Stellen der Lendenwirbelsäule (von vorne durch die Bauchdecken) wird Globus hervorgerufen.

Durch Eisen innerlich und Antipyrin (0,5 pro dosi) subcutan erfolgte in wenigen Wochen völlige Heilung, die über 6 Jahre anhielt.

Am 17. März 1896 stellte sie sich wieder vor (Fig. 3, S. 722). Vor einem halben Jahre schwerer Schreck, einige Stunden darauf erster Anfall. Seitdem ist sie schwach geworden, hat angefangen an Ohrensausen, Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen beim Bücken zu leiden und an folgenden Anfällen, die mit der Zeit schwerer geworden: Zuerst Brechreiz und Erbrechen, dann steigt ihr etwas



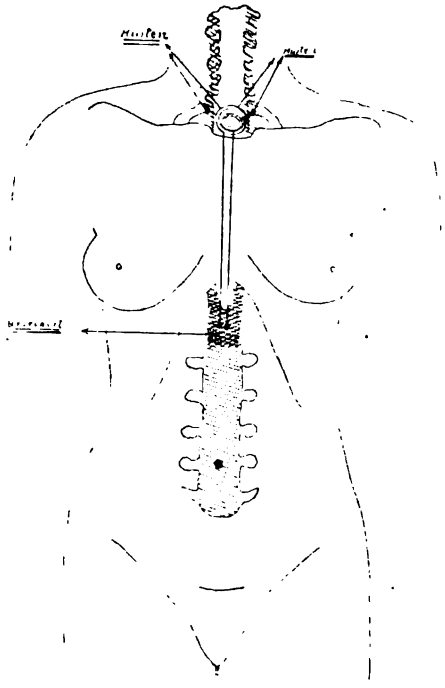
Figur 7.

„wie ein Stück" aus dem Hypogastrium auf bis in die Magengrube. Hier bleibt es bisweilen stehen, doch steigt es oft auch weiter hinauf, bis zum Halse, welches äusserst unangenehm ist und von einem Erstickungsgefühl begleitet wird, wenn der Globus über das Epigastrium hinaufsteigt; zugleich Hustenreiz und Stiche in die Hypochondrien, besonders das linke, und den Rücken. Durch Druck auf die linke Wirbelwölbung der Lendenwirbelsäule, in ihrer ganzen erreichbaren Länge, wird regelmässig die Kugel hervorgerufen, die bis zum Halse steigt mit Gefühl von Luftmangel, sowie die Stiche in's linke Hypochondrium. Von den unteren Theilen des Halssympathicus beider-

seits regelmässig Hustenreiz. Anfälle etwa nach 1—2—3 Wochen meist rechts; nach Gemüthsbewegung gleich nach der Ursache. Appetit den Tag nach dem Anfalle besonders schlecht, aber auch sonst gering.

Durch Eisen und Antipyrin, beides innerlich, wurde sie auch dieses Mal in einigen Wochen völlig hergestellt.

Hier konnten durch Druck auf den linken Lendensympathicus alle Symptome hervorgerufen werden, der Globus, das Gefühl von Lufthunger, die Stiche im linken Hypochondrium und vom Halssympathicus



Figur 8.

aus auch noch Hustenreiz. Auf dies letztere Symptom und sein Verhältniss zum Sympathicus und Vagus komme ich in einer besonderen Abhandlung zurück, ebenso auf den Lufthunger.

Der Globus ist hier wieder Theilerscheinung der Chlorose, welche zu zwei verschiedenen Malen auftrat und beide Male bald durch Eisen geheilt wurde.

Fall 5 (19). Maurer, 32 Jahre alt. Neurasthenie durch Familienzerwürfnisse, materielle Misserfolge, gekränkten Ehrgeiz etc. Nervöse Dyspepsie, ab-

wechselnd Obstipation und Durchfall. Uebelkeit, Kreuzweh. Des Morgens steigt ihm häufig etwas aus der hypogastrischen Gegend in's Epigastrium empor und bleibt da stecken.

Starke Hyperalgesie der ganzen unteren Hälfte des Lendensympathicus mit Ausstrahlung in's Kreuz und Epigastrium, in Nabelhöhe wird neben dem Druckschmerz auch das Gefühl von Uebelkeit und Brechneigung hervorgerufen. Durch Druck auf den nicht empfindlichen obersten Theil des Lendensympathicus im Epigastrium wird ein Gefühl der Erleichterung und des Wohlbehagens bewirkt.

Durch subcutane Injectionen von Antipyrin, Aq. dest. ana, jeden anderen Tag eine Spritze, neben vorwiegend Milch- und Breikost bei mässiger Arbeit, wurde er innerhalb 6 Wochen hergestellt, wobei sehr in Betracht kommt, dass er mit der Familie wieder ausgesöhnt wurde und seine Verhältnisse sich besserten.

Auch hier wieder können wir die meisten Symptome durch Druck auf den hyperalgischen Sympathicus hervorrufen und so ihre Abhängigkeit von demselben darthun, namentlich auch das Kreuzweh und die Uebelkeit.

Die Grundkrankheit bildete hier eine typische Neurasthenie.

Es ist nicht möglich, zu entscheiden, ob in den angeführten Fällen das aus der hypogastrischen Gegend in die epigastrische aufsteigende Kugelgefühl von den Grenzsträngen oder dem Pl. aorticus emporgeleitet wird. Daher ist der folgende Fall von doppeltem Globus von Interesse, ausserdem auch deshalb, weil ich einen doppelten Globus früher nirgends erwähnt finde.

Fall 6 (160). Bauer, 38 Jahre alt. Neurasthenie in Folge von ökonomischen Sorgen und Familienverhältnissen.

Kugelgefühl aus dem Hypogastrium in die Gegend der Magengrube steigend, bisweilen deutlich zu beiden Seiten der Mittellinie.

Hier scheint mir keine andere Deutung zulässig, als dass die beiden Grenzstränge Träger der Empfindung sind, welche im Pl. coeliacus ihr Ziel findet.

Ich habe, wenn auch nicht sehr häufig, so doch mehrfach die Beobachtung gemacht, dass von jedem der beiden Grenzstränge aus Irradiationen ausgelöst werden nach symmetrischen Punkten an der dem jeweils gereizten Grenzstrang entsprechenden Seite. Diese beiden symmetrischen Sensationen fallen bei gleichzeitiger Reizung beider Grenzstränge zu einer breiten krankhaften Empfindung zusammen. Ebenso kann man sich denken, dass bei Reizung des Lendensympathicus die Erregung sich mittels der zahlreichen Verbindungsfäden auf beide Grenzstränge weiter fortpflanzt. Die symmetrische Erregung beider Grenzstränge wird dann als gemeinsame breitere Empfindung, die hinter der

Mittellinie aufwärts schreitet, dem Sensorium übermittelt. Unter Umständen wird aber auch die Erregung jedes der beiden Grenzstränge ausnahmsweise für sich empfunden und so entsteht der doppelte Globus.

Im folgenden Falle kam ein einseitiger Globus zur Beobachtung, den ich ebenfalls nirgends erwähnt finde, vielleicht weil er sehr schwer mit der herrschenden Krampftheorie in Einklang zu bringen ist.

Fall 7 (252). 28. Februar 1901. Bäuerin, 20 Jahre alt (Fig. 4, S. 723). Erste Schwangerschaft, im 4. Monat. Chlorose. Hatte vor 5 Wochen einen Influenzaanfall mit Frost, Erbrechen und Schmerz im Hypogastrium. Sie bezeichnet als Ort der Schmerzen die Gegend des Pl. hypogastricus superior. Ferner charakteristisches Globusgefühl, das aus der Nabelgegend, rechts von der Mittellinie, in die rechte Seite des Halses emporsteigt und dort stecken bleibt; sie bezeichnet mit dem Finger den Weg längs dem rechten Sternalrande.

Es schlossen sich chlorotische Symptome an, welche gegenwärtig das Krankheitsbild beherrschen: Blässe, Kraftlosigkeit, Ohrensausen, Stirnkopfweh, Schwarzwerden vor den Augen beim Aufrichten, Schmerzen im Epigastrium, Kreuzweh, Appetitlosigkeit, Obstipation, hochgradige Anämie.

Lendensympathicus vom Nabel aufwärts sehr empfindlich mit Ausstrahlung ins Kreuz. Halssympathicus rechts empfindlicher als links. Bei Druck auf denselben klagt sie über Schwarzwerden vor den Augen, Irradiation in die Stirn, tiefes Erblassen, Ohnmachtsanwandlung, Ohrensausen; das letztere hält sich noch einige Zeit. Genitalorgane bis auf eine starke Empfindlichkeit des linken Beckensympathicus völlig normal.

Verordnung: Ferri sulfurici
Sacchari albi ana 10,0
Kalii carbonici 5,0
Extracti Aloes
Extracti Rhei compos. ana 3,0
Pulv. Rad. Althaeae
Magnes. ust. ana 0,5
Glycerin q. s. ut f. pil. No. 150.
D.S. 1—3 Pillen nach dem Essen 3 mal täglich.

Am 20. März, also nach 3 Wochen, war die Patientin kaum mehr wiederzuerkennen. Rückkehr der Farbe auf die Wangen, der Kraft und Lebensfreudigkeit. Unter derselben Behandlung, die noch 4 Wochen fortgesetzt wurde (mit 3 mal 3 Pillen täglich), erfolgte völlige dauernde Genesung. Erst bei einer zweiten Schwangerschaft, 3 Jahre später, traten wieder ähnliche Chlorosesymptome ein.

Wir sehen hier bei einer jungen, zum ersten Male schwangeren Frau während eines Influenzaanfalles Schmerzen im Bereich des Sympathicus und einen charakteristischen Globus auftreten, der sich ausschliesslich auf die rechte Seite beschränkt, rechts vom Nabel entsteht

und längs dem rechten Sternalrande in die rechte Seite des Halses steigt. Der Globus war, wie es scheint, später verschwunden, während sonstige Chlorosesymptome in den Vordergrund traten. Jedenfalls konnte man den Globus von dem in weiter Ausdehnung hyperalgischen Sympathicus nicht mehr hervorrufen, wohl aber die meisten anderen Symptome: Verdunkelung der Augen als Beginn einer Ohnmachtsanwandlung, Kopfweh, Ohrensausen, Schmerz im Epigastrium, Kreuzweh. Die Hyperalgesie und Neuralgie des Sympathicus hatte offenbar anfangs, während des Influenzaanfalles, ihren Sitz tiefer unten, im Pl. hypog. superior, während später, während der sich anschliessenden Chlorose, die Neuralgie des Sympathicus höher oben, im Epigastrium, sich concentrirte, die Hyperalgesie des Pl. hypogastricus sup. dagegen fast verschwand. Am Halse war die Hyperalgesie des Sympathicus auch jetzt noch rechts bedeutend stärker als links.

Wir finden also hier die Influenza bei einer schwangeren Frau als Grundkrankheit des Globus. Im Uebrigen bietet der Fall ein schönes Beispiel für die grosse Bedeutung des Sympathicus in der Symptomatologie der Chlorose. Diese ist durch den raschen und eclatanten Erfolg der Eisenbehandlung völlig sichergestellt.

Auch im folgenden Fall bildet Influenza im Verein mit Chlorose die Grundkrankheit.

Fall 8 (175). 15. März 1896. Tagelöhnersfrau, 26 Jahre alt. Immer schwächlich gewesen. Ihr Kind vor einem Monat entwöhnt. Hat seit der Entbindung, etwa ein Jahr, häufig Schmerz im Unterleibe mit Stichen im Epigastrium. Kreuzschmerzen, besonders links. Uebelkeit. Vor 2 Wochen ein Influenzaanfall, seitdem alle Symptome verschlimmert. Ohrensausen, Dunkelwerden vor den Augen. Häufig ein Gefühl, als ob „ein Stück“ aus dem Hypogastrium in's Epigastrium emporsteige. Gegenwärtig habe es sich mitten in der Brust festgesetzt.

Zarter Körperbau, grosse Anämie. Lendensympathicus besonders links in ganzer Ausdehnung äusserst empfindlich, mit stechender Ausstrahlung ins Epigastrium und in die linke Seite des Kreuzes, an dieselbe Stelle, wo das spontane Kreuzweh besteht. Hier findet sich auch ein Druckpunkt. Beckeneingang in der Nähe des Promontorium (Plexus hypogastrici inferiores) ebenfalls sehr empfindlich; der Druck ruft regelmässig, bei 10 maliger Wiederholung, Brechbewegung hervor. Der Globus konnte nicht hervorgerufen werden.

Verordnung: Liq. Ars. Fowleri, Tinct. Nuc. vom., Aq. Amygd. amar. ana 10,0. S. 3 mal täglich 10—30 Tropfen.

18. März. Erneuter Influenzaanfall. Verordnung: Salipyrin 1,0 No. 6. S. um 3, 5 und 7 Uhr Nachmittags ein Pulver. — Arsenik fortgebrauchen.

12. April. Patientin sieht fast blühend aus. Fröhlicher Gesichtsausdruck. Giebt an, sich sehr wohl zu befinden und nur noch selten etwas von ihrer

früheren Schwäche zu empfinden. Auch Globus nicht mehr gehabt. Fortgebrauch von Arsenik angerathen.

Wir sehen hier durch Influenza alle chlorotischen Erscheinungen bedeutend verschlimmert. Mehrere derselben: der Schmerz im Unterleibe mit Stichen im Epigastrium, das Kreuzweh, die Uebelkeit konnten durch Reizung des hyperalgischen Sympathicus hervorgerufen werden, der Globus allerdings nicht. Dies ist der einzige mir bekannte Fall mit der Angabe, dass sich der Globus mitten in der Brust, hinter dem Sternum, festsetzt.

Wir haben somit eine ganze Reihe von Fällen kennen gelernt, in welchen der Globus aus dem Hypogastrium aufstieg und entweder allein oder vorzugsweise im Bereich der Bauchhöhle localisirt blieb, wobei er nicht allzuselten sich nicht nur im Epigastrium, sondern auch in den Hypochondrien festsetzte. Es sind wohl derartige Fälle, welche Cullen[1]) im Auge hat, wenn er von der Aura des hysterischen Anfalls sagt, „dass bei derselben die Patientin Unruhe und Murren im Bauche und die Empfindung hat, als wenn sich eine Kugel darin herumbewegt, die nach dem Magen und Hals aufsteigt, und wodurch die Kranke ersticken will". Zug für Zug aber entspricht diesem Bilde der folgende Fall.

Fall 9 (67). 28. Juni 1889. Volksschullehrerin, 31 Jahre alt, ledig. Neurasthenie, nervöse Dyspepsie. Oft epigastrisches Leibweh besonders nach dem Essen. Häufig Aufstossen. Darmunruhe, beständig Kollern im Leibe etc. Hat nach Gemüthsbewegungen eine Kugel, die aus dem Hypogastrium in's Epigastrium oder rechte Hypochondrium aufsteigt und da stecken bleibt. Bisweilen aber steigt die Kugel auch bis in den Hals auf und verschwindet dann unter reichlichem Aufstossen.

Nur das Erstickungsgefühl als Theilerscheinung des Halsglobus vermissen wir hier, wir haben dasselbe aber in einem unserer Fälle angetroffen (Fall 4) und werden demselben noch weiter begegnen. Allerdings habe ich Darmunruhe nirgends als an den Globus gebundenes Symptom angetroffen, sondern nur als Theilerscheinung des neurasthenischen und hysterischen Zustandes überhaupt; aber das wird man wohl beim alten Cullen auch nicht allzu streng nehmen dürfen.

Die beiden folgenden Fälle sind nebst einem dritten (Fall 21) die einzigen meiner Sammlung, in welchen angegeben wird, dass der Globus aus dem Epigastrium aufstieg.

Fall 10 (6). 2. Januar 1889. Tagelöhnersfrau, Stadtarme, 48 Jahre alt.

1) Cullen a. a. O. S. 583.

Metritis, Endometritis, Obstipation, Meso- und Epigastralgie, Tympanismus, neuralgiforme Schmerzen im linken Bein und im Kreuz.

Bedeutende Druckempfindlichkeit des Lenden- und Beckensympathicus. Bei Druck auf den Lendensympathicus ausser localem Schmerz Ausstrahlung in's Kreuz und linke Bein. Bei Druck auf den sehr empfindlichen Uterus Ausstrahlung in's Epigastrium. Ueber den Globus, worüber sie ebenfalls klagt, machte die übrigens wenig intelligente Kranke während der Untersuchung keine Angabe. Sie schildert ihn folgendermaassen: Er tritt nach Gemüthsbewegungen auf und steigt aus dem Epigastrium in den Hals.

Dieser Fall wäre von den älteren Aerzten sicher als Hysterie rubricirt worden. Wir konnten eine weitverbreitete, hochgradige Hyperalgesie und Neuralgie des Sympathicus, wahrscheinlich in Folge einer recht beträchtlichen Entzündung der Gebärmutter, als Ursache der meisten Symptome zum Theil feststellen, zum Theil mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen, weshalb die Bezeichnung Sympathicismus auch hier vollkommen berechtigt ist. Unter anderen stellten wir eine vom druckempfindlichen Uterus ausgehende Ausstrahlung in's Epigastrium fest. Eine derartige übrigens nicht allzu seltene Beobachtung bei einer an Globus leidenden Patientin dürfte wohl der schon erwähnten Angabe Broussais zu Grunde liegen, dass der Globus durch Druck auf die Gebärmutter hervorgerufen werden könne.

Fall 11 (146). 6. April 1892. Bäuerin, 33 Jahre alt. Endometritis, Hemikranie, Chlorose. Seit 2 Monaten, nach einem grossen Kummer (Verlust dreier Kinder von vieren durch Diphtherie), Anfälle von Schmerzen im Scrobiculum mit Ausstrahlung in beide Hypochondrien und den Rücken. Die Anfälle schliessen sich gewöhnlich an Mahlzeiten an, aber immer nur einmal des Tages und nicht an eine bestimmte Mahlzeit. Dauer 2—3 Stunden. Die Anfälle sind immer von Globusgefühl begleitet, das sie in schwächerem Grade fast beständig im Jugulum empfindet, während der epigastrischen Anfälle aber „geradezu schmerzhaft". Die Kugel steigt dann aus dem Epigastrium in's Jugulum und setzt sich hier fest. Sie hat ausserdem häufig einen Schmerz im Halse, rechts von der Mittellinie, oberhalb des Kehlkopfs, mit Ausstrahlungen in die rechte Wange in der Gegend des Unterkieferwinkels. Ohrensausen, Augenverdunkelung beim Aufrichten; Myasthenia gastrica. Magen selbst nicht druckempfindlich, wenn man vermeidet, die Wirbelsäule zu berühren.

Lendensympathicus in seiner ganzen Länge ausserordentlich druckempfindlich, besonders rechts. Sehr schmerzhafte Ausstrahlung in's Epigastrium und an dieselben Stellen der Wirbelsäule am Rücken (5.—7. Rückenwirbel), in welchen sie während der epigastrischen Anfälle Schmerzen hat. Die Processus spinosi dieser Wirbel sind druckempfindlich. Am linken Lendensympathicus ist nur locale Hyperalgesie, ohne Ausstrahlungen, festzustellen.

Halssympathicus ebenfalls rechts sehr empfindlich. Giebt bei Druck auf den rechten Halssympathicus, vom Kehlkopf aufwärts, an, dass gerade an dieser

Stelle die in der Anamnese erwähnten spontanen Schmerzen am Halse sich geltend machen. Durch den Druck auf den rechten Halssympathicus wird ausserdem einerseits eine Ausstrahlung in die rechte Wange hervorgerufen, an dieselbe Stelle wie während der spontanen Schmerzen am Halse und andererseits das Globusgefühl im Jugulum bedeutend verstärkt, „etwa wie während des epigastrischen Anfalles" giebt die Kranke an.

Der linke Halssympathicus ist nur in den untersten Partien empfindlich, ohne Ausstrahlungen; die oberen Partien sind ganz unempfindlich.

Der Globus tritt hier in verstärkter Form „beinahe schmerzhaft" als Theilerscheinung des epigastrischen Schmerzanfalles auf, der in der Gegend des Scrobiculum seinen Sitz hatte, wohl im Pl. coeliacus. Dieser Theil des Sympathicus ist, wenn die Bauchdecken nicht sehr schlaff sind, schwer zu erreichen. Dass aber der Sympathicus Sitz des Schmerzes war, geht einerseits daraus hervor, dass der Magen, obgleich etwas vergrössert, gar nicht druckempfindlich war, anderentheils daraus, dass der ganze Lendensympathicus in hohem Grade hyperalgisch war und von ihm aus die während des Anfalles auftretenden Irradiationen in den Rücken hervorgerufen werden konnten.

Der Globus hat hier seinen Hauptsitz im Jugulum, wo er auch ausserhalb der epigastrischen Anfälle fast beständig in schwächerem Grade wahrgenommen wird. Vermuthlich sind die untersten Halsganglien, welche ja häufig noch mit den obersten Brustganglien zu einem, dem Ganglion stellatum verschmelzen, in solchen Fällen Sitz des Globusgefühls. Durch Druck auf den rechten Halsgrenzstrang konnte man durch Irradiation den verstärkten Globus, wie während des epigastrischen Anfalles, hervorrufen.

Wir konnten dabei aber noch eine andere interessante Erscheinung feststellen. Romberg sagt vom Globus (S. 119): „Seltener offenbart sich diese Neuralgie durch reines Schmerzgefühl im Schlunde. Hedland erzählt in Ammon's Zeitschrift für Ophthalmol. Bd. V, S. 367 den Fall einer amaurotischen Frau, die an einer Geschwulst der Glandula pituitaria und anderen Hirndesorganisationen litt, mit so heftigen Schmerzen in dem durchaus gesunden Pharynx, dass sie glaubte, eine Geschwulst hätte daselbst ihren Sitz".

Es ist nun im Hinblick auf unseren Fall durchaus wahrscheinlich, dass hier eine Neuralgie des Grenzstranges vorlag. Diese Neuralgie des Halssympathicus ist keine sehr seltene Erscheinung, wir werden ihr noch einmal begegnen (F. 18), doch wird sie immer verkannt, da diese Neuralgie ganz unbekannt ist. In diesem Fall konnte sie durch Druck auf den sehr hyperalgischen Halssympathicus hervorgerufen wer-

den, zugleich mit der Ausstrahlung in die Wange, wie während der spontanen Neuralgie und Verstärkung des Globusgefühls. Romberg hatte somit nicht ganz Unrecht, wenn er diesen Schmerz am Halse als eine Form, richtiger Analogon, des Globus ansah.

Wenn im vorliegenden Falle der Halsglobus eine gewisse Selbstständigkeit besass, so tritt diese im folgenden noch mehr hervor, denn es fehlt hier die Angabe, dass der Globus aus dem Unterleibe aufsteige.

Fall 12 (251). Februar 1901. Tagelöhnersfrau, 39 Jahre alt. Chlorose. Epigastrische Schmerzen, Gefühl von Lufthunger oder Schwerathmigkeit. Wenn das letztere Gefühl sich stärker geltend macht, fühlt sie Stiche am inneren Rande beider Schulterblätter. Ferner, unabhängig vom Lufthunger, häufig ein nie schmerzhaftes Gefühl, als ob sich irgend etwas in der Mitte des Halses oberhalb des Kehlkopfes festsetze; sie versucht durch häufiges Schlucken es fortzubekommen.

Lendensympathicus empfindlich, am stärksten im oberen Epigastrium, Ausstrahlung zwischen die Schulterblätter. Halssympathicus beiderseits empfindlich, vom linken Ausstrahlung an die innere Seite des linken Schulterblattes. Der Globus konnte nicht hervorgerufen werden.

Auch der Beckensympathicus war sehr empfindlich. Durch Arsenik Besserung.

Wir sehen hier den Globus als Theilerscheinung einer allgemeinen Hyperalgesie des Sympathicus bei einer chlorotischen Frau.

Auch im folgenden Fall haben wir es mit einem am Halse fixirten Globus zu thun.

Fall 13 (241). Heilgehülfe, 29 Jahre alt. (Fig. 5, S. 724.) Neurasthenie, habituelles Kopfweh, Casque neurasthénique (Charcot), Obstipation, nervöse Dyspepsie, Schlaflosigkeit.

Hat fast beständig ein unangenehmes wehes Gefühl im Leibe, das vornehmlich an einer Stelle links dicht über dem Nabel sich geltend macht, zeitweise jedoch, ziemlich unabhängig von Mahlzeiten, in schweren Schmerzanfällen hervortritt. Er hat während dieser Anfälle auch das Gefühl, als ob ein Gürtel sich in der Höhe des erwähnten Schmerzpunktes am Nabel um den Leib lege und einen Druck ausübe, der am stärksten am Ort des Schmerzpunktes gefühlt werde. Zugleich charakteristischer Globus am Halse und Gefühl von Lufthunger oder Athemnoth. Wenn er dann die Faust kräftig gegen den erwähnten Schmerzpunkt drücke, fühle er anfangs den Schmerz an diesem selbst sehr verstärkt, auch das Gürtelgefühl und die anderen Sensationen exacerbiren; aber nachdem der Druck eine Weile gedauert, lasse der Schmerz und das Gürtelgefühl allmälig nach, der Globus verschwinde und er fühle sich eine Zeit lang ganz wohl.

Die Untersuchung bestätigte diese Angaben. Der Schmerzpunkt entsprach dem unteren Ende des Pl. aorticus abd. Von diesem Punkt aufwärts und ein kleines Stück abwärts war der Lendensympathicus druckempfindlich, wenn-

gleich viel weniger als an der Stelle dicht am Nabel. Durch den Druck auf diese Stelle wurde ausser dem localen Schmerz, der dem spontanen gleich war, auch Globus und Lufthunger hervorgerufen. Die rechte Wirbelwölbung ist bedeutend weniger empfindlich und der letzte Lendenwirbel gar nicht. Die Haut war an den Seitentheilen des Bauches fleckenweise hyperalgisch, die Muskulatur nirgend. Zu beiden Seiten der Mittellinie bestand keine Spur von Hyperalgesie der Haut.

Der Halssympathicus war ebenfalls empfindlich, Ausstrahlung beiderseits aufwärts in die entsprechende Kopfhälfte und abwärts in's entsprechende Hypochondrium, an symmetrische Punkte, an welchen Druckpunkte aufgefunden werden konnten.

Während ich nach der Untersuchung die Krankengeschichte aufschrieb, berichtete Pat., dass das Schmerzgefühl im Leibe, das er vor und während der Untersuchung gehabt, jetzt verschwunden sei.

Hier wird zwar nicht von einem aufsteigenden Globus erwähnt, derselbe erscheint am Halse fixirt, aber er erscheint als Theilerscheinung der Neuralgie des Lendensympathicus, vornehmlich des unteren Endes vom Pl. aorticus abdom. Er wird verstärkt durch Druck auf diesen Schmerzpunkt und verschwindet mit der Neuralgie, zugleich mit den anderen an diesen Schmerzpunkt gebundenen Sensationen, dem Gürtelgefühl und dem Lufthunger.

Es ist eine seit Alters her bekannte Erfahrung, dass das Leibweh in manchen Fällen durch Druck auf den Bauch gelindert oder aufgehoben wird. Hier ist ein Beispiel dafür: zugleich zeigt sich, dass es der Druck auf den hyperalgischen Lendensympathicus ist, welcher dabei sich wirksam erweist. Eine ähnliche Erscheinung sahen wir im Fall 5, nur dass dort ein Gefühl von Wohlbehagen und Erleichterung, ohne anfängliche Exacerbation des Schmerzes, durch Druck auf einen nicht hyperalgischen Theil des Sympathicus erzielt wurde. Ich habe bald die eine, bald die andere Form in zahlreichen Fällen von Neuralgie des Sympathicus beobachtet.

Beard[1]) erwähnt als eines Zeichens der Neurasthenie: „Eine Empfindung gleich der einer umgekehrten Aura scheint von dem Centrum der Nerven (vom Kopf?) nach der Herzgrube abwärts zu steigen".

Dabei hat er wohl ähnliche Fälle im Auge gehabt wie den vorliegenden, wo wir durch Druck auf den Halssympathicus sowohl eine Verstärkung des Druckgefükls im Kopf als eine in's Hypochondrium der dem gereizten Halssympathicus je entsprechenden Seite hinabeilende Empfindung hervorriefen, allerdings nicht in's Epigastrium. Die letztere

1) Georg M. Beard, Die Nervenschwäche (Neurasthenia). Uebers. von Neisser. 2. deutsche Aufl. Leipzig 1883. S. 48.

Form der umgekehrten Aura kommt dagegen im folgenden Falle zur Erscheinung.

Fall 14 (102). Ladenfräulein, 23 Jahre alt. Neurasthenie, Anämie. Hat seit frühester Kindheit immer nach jedem Schreck Erbrechen gehabt. Jetzt trat nach einem grösseren Schreck am 5. Tage der Regeln ein Anfall ein, bestehend aus heftigem Schmerz im Leibe vom Epigastrium bis hinauf in den Hals in der Mittellinie, Erbrechen und mancherlei vasomotorischen Symptomen. Die Untersuchung erwies den ganzen Lendensympathicus äusserst druckempfindlich und zwar derart, dass durch den Druck auf denselben das bestehende Leibweh verstärkt wurde. Von allen Stellen des Lendensympathicus Ausstrahlung längs der Mittellinie hinauf in den Hals, und von allen Punkten des Halssympathicus herab in's Epigastrium.

In der Einleitung hob ich hervor, dass nur das als echtes Globusgefühl anzusehen ist, was als wirkliches Fremdkörpergefühl auftritt. Indessen haben wir gesehen, dass das Globusgefühl dadurch zu Stande kommt, dass ein nicht schmerzhaftes Druckgefühl im Sympathicus sich von Ganglion zu Ganglion fortbewegt und endlich in einer Ganglengruppe fixirt bleibt. Dieses nicht schmerzhafte Druckgefühl ruft in Folge des Vergleiches, den die Psyche mit ähnlichen Gefühlen an der Peripherie des Körpers anstellt, die Vorstellung eines Fremdkörpers hervor. Manche Patienten aber stellen nicht diesen, natürlich unbewussten, Vergleich an und behalten daher auch nur die Vorstellung von dem, was wirklich da ist, d. h. von einem sich bewegenden und dann an einer Stelle stationär werdenden, nicht schmerzhaften, Druckgefühl. Diese ziemlich häufige Erscheinung muss daher als dem Globusgefühl mindestens sehr nahe verwandt bezeichnet werden.

Häufig ist neben diesem nicht schmerzhaften, sich aufwärts fortbewegenden ein fixirtes, schmerzhaftes Druckgefühl am Lendensympathicus und in einem Fall auch am Halse festzustellen.

Fall 15 (274). 10. December 1901. Dienstmädchen, 17 Jahre alt (Fig. 6, S. 725). Chlorosis. Menses blass, kurze Dauer, lange Pausen. Augenverdunkelung, Ohrensausen. Hämoglobingehalt 50 pCt.

Klagt über Schmerzen im Epigastrium, die anfallsweise auftreten, meist zweimal des Tages, des Morgens bald nach dem Kaffee und dann wieder bald nach dem Mittagessen. Nach der Abendmahlzeit und in der Nacht nie Schmerzen. Schlaf gut. Der Schmerz ist in der Tiefe des Epigastriums localisirt, und von hier steigt während des Anfalles etwas „wie eine Art von Druck", sagt die Patientin, nicht schmerzhaft, hinter dem Sternum in den Hals empor.

Durch Druck auf den stark hyperalgischen Lendensympathicus, besonders im Epigastrium und der Nabelgegend, ruft man heftigen Schmerz hervor, und von der Druckstelle geht eine Irradiation von drückender Beschaffenheit aus, welche hinter dem Sternum bis zum Halse

hinaufsteigt und von der Patientin als mit der spontanen Sensation völlig identisch bezeichnet wird.

Hier ist eine so völlige Aehnlichkeit der Sensation mit dem echten Globusgefühl vorhanden, dass man sie wohl als mit dieser identisch auffassen darf. Sie trat, wie wir das in mehreren Fällen von echtem Globus gesehen haben, als Theilerscheinung der Neuralgie des epigastrischen Sympathicus auf und konnte auch durch Druck auf diesen künstlich hervorgerufen werden. Auch hier wieder ist Chlorose unzweifelhaft die Grundkrankheit.

Fall 16 (240). Bauernfrau, 41 Jahre alt (Fig. 7, S. 726). Seit einem Jahre beginnendes Klimakterium, die Menses unregelmässig, selten, von kurzer Dauer. Seit derselben Zeit leidet sie an anfallsweise auftretendem Schmerz im Epigastrium. Er ist völlig unabhängig von Speiseaufnahme, entsteht in der Gegend des Scrobiculum in der Tiefe in Form eines quälenden Druckgefühls und breitet sich seitwärts ins linke Hypochondrium aus; zugleich breitet sich ein gewisses Druckgefühl nach oben aus, steigt hinter dem Sternum hinauf bis ins Jugulum und setzt sich hier fest, so dass sie hier längere Zeit einen eigenthümlichen Druck fühlt, den sie durch beständiges Schlucken zu entfernen sucht, ohne dass ein Schluckhinderniss besteht. Der Schmerz im Scrobiculum ist meist nicht sehr heftig, dazwischen aber auch von unerträglicher Stärke.

Ganz denselben Schmerz erzielt man durch Druck auf den epigastrischen Theil des stark hyperalgischen Lendensympathicus, und ebenso wie während der spontanen Anfälle steigt hinter dem Sternum das beschriebene Druckgefühl empor und setzt sich im Jugulum fest. Sie schluckt häufig Speichel und es zeigt sich kein Schluckhinderniss für denselben.

Der Magen der Kranken ist bedeutend ptotisch und myasthenisch vergrössert, starkes Plätschern. Grenzen sowohl durch die Plätschermethode als Percussionsauscultation bestimmt. Oberer Rand etwa 2 cm über dem Nabel, unterer ca. 3 fingerbreit über der Symphyse.

Auch hier wieder ist es ganz deutlich, dass wir es mit einem wirklichen Globus zu thun haben, der aber nicht das Gefühl eines Fremdkörpers hervorruft, sondern als eigenthümlicher, nicht schmerzhafter Druck geschildert wird, der vom Epigastrium aufsteigt und sich im Jugulum festsetzt. Die Kranke versucht auch wieder, wie wir das beim echten Globus mehrfach gesehen, das fremde Gefühl durch häufiges Schlucken zu beseitigen. Auch hier ist dasselbe, wie beim Globus so häufig, an den epigastrischen Schmerzanfall gebunden und kann zugleich mit diesem durch Druck auf den hyperalgischen epigastrischen Sympathicus künstlich hervorgerufen werden. Der Fall ist auch noch illustrativ für die Beziehungen des epigastrischen Leibwehs und damit des Globus zum Magen. Wir finden hier den Magen und zugleich die

Cardia nebst unterem Theil des Oesophagus völlig ausserhalb des Bereichs der Schmerzen. (Vergl. Fig. 7.) Diese letzteren, mit ihrem Centrum hinter dem Scrobiculum, stellen eine charakteristische Cardialgie der Lehrbücher dar; es erweist sich aber, wie in vielen anderen ähnlichen Fällen, dass diese sogenannte Cardialgie nichts weder mit der Cardia noch überhaupt mit dem Magen zu thun hat, sondern eine Neuralgie des Lendensympathicus, bei dieser Localisation wahrscheinlich des Ganglion solare, darstellt.

Fall 17 (184). 20. December 1895. Frau eines Landarbeiters, 21 Jahre alt (Fig. 8, S. 727). Schwanger im 4. Monat. Neurasthenie, Kopfweh, nervöse Dyspepsie, häufig Uebelkeit. Leidet beständig an einem äusserst quälenden, fast ununterbrochen hackenden, trockenen Husten, und zugleich einem eigenthümlichen lästigen Druck im Jugulum und Epigastrium. Es scheint ihr, als ob dieser Druck im Jugulum den Husten hervorrufe, denn mit dem Druckgefühl exacerbire auch der Husten.

Nach dem Essen hat sie häufig einen Schmerz im Epigastrium, den sie als „von der Art des Leibwehs“ bezeichnet und der nichts mit jenem druckartigen Gefühl zu thun habe. Dieser Schmerz tritt vornehmlich nach gewissen reizlosen Speisen auf, Milch und dergleichen, und geht mit Auftreibung im Epigastrium und Kollern einher.

Lendensympathicus überall sehr empfindlich. Bei Druck auf denselben im obersten Epigastrium in der Mittellinie (pl. coeliacus) giebt sie ungefragt an, dass der Druckschmerz der spontanen drückenden Empfindung daselbst vollkommen gleich sei, und dass vom Druckpunkt ein irradiirtes Druckgefühl im Jugulum hervorgerufen werde, ebenfalls völlig gleich dem spontanen. Hustenstösse wurden gleichwohl nicht dadurch bedingt; wohl aber wurden regelmässig mehrere Hustenstösse nach einander, völlig gleich den spontanen, durch jeden Druck in die Gegend des sehr empfindlichen untersten Halsganglions beiderseits ausgelöst, links zugleich dasselbe Druckgefühl, das sie im Jugulum spontan zu haben pflegt. Bei Druck auf die rechte Wölbung der obersten Lendenwirbelkörper wurde neben dem localen Schmerz auch Uebelkeit bewirkt. Lungen gesund. Sie ist vom beständigen Husten etwas heiser.

Es ist wohl kaum zweifelhaft, dass das aus dem Scrobiculum irradiirte, im Jugulum sich festsetzende Druckgefühl, das wir, vollkommen von derselben Beschaffenheit wie das spontane, durch Druck auf den Plexus coeliacus künstlich hervorrufen konnten, mit dem Globusgefühl zu identificiren ist. Durch Druck auf das unterste Ganglion des Halssympathicus konnten wir dasselbe Druckgefühl im Jugulum und zugleich regelmässig denselben trockenen Husten hervorrufen, an dem die Patientin litt, so dass sie offenbar recht hatte, wenn sie denselben mit dem Druckgefühl in Zusammenhang brachte. Beide hingen von einem

Reizzustand der untersten Halsganglien ab. Man kann also wohl mit Fug sagen, dass das Druckgefühl hier, wie Romberg[1]) es vom Globus annahm, eine schwache Neuralgie des Halssympathicus darstellt. Solche nicht direct als Schmerz sich äussernden Neuralgien kommen ja häufig genug vor. Bei jeder neuralgischen Localisation kann der Schmerz, selbst beim selben Patienten, stark oder schwach sein, und im letzteren Falle braucht kein directer Schmerz zu bestehen, sondern nur ein lästiges Gefühl, häufig von drückender Beschaffenheit, das zumeist in der Gegend des Druckpunktes empfunden wird und das man während der Remissionen, selbst wenn spontan gar nichts gefühlt wird, durch leisen Druck auf diesen Punkt hervorrufen kann.

Noch ein Punkt verdient hervorgehoben zu werden. Charcot[2]) erwähnt als eines ständigen Symptomes während der künstlichen, durch Druck auf „das Ovarium" hervorgerufenen Aura des hysterischen Anfalles starkes Herzklopfen in dem Augenblicke, wo der Globus den Hals erreicht. Nach Briquet tritt dies Symptom auf, kurz bevor der Globus den Hals erreicht. Wenn man erwägt, dass der Globus auf einer krankhaften Erregung des untersten Halssympathicus oder Ganglion stellatum beruht, wie in unserem Fall und dass vom letzteren Ganglion die Herzäste des Sympathicus abgehen, wird man diesen Umstand sehr erklärlich finden.

Ueber den vom Sympathicus ausgehenden nervösen Husten und ebenso die nervöse Uebelkeit, welche wir hier vom rechten Lendengrenzstrang aus künstlich hervorrufen konnten, werde ich in besonderen Abhandlungen berichten, weshalb ich hier nicht näher darauf eingehe, auch nicht auf die möglichen Beziehungen zum Vagus.

Grundkrankheit in diesem Fall: Neurasthenie mit Schwangerschaft.

Mit dem vorstehenden nahe verwandt ist der folgende Fall:

Fall 18 (89). 23. August 1889. Frau eines Kanalschreibers, 45 Jahre alt. Chronische Endometritis, Neurasthenie, nervöse Dyspepsie. Epigastrisches Leibweh, besonders nach dem Essen, oft mit Uebelkeit. Nervöser Husten, Intercostalneuralgie. Obstipation, Tympanismus.

Hat seit vielen Jahren immer nach jeder Unannehmlichkeit das Gefühl eines aus der Bauchhöhle in die Brust bis zum Halse hinauf fortschreitenden Druckes mit einem Erstickungsgefühl, doch kein Schluckhinderniss. Klagt über Schmerzen an der linken Seite des Halses. Sie hält gleich ihrem bisherigen Arzte die daselbst befindliche Struma für den Sitz des Schmerzes, und zwar den linken wurstförmigen Seitenlappen derselben, welcher eine fast verticale Stellung hat, etwa 6 cm lang und 3 cm breit ist. Durch jeden gröberen Bissen wird der Schmerz erhöht. Denselben Schmerz erzielt, bezw. verstärkt man

1) Romberg a. a. O.

2) Charcot,

durch Druck auf den linken Seitenlappen der Struma. Ausserdem wird die Kranke von einem beständigen, hackenden, klanglosen Husten sehr belästigt.

Bei genauer Untersuchung des linken Strumalappens, wenn man ihn zwischen zwei Fingern von seiner Unterlage abhebt, erweist sich, dass dieser Tumor selber kräftig gedrückt werden kann, ohne im geringsten empfindlich zu sein. Es ist vielmehr der linke Halssympathicus, der äusserst druckempfindlich ist und durch Druck auf die Struma in ihrer gewöhnlichen Lage mitgereizt wird. Bei Schluckbewegungen macht der Tumor die Bewegungen des Kehlkopfes mit, drückt dann stärker auf den Sympathicus und verursacht so erhöhten Schmerz.

Auch der rechte Halssympathicus ist in seiner ganzen Länge äusserst druckempfindlich. Durch Druck auf eine gewisse Stelle desselben erzielt man regelmässig einen kurzen, klanglosen Hustenstoss genau von der Beschaffenheit des spontanen Hustens.

Lendensympathicus ebenfalls in seiner ganzen Länge und Breite höchst druckempfindlich. Irradiationen überall in einem ziemlich engen Ausstrahlungskreise in der Umgebung des Druckpunktes, ausserdem aber vom Promontorium und letzten Lendenwirbel aus regelmässig ins oberste Epigastrium bis in die Gegend des Proc. xyphoideus, von oberhalb des Nabels dagegen herab gegen die Vulva. Larynx und Bronchien gesund, Stimme etwas klanglos in Folge des beständigen Hustens.

Das aus der Bauchhöhle in den Hals aufsteigende Druckgefühl tritt hier, wie auch beim echten Globus häufig zu beobachten ist, nach Gemüthsbewegungen auf. Es ist von Erstickungsgefühl begleitet, was die Alten, Vogel, Cullen, Briquet, als charakteristisch für Globus bezeichneten und wir in mehreren unserer Fälle von echtem Globus (4, 12, 13, 18, 19) haben bestätigen können. Wir fanden ferner den Halssympathicus gleich zwei früheren Fällen (11, 17) als Sitz einer wirklichen Neuralgie, und der Fall entspricht noch mehr als die beiden früheren dem von Romberg erwähnten Hedland'schen, weil im letzteren ebenso wie hier von der Patientin eine Geschwulst als Sitz des Schmerzes vermuthet wurde, nur dass hier ein Tumor wirklich vorhanden war. Durch Druck auf denselben wurde wirklich der Schmerz verstärkt, aber nur deshalb, weil man durch Vermittelung desselben auf den Halssympathicus drückte. Die Erhöhung des Schmerzes beim Schlucken kam so zu Stande, dass die Struma die Bewegungen des Kehlkopfes mitmachte und so auf den Sympathicus drückte.

Durch Druck auf den hyperalgischen Halssympathicus konnte man ferner, wie im vorigen Falle, regelmässig Hustenstösse genau von der Beschaffenheit des spontanen Hustens hervorrufen.

Der Puls war etwas beschleunigt (90 im Stehen), doch ist nicht festzustellen, ob die bei der Kranken constatirte Arteriosclerose oder

der Reizzustand des Hals- und Brustsympathicus, vielleicht auch noch andere Umstände, dafür zu beschuldigen sind.

Die bedeutende Hyperalgesie und der allgemeine Reizzustand des ganzen Sympathicus ist auf die langjährige Endometritis und die dadurch bedingte Chlorose zurückzuführen. Durch Eisen innerlich und subcutane Antipyrininjectionen (Antipyrin, Aq. dest. ana, eine Spritze, dreimal wöchentlich) wurde ein völliger Rückgang sämmtlicher Symptome erzielt, totales Verschwinden der Hyperalgesie und Neuralgie des Sympathicus, des Hustens, der Intercostalneuralgie u. s. w.; der ganz verschwundene Appetit wurde vorzüglich und sie erschien völlig gesund. Aber alle Symptome kehrten allmälig wieder, und sie gewann ihre völlige Gesundheit erst wieder, nachdem der Uterus einer Localbehandlung, vornehmlich Ausschabung, unterworfen worden war.

Echten Globus neben schmerzhaftem Druckgefühl finden wir im folgenden Falle:

Fall 19 (60). 16. August 1889. Comptoirist, 47 Jahre alt. Neurasthenie durch Ueberanstrengung, Kopfdruck, allgemeine Schwäche, Anämie, Obstipation, häufiges Aufstossen ohne Uebelkeit, anfallsweise Schmerzen im Epigastrium.

Klagt über ein oft auftretendes schmerzhaftes Druckgefühl, das aus der Nabelgegend aufsteigt und sich in der Mitte der Brust hinter dem Sternum festsetzt. Unabhängig davon anfallsweise das Gefühl, als ob ihm „ein Stück“ aus dem Bauch in der Mittellinie in die Kehle hinaufsteige und ein Erstickungsgefühl veranlasse. Doch hat er auch unabhängig hiervon Anfälle von Lufthunger.

Bedeutende Druckempfindlichkeit des Lendensympathicus, mit Ausstrahlung ins Epigastrium, und zugleich wird constant durch Druck auf denselben das Gefühl von Lufthunger, von scheinbarer Schwierigkeit zu athmen, hervorgerufen, ohne dass eine besondere Veränderung am Athmungstypus bemerkt wurde.

Das von der Nabelgegend in die Mitte der Brust aufsteigende und sich da festsetzende schmerzhafte Druckgefühl ist als der bei Neurasthenikern nicht seltene Präcordialschmerz aufzufassen, welcher wohl immer auf Neuralgie des Sympathicus beruht.

Schliesslich noch einen Fall, in dem das Druckgefühl aus der Bauchhöhle bis in den Kopf emporsteigt.

Fall 20 (109). Bauer, 50 Jahre alt. Hypochondrie, Erkrankung durch Autosuggestion. Patient hatte einen Beischlaf mit seinem Weibe während ihrer Regel gehabt und war fest überzeugt, dass er sich dadurch Syphilis zugezogen hatte. Er erkrankte sehr bald nach jener Nacht an dem Gliede, mit dem er gesündigt, d. h. an den Geschlechtstheilen und allmählich stellten sich auch in ihrer nächsten Umgebung, im Gebiet des ganzen Genitocruralis, lebhafte,

ihn ununterbrochen quälende Schmerzen ein und fast gleichzeitig eine heftige Hyperalgesie der Mundhöhle, er hatte beständig das Gefühl im Munde, als ob er sich verbrüht hätte. Die Schmerzen breiteten sich über den ganzen Körper aus; im Kopf ein beständiges Druckgefühl. Er fühlte sich trostlos unglücklich, was auch auf seinem Gesicht zu lesen war mit seinem tief deprimirten, weinerlichen Ausdruck. Er besuchte mich viele Male und klagte jedesmal über einen eigenthümlich drückenden Schmerz, der anfallsweise aus dem Unterleibe in der Mittellinie in den Hals und Kopf hinaufsteige.

Der ganze Lendensympathicus druckempfindlich, Irradiation von jedem Punkt desselben zugleich abwärts in Glied und Hoden, aufwärts in den Hals. Halssympathicus ebenfalls empfindlich, Irradiation in den Kopf.

Appetit und Stuhl völlig normal, für die vielen Leiden konnte keinerlei organische Grundlage entdeckt werden. Er besuchte mich noch im Laufe der Jahre 1890 und 1891. Jede Behandlung war völlig erfolglos. Nach einer anfänglichen Besserung auf Antifebrin versagte dies Mittel bald. Die Hypnose missglückte, die trotzdem versuchte Suggestion versagte. Der Versuch, auf seine Syphilidophobie einzugehen und die vermeintliche Syphilis durch indifferente Mittel zu heilen, war ebenso erfolglos.

10 Jahre nach seiner Erkrankung, 1899, sah ich ihn zufällig wieder. Er hatte alle Heilungsversuche aufgegeben, sich allmälig mit seiner Syphilis ausgesöhnt, und die Resignation brachte die Heilung, er war völlig gesund.

Die aufsteigende drückende Empfindung ist in diesem Fall eine complicirte. Die echte globoide Druckempfindung steigt zunächst zum Halssympathicus hinauf und bewirkt eine Miterregung dieses. Durch dessen Reizung aber wurde eine Erhöhung des beständig vorhandenen Gefühls von Kopfdruck bewirkt, wie wir das durch Druck auf den hyperalgischen Halssympathicus feststellen konnten. Dadurch erhielt der Kranke den Eindruck, als ob das Druckgefühl aus dem Unterleibe über den Hals hinaus bis in den Kopf emporstiege.

Wenn wir alle diese Fälle der letzten Gruppe überschauen, so finden wir, dass sie sich in allen Beziehungen den Fällen von echtem Globus mit Fremdkörpergefühl gleich verhalten, auch während des Anfalles. Hier wie dort klagen die Kranken bald über ein Erstickungsgefühl während desselben, bald versuchen sie durch beständiges Schlucken das abnorme Gefühl loszuwerden. Auch in zwei Fällen (2, 3), wo wirklich der Vergleich mit einem Fremdkörper, mit einem Stein, herangezogen wurde, war dies vielleicht bloss eine Redewendung, entsprechend der Redensart „das Essen liegt mir im Magen wie ein Stein", als Ausdruck eines unangenehmen Druckgefühles. Wenn manche Kranke sagen, es steige „etwas" zum Halse empor, so machen sie sich offenbar auch nicht klar, ob dies „etwas" ein Fremdkörper oder ein eigenartiges Druckgefühl ist. Die Sensationen im Bereich des Sympathicus sind

eben, dies muss immer festgehalten werden, nie ganz gleich den gewohnten und bekannten an den cerebrospinalen Nerven, sondern ihnen im besten Falle immer nur mehr oder weniger ähnlich, und diese Aehnlichkeit wird oft erst von der Psyche geschaffen.

Schlinghinderniss kam in keinem einzigen unserer Fälle vor, das Druckgefühl hat somit nichts mit einem Krampf des Oesophagus zu thun.

Fall 21. 5. October 04. Bahnwärtersfrau, 27 Jahre alt. Vor 4 Jahren typische Chlorose, von mir mit Eisen behandelt. Seither gesund. Verheirathet seit 4 Monaten. Seit reichlichen 2 Monaten Verlust der Regeln, Schmerzen im Epigastrium, Ohrensausen (zeitweilig), Augenverdunkelung beim Aufrichten. Der Schmerz im Epigastrium tritt meist nach gewissen körperlichen Anstrengungen auf, besonders nach dem Nähen mit der Handmaschine, ausserdem häufig nach dem Essen; er ist in der Höhe des Schwertfortsatzes und im obersten Epigastrium localisirt. Appetit schlecht. Stuhl hart, jeden zweiten Tag.

Seit 5 Wochen häufiges Erbrechen, selbst Nachts. Nach dem Erbrechen steigt ihr jedesmal ein bewegliches Stück, das sie anfangs für das Herz gehalten, aus dem obersten Epigastrium, der Gegend des epigastrischen Schmerzes, in der Gegend der Retrosternalgegend hinauf und bleibt stecken hinter dem oberen Ende des Sternum; sie bezeichnet die Höhe des Ansatzes des zweiten Rippenpaares als diesen Ort. Nach kurzer Zeit sinkt der Gegenstand allmälig wieder in's Epigastrium zurück.

Im Beginn der Krankheit erschien ihr der Gegenstand so gross, dass sie ihn für das Herz hielt, aber allmälig hat er immer mehr an Grösse abgenommen und erscheint ihr jetzt etwa nur kleinnussgross.

Von der Form dieses Körpers hat sie nicht die geringste Vorstellung, weiss nicht, ob sie ihn sich rund oder sonstwie vorstellen soll.

Sie kann während des bestehenden Globusgefühls völlig unbehindert schlucken sowohl Flüssiges als Festes; hat überhaupt nie ein Schlinghinderniss gehabt.

Magen und Colon transv. über dem Nabel. Kein Plätschern. Coecum etwas druckempfindlich, S. rom. nicht.

Lendensympathicus druckempfindlich, am stärksten im obersten Epigastrium, wobei allerdings nicht ausgemacht werden konnte, ob auch der Magen selbst hyperalgisch war. Die Empfindlichkeit war am stärksten bei Berührung der Wirbelsäule durch die Bauchdecken und der Schmerz glich dem spontanen. Haut und Muskeln nicht empfindlich. Globus nicht hervorrufbar.

Uterus vergrössert wie im 3. Monat, nicht druckempfindlich. Linke Adnexe empfindlich, ohne Exsudat. Brüste vergrössert.

Gesicht zwar recht blass, Hämoglobingehalt des Blutes gleichwohl beinahe 90 pCt.

Behandlung: Eisenpillen, Abführpillen.

26. October 04. Die Kranke giebt an, sich jetzt, also nach 3 Wochen,

ganz gesund zu fühlen, abgesehen von einer noch bestehenden gewissen Kraftlosigkeit. Die Schmerzen im Epigastrium, das Erbrechen und der Globus verschwanden sehr bald, der Appetit hat sich wieder eingestellt, die Augenverdunkelung beim Aufrichten ist verschwunden. Auch der Stuhl ist jetzt ganz normal. Abführpillen hat sie nur im Beginn einige Male eingenommen. Die Untersuchung zeigt, dass die Empfindlichkeit des Lendensympathicus fast vollständig geschwunden ist.

Weitergebrauch der Eisenpillen angerathen.

Wir haben es hier trotz eines verhältnissmässig hohen Hämoglobingehalts von 90 pCt. mit typischen Symptomen von Chlorose zu thun, deren Beginn mit dem einer ersten Schwangerschaft zusammenfällt. Epigastrisches Leibweh gleich von Beginn an. Etwa 4 Wochen später tritt häufiges Erbrechen auf und nach jedem Erbrechen ein echtes Globusgefühl, das sich aus dem obersten Epigastrium erhebt, aber nicht den Hals erreicht, sondern in der Höhe des unteren Manubriumrandes stecken bleibt. Auch im Fall 4 trat der Globus regelmässig nach Erbrechen auf. Bemerkenswerth ist ferner, dass der scheinbare Fremdkörper dann nach kurzer Zeit wieder abwärts steigt in's Epigastrium zurück. Man muss sich das wohl so vorstellen, dass successive von oben abwärts die Erregung in den Ganglien wieder unter die Bewusstseinsschwelle absinkt.

Auch das ist eigenthümlich, dass der Fremdkörper in den ersten Wochen seines Auftretens so gross erschien, dass die Kranke ihn für das Herz hielt, und dass er dann im Lauf der Zeit allmälig bis zur Grösse einer kleinen Nuss sich verminderte. Von Form und Gestalt des Fremdkörpers hatte Patientin übrigens nicht die geringste Vorstellung. Sie konnte nicht sagen, ob er rund oder sonstwie gestaltet war.

Zum Schluss führe ich einen Fall an, welcher zeigt, dass nicht nur der Globus, sondern auch andere Formen der Aura im Sympathicus zu Stande kommen.

Fall 22 (220). 6. April 1899. Tagelöhner, 27 Jahre alt. Vor 5 Jahren im Februar erster epileptiformer Anfall, ohne dass er irgend eine Ursache kennt. Ein Jahr später, im selben Monat, hatte er einen zweiten Anfall Abends beim Zubettegehen. Der 3. Anfall in diesem Jahre anfangs März, während des Abendessens. Seitdem hat er jeden Tag während jeder Mahlzeit einen Anfall. Er beschreibt ihn folgendermaassen. Er fühlt zunächst in der Nabelgegend eine eigenthümliche unbeschreibliche Empfindung, die sich in der Mittellinie des Körpers aufwärts erhebt bis in die Magengrube, dann Schmerz im Kopf und Nacken, Ohrensausen und Bewusstlosigkeit. Zur Bewusstlosigkeit kommt es jedoch nicht immer, sondern das eigenthümliche Gefühl erhebt sich bis zur Magengrube, verharrt da etwa eine halbe Stunde und geht wieder vorüber, ohne dass es zur Bewusstlosigkeit kommt. Bisweilen ist das Auragefühl

in der Bauchhöhle mit einem starken kolikartigen Schmerz verbunden, dann dauert es länger, ehe es zur Bewusstlosigkeit kommt, sonst aber erfolgt sie sehr bald nach Beginn der Aura, er glaubt $^1/_2$—1 Minute, doch hat er nie nach der Uhr gesehen.

Stuhl regelmässig 1—2mal täglich. Appetit nicht ganz gut seit einem Monat, wo die Anfälle wieder begannen.

Mann von mittlerem Körperbau, hysterische Stigmata, namentlich Hyperästhesie oder Anästhesie der Haut, nirgend auffindbar.

Sympathicusgeflechte auf der ganzen Lendenwirbelsäule sehr druckempfindlich. Bei Druck auf dieselben in Nabelhöhe giebt er ungefragt an, genau dieselbe eigenthümliche in die Magengrube aufsteigende Empfindung zu haben wie in der Aura des Anfalles. Bei Druck auf den obersten Theil des Halssympathicus giebt er wiederum ungefragt an, genau dasselbe Gefühl zu haben, wie während des Uebergangs in den bewusstlosen Zustand, denselben Schmerz in der Nabelgegend, dasselbe Ohrensausen, denselben Schmerz im Nacken und in der Stirn; auch meint er, dass, falls der Druck noch etwas länger gedauert hätte, der Anfall sicher gekommen wäre. In der That wurde er während des Drucks blass und die Augen wurden eigenthümlich glanzlos. Der Druck auf die rechte wie linke Seite hat ganz den gleichen Effect. Druck auf den N. occipitalis minor beiderseits schmerzhaft, Ausstrahlung in die Stirn in Form von Kopfdruck. Nn. occipit. majores weniger empfindlich, geringe Ausstrahlung in die Stirn.

Dieser Fall erinnert in hohem Grade an die berühmten Versuche Charcot's an hystero-epileptischen Patientinnen. Durch Druck auf den Sympathicus (in die Gegend des Ovariums, wie Charcot sich ausdrückt) ruft man die Aura hervor, genau so wie der Patient sie empfindet, und bei Fortsetzung des Druckes tritt der Anfall selbst ein. Wir haben allerdings den Druck, wie meist auch Charcot, im Interesse des Patienten, nur bis zum deutlich erkennbaren Beginn der Bewusstlosigkeit ausgedehnt. In der in Eile aufgezeichneten Krankengeschichte findet sich nur noch die Angabe, dass die dann erfolgenden Krämpfe epileptoid waren. Für die Hystero-Epilepsie findet sich ausser den Anfällen kein Anhalt, im Gegentheil kommt die grosse Hysterie in unseren Gegenden überhaupt nicht vor, und dass dann der einzige in Jahrzehnten beobachtete Fall gerade ein Mann sein sollte, macht die Sache erst recht unwahrscheinlich. Daher ist es ziemlich sicher, dass wir es mit echter Epilepsie zu thun haben. Auragefühl, ohne dass es jedesmal zum Anfall kommt, ist eine bei Epilepsie höchst gewöhnliche Erscheinung.

Diese Beobachtung ist gewiss bemerkenswerth. Die Charcot'schen Versuche zeigen im Verein mit meinen obigen Untersuchungen, dass

beim Zustandekommen des hysterischen Anfalles der Sympathicus einen Haupttheil des Mechanismus darstellt. Der vorliegende Fall zeigt, dass es sich für den epileptischen Anfall, in manchen Fällen wenigstens, ebenso verhält. Wir sehen jedenfalls, dass auch andere Auraempfindungen als der Globus, ihren Sitz im Sympathicus haben.

Immerhin bildet der vorliegende Fall eine Ausnahme, denn in mehreren anderen Fällen von Epilepsie mit Aura habe ich weder diese noch den Anfall hervorrufen können.

Zusammenfassung.

In Bezug auf die Unterschiede zwischen Globus und Oesophaguskrampf verweise ich auf Seite 710—713.

Der sogenannte Globus hystericus ist das Gefühl eines meist in der Mittellinie des Körpers aus dem Unterleibe emporsteigenden, nicht schmerzhaften Druckes, welcher schon im Epigastrium oder dem einen Hypochondrium stationär werden kann, meist aber durch die Brust hinter dem Sternum zum Halse hinaufsteigt und dann in der Regel entweder im Jugulum oder noch höher in der Gegend des Kehlkopfes oder an einer Stelle oberhalb desselben, ganz selten schon in der oberen retrosternalen Gegend stationär wird. Dieser Druck kann durch den unbewussten Vergleich, den die Psyche mit Vorgängen an der Peripherie des Körpers anstellt, bei den Kranken sehr lebhaft die Vorstellung eines Fremdkörpers hervorrufen, welcher den Druck bedingt. Dieser Fremdkörper erscheint den Kranken etwa von der Grösse einer Faust bis zu der einer kleinen Nuss.

Ausnahmsweise kann das Globusgefühl statt in der Mittellinie zu beiden Seiten derselben oder nur an einer Seite emporsteigen.

Kurz bevor der aufsteigende Globus den Hals erreicht, erfahren die Kranken häufig ein kurzdauerndes Herzklopfen (Briquet, Charcot).

Wenn das Druck- oder Globusgefühl den Hals erreicht, ist es häufig von einem Erstickungsgefühl begleitet, während andere Kranke versuchen, den Druck oder vermeintlichen Fremdkörper durch häufiges Schlucken zu beseitigen. Das Schlucken ist dabei, im Gegensatz zum Oesophaguskrampf nie behindert; es erfolgt nie Regurgitation der Speisen oder Getränke, obgleich das Globusgefühl am Halse viele Stunden lang andauern kann.

Die Dauer des Aufsteigens aus dem Unterleibe in den Hals beträgt nach Briquet etwa $^1/_2$ Minute und vielleicht mehr, bis höchstens 2 bis 3 Minuten, doch scheint mir diese Angabe bedeutend übertrieben und dürfte die Dauer nicht nach Minuten, sondern nach Secunden zu

bemessen sein. Ganz sicher wenigstens trifft dies für die Fälle zu, wo man den Globus durch Druck auf den Sympathicus hervorruft: der experimentelle Globus tritt immer unmittelbar nach der Druckreizung auf und documentirt sich auch so als einfache Irradiation.

In einzelnen Fällen wird nicht der ganze Weg empfunden, sondern nur der Ursprungspunkt im Unterleibe und der Globus am Halse. Hier hat der Halsglobus ganz besonders deutlich den Charakter einer einfachen Mitempfindung. Noch seltener wird nur ein Globus im Halse empfunden.

In einem einzigen Falle (21) wird angegeben, dass der Globus, nachdem er eine kurze Zeit am Halse bestanden, wieder ins Epigastrium zurücksinke.

Bei den Kranken, die an Globus leiden, zeigt stets der gesammte der Untersuchung zugängige Grenzstrang des Sympathicus und die prävertebralen Geflechte desselben, häufig auch die Beckengeflechte, eine meist beträchtliche Hyperalgesie als Ausdruck eines Reizzustandes dieser Nerven. Dieser Reizzustand giebt sich zu erkennen durch spontane Schmerzanfälle im Lendensympathicus oder den Halssträngen. Neuralgien des Sympathicus fehlten in keinem unserer 22 Fälle, und in mehreren derselben (1, 2, 3, 13, 15, 16, 17) war der Globus eine beständige Begleiterscheinung der Neuralgie des Lendensympathicus. Andererseits wird durch den Reizzustand des Sympathicus eine pathologische Erhöhung oder Herabsetzung verschiedener seiner Functionen bedingt, was sich in zahlreichen nervös dyspeptischen, vasomotorischen, secretorischen etc. Symptomen bei solchen Kranken verräth.

Durch Druck auf den Sympathicus in der Gegend, wo die spontanen Schmerzanfälle sich geltend machten, erzeugte man in allen unseren Fällen einen Schmerz, welcher nach Art und Beschaffenheit dem spontanen gleich war, und etwa in der Hälfte der Fälle wurde zugleich das Globusgefühl ausgelöst, wodurch bewiesen ist, dass sowohl der Schmerz als der Globus durch Reizung des Sympathicus bedingt wird. In einem Fall von Epilepsie (22) wurde durch Druck auf den hyperalgischen Sympathicus die epileptische Aura ganz in derselben Form, wie der Patient sie empfand, hervorgerufen.

Das Globusgefühl ist seinem Wesen nach eine innerhalb des Sympathicus, wahrscheinlich der Grenzstränge, vielleicht mit Einschluss der prävertebralen Geflechte, sich abspielende Mitempfindung, die wahrscheinlich so zu Stande kommt, dass ein den hyperalgischen Sympathicus, meist den Lendensympathicus, treffender Reiz sich auf die ebenfalls hyperalgischen Ganglien des Grenzstranges ausbreitet und zwar in

der Art, dass von der Reizstelle aufwärts successive in einem Ganglion nach dem anderen die vorher latente Empfindung über die Bewusstseinsschwelle hinauf geschnellt wird, gleichwie man in einer Reihe von elektrischen Glühlampen durch eingeschaltete Widerstände bewirken kann, dass successive die eine Lampe nach der anderen aufglüht.

Auch andere Formen der Aura kommen auf dieselbe Weise zu Stande und haben ihren Sitz im Sympathicus.

Der hyperalgische Sympathicus ist überhaupt in hohem Grade zu Mitempfindungen geneigt, deshalb wurden durch denselben Reiz, wodurch man den lokalen Schmerz und den Globus hervorrief, oft noch mehrere der höchst variirenden Symptome dyspeptischer, neuralgischer und anderer Art, welche die Kranken boten, hervorgerufen. Sie weisen sich dadurch ebenfalls als dem Sympathicus angehörig aus. Als solche durch Druck auf den Sympathicus ausgelöste Symptome hebe ich hervor: Uebelkeit mit Brechbewegungen (Fall 5, 8, 17), Aufstossen (Fall 3), Lufthunger oder Erstickungsgefühl (Fall 4, 12, 13, 19), Husten (Fall 4, 17, 18), Gürtelgefühl (Fall 13), Kreuzweh (Fall 2, 5, 7, 8, 10) u. s. w.

Es sind gewiss Erfahrungen der oben geschilderten Art, welche Lorry[1]) (1766) zu der Behauptung veranlassten, bei Hysterischen vermisse man nie ein Gefühl von schmerzhaftem Druck im Abdomen, der bis in den Anus und die Blase mitempfunden werde, und eine sehr lebhafte Druckempfindlichkeit des Abdomen.

Die Grundkrankheiten, bei denen der Globus als Symptom auftritt, bieten einiges Interesse, insofern, als man noch heutigen Tages in den Lehrbüchern der Behauptung begegnet, der Globus sei „ein fast pathognomonisches Symptom der Hysterie“ (Eichhorst).

Diese irrthümliche Angabe ist nun häufig von hervorragender diagnostischer Bedeutung gewesen, denn es ist ganz sicher, dass sehr oft auf Grund dieses pathognomonisch sein sollenden Symptoms die Diagnose Hysterie gestellt worden ist, wo sie gar nicht vorhanden war. Der Globus hystericus ist einfach ein Symptom der Neuralgie des Sympathicus und kann nur dann zu Stande kommen, wenn lange Strecken der Grenzstränge hyperalgisch sind. Da dieser Zustand bei Hysterischen häufig anzutreffen ist, begegnet man bei ihnen auch dem Globus häufig. Dasselbe gilt von den oben erwähnten Symptomen: Uebelkeit, Lufthunger, nervöser Husten etc. Auch sie sind immer mit Unrecht der Hysterie als solcher zugeschrieben worden. Nun, unter unseren sämmtlichen 20 Fällen mit Globus findet sich kein einziger

1) Lorry, De melancholia et de morbis melancholicis. Paris 1766. Nach Briquet, p. 583.

von Hysterie, wenn man darunter eine centrale Neurose versteht. In den übrigen 2 Fällen, in denen Hysterie nicht ganz auszuschliessen ist (Fall 14, 22), fand sich kein Globus. Die Diagnose Hysterie wird überhaupt in Zukunft noch viel mehr einzuschränken sein, als es schon geschehen, und ist die ganze Lehre von der Hysterie noch sehr revisionsbedürftig.

In der grossen Mehrzahl unserer Fälle sind es rein chlorotische oder diesen sehr nahe stehende anämische Zustände, welchen wir als Grundleiden begegnen. Reine Pubertätschlorose mit einem Hämoglobingehalt von 50 pCt. ist nur durch einen Fall repräsentirt, dagegen finden wir in 5 Fällen (2, 4, 7, 17, 21) den anämischen, der Chlorose nahe stehenden Zustand, der nicht selten die erste Hälfte der Schwangerschaft begleitet. In Fall 8 sehen wir einen hochgradig anämischen Zustand bei einer Stillenden, allerdings erst während eines Influenzaanfalles, auftreten. In 3 Fällen finden wir Endometritis vermerkt, welche an und für sich sehr geeignet ist, neurastheniеartige chlorotische Zustände mit Affection des Sympathicus zu Stande zu bringen.

In einem Falle (11) bedarf es allerdings der Mithülfe eines grossen Kummers, oder es muss der Einfluss des Klimacteriums hinzutreten (10). Dass aber die Endometritis an sich eine genügende Ursache der Affection des Sympathicus darstellen kann, beweist augenfällig unser Fall 18. Hier bestand eine hochgradige Hyperalgesie und Neuralgie des Sympathicus bei bedeutender Anämie. Durch Eisen in steigender Dosis im Verein mit subcutanem Gebrauch von Antipyrin, 3 mal wöchentlich, wurden zwar alle Symptome von Seiten des Sympathicus beseitigt, die Chlorose scheinbar gehoben, aber alles kehrte bald wieder, und dauernde Gesundheit wurde erst nach Localbehandlung der Gebärmutter mit Ausschabung derselben erlangt.

In drei Fällen (1, 10, 16) tritt der Reizzustand des Sympathicus während des beginnenden Klimacteriums auf, wobei allerdings diese Ursache meist nicht ganz rein erscheint, denn in zweien dieser Fälle (1, 10) sind jedenfalls auch Gemüthsbewegungen mit thätig, um den chlorotisch neurasthenischen Zustand hervorzurufen.

Wir sehen aus dieser langen Reihe von Fällen, in denen die Genitalsphäre auf die eine oder andere Weise betheiligt ist, dass die bis ins graue Alterthum zurückgehende Anschauung von der Bedeutsamkeit des Uterus für den Globus allerdings einige Berechtigung hat, aber nur, weil die Erkrankungen der Genitalsphäre in hohem Grade zu den chlorotisch-neurasthenischen Symptomencomplexen disponiren, welche stets mit dem Reizzustand des Sympathicus, den wir Sympathicismus genannt haben, einhergehen und zum grossen Theil direct von diesem bedingt werden.

In zweien der oben genannten Fälle wurde dieser Zustand erst hervorgerufen durch die Complication mit Influenza, das eine Mal bei einer Schwangeren, das andere Mal bei einer Stillenden. Sehr häufig erscheinen Gemüthsbewegungen verschiedener Art entscheidend in der Aetiologie des Globus. So sehen wir bei einer Frau (Fall 11), die an Endometritis mit leichten sympathicistischen Symptomen litt, eine hochgradige Steigerung derselben, nervöse Dyspepsie, Anämie u. s. w. nach einem grossen Kummer auftreten (Verlust dreier Kinder innerhalb weniger Tage durch Diphtherie). Es ist also deutlich, dass hier die Endometritis nur die Disposition bedingt, der Gram die eigentliche auslösende Ursache darstellt Ebenso müssen wir in zweien unserer drei Fälle mit Klimacterium (Fall 1, 10) dieses nur als die disponirende, Gram und Aerger als die auslösenden Ursachen ansehen, sicher im ersten dieser beiden Fälle. Doch können schwere Gemüthsbewegungen auch direkt, ohne Disposition von Seiten der Genitalsphäre, diese chlorotischen und neurasthenischen Zustände hervorrufen, so in Fall 4, 5, 6. Gemüthsbewegungen sind ausserdem häufig die unmittelbare Ursache des Auftretens der Globusempfindung, so in Fall 4, 13, 18 etc. Auch Rosenbach (a. a. O.) erwähnt des Globus als eines Symptoms seiner „Emotionsdyspepsie".

Gleichwohl aber beruhen die verschiedenen sowohl dyspeptischen als neuralgischen etc. Symptome, die wir an unseren Kranken ausser dem Globus beobachteten, zum grössten Theil wenigstens, nicht auf einer centralen Störung, wie allgemein angenommen wird, sondern auf einer localen Uebererregbarkeit des Sympathicus, wie wir in mehreren der obigen Fälle nachweisen konnten.

Zu einem ganz ähnlichen Resultat, wenigstens in Bezug auf den Globus ist offenbar auch Briquet gekommen, denn er äussert sich folgendermaassen (p. 356): „Le globe hystérique est l'accompagnement forcé de toutes les attaques hystériques dont le début ne se fait pas par des accidents cérébraux" und etwas weiter „puisque les attaques qui débutent par des souffrances dans le tronc sont presque les seules qui s'accompagnent de la boule épigastrique, il en résulte que c'est dans les organes des cavités abdominale et thoracique qu'il faut chercher la cause de ce phénomène singulier". Allerdings ist Briquet weit davon entfernt, den Sympathicus als die eigentliche Grundlage des Globus zu erkennen.

Neurasthenie durch geistige Ueberanstrengung bei Männern erscheint nur zweimal als Grundkrankheit. Bei einer 31jährigen ledigen Schullehrerin war wahrscheinlich Masturbation vorhanden. Im Ganzen befinden sich unter meinen 20 Fällen mit Globus 6 Männer.

Die Behandlung ist die der Grundzustände. In allen den chlo-

rotischen Zuständen, deren Verlauf ich habe verfolgen können, wurde durch Eisen oder Arsenik ein vollständiger Erfolg erzielt. Insonderheit gilt das auch von den Schwangerschafts- und Endometritischlorosen.

Wann Eisen, wann Arsen zu bevorzugen ist, lässt sich schwer entscheiden; es giebt da keine sicheren Anhaltspunke. Im Allgemeinen habe ich Eisen da angewandt, wo die Anämie besonders hochgradig schien und das Symptom der Augenverdunkelung beim Aufrichten bestand, aber vielleicht sind beide Mittel gleichwerthig, denn fast immer habe ich mit demjenigen dieser Mittel Erfolg gehabt, das ich gerade angewandt habe, und ich glaube nicht, dass ich das nur der Leitung eines ärztlichen Instinctes zu verdanken habe.

Der Erfolg der Therapie zeigt in solchen Fällen mit Sicherheit, dass keine Hysterie vorlag, denn diese dürfte wohl nie in 4—7 Wochen durch Arsen oder Eisen geheilt werden.

In den beiden Fällen von Neurasthenie durch geistige Ueberanstrengung zeigte sich Entfernung der Ursache im Verein mit einer Wasser- und Luftcur von hervorragendem Nutzen.

In den meisten meiner Fälle wurde die Cur unterstützt durch die interne oder subcutane Anwendung von Antipyrin, seltener Antifebrin oder andere Nervina.

Die Häufigkeit des uns beschäftigenden Symptoms steht in naher Beziehung zur Häufigkeit, mit welcher man sich danach erkundigt. Thut man dies nicht, so wird man ihm ausser in der Aura des grossen hysterischen Anfalls nur selten begegnen, weil die Patienten in der Regel wenig Gewicht darauf zu legen scheinen, während thatsächlich der Globus ein ziemlich häufiges Symptom ist. Zu diesem Resultat bin ich durch die Erfahrung gekommen, dass ich eine Zeit lang, als ich mich speciell für dies Symptom interessirte, demselben beständig begegnete, während ich es früher und später Jahre lang nicht angetroffen habe. Jetzt, wo ich wieder angefangen habe, danach zu fragen, begegnete ich ihm sogleich wieder.

XXVII.

Ueber die Affection der Vorderhörner bei Tabes dorsalis.

Von

Michael Lapinsky,

Professor an der Universität des St. Wladimir zu Kiew.

(Hierzu Tafel XVI und XVII.)

(Fortsetzung und Schluss.)

3. Aus der Abtheilung des Alexanderspitals für innere Krankheiten von Prof. W. P. Obraszow.

Ulitzky, 38 Jahre alt, starb am 2. März 1901. Autopsie am 3. März 1901.

Bei der Untersuchung des Patienten das erste Mal zwei Wochen und das zweite Mal drei Tage vor dem Tode, wurde von mir Folgendes constatirt: Eine starke Abmagerung des Unterhautzellgewebes, ohne Oedem desselben.

Sowohl die grossen, wie auch die kleinen Gelenke der oberen und unteren Extremitäten sind vollständig normal.

Die Muskeln der unteren Extremitäten sind etwas dünn, entwickeln aber eine genügende Kraft und weisen auch nicht das geringste fibrilläre Zittern auf.

Genau ebenso haben die Muskeln des Bauches, beider Hände, des Halses und des Gesichts ein etwas verdünntes Aussehen, ohne dass jedoch die Configuration des betreffenden Körpertheiles gelitten oder seine Symmetrie eingebüsst hätte. Besonderheiten weist der linke Theil des Schultergürtels auf. Mit Ausnahme der vorderen Clavicularportion des M. deltoideus, die normal war, erwiesen sich die übrigen Muskeln und zwar die Mm. pectoralis, deltoideus, supra- et infraspinatus und auch biceps der linken Seite als atrophirt. Die erwähnten Muskeln zeigen äusserst lebhaftes und verbreitetes fibrilläres Zittern. Die activen Bewegungen dieser Theile sind in hohem Grade paretisch.

Eine Schwäche der atrophirten Muskeln bemerkte der Patient vor nicht langer Zeit, und zwar nachdem die Contouren der erkrankten Theile deformirt waren.

Die tactile Empfindung ist an den unteren Extremitäten, mit Ausnahme der Vorderfläche des linken Oberschenkels, wo Berührungen deutlich empfunden werden, gleichmässig herabgesetzt. Die tactile Sensibilität ist auf dem Bauch, dem Rücken bis zu den Schulterblättern, dem Halse und auf dem Gesicht normal.

Die linke Häfte der Brust und die linke obere Extremität sind dagegen für leichte Berührung unempfindlich; bei grober Berührung reagiren sie normal.

Die Schmerz- und Temperaturempfindung sind an beiden Füssen herabgesetzt.

Die Schmerzempfindung ist im Gebiet der linken Hälfte des Schultergürtels, mit Einschluss der Subaxillarhöhle, stark herabgesetzt; die Hypästhesie verbreitet sich nach unten hin bis zum unteren Drittel des Oberarmes und nach oben hin in der Subclaviculargrube, dem Gebiet des grossen Brustmuskels und des Schultergürtels.

Im Allgemeinen ist die Schmerzempfindung im Gebiet der atrophirten Muskeln stark herabgesetzt.

Die Hautreflexe, die Reflexe des Hackens, des Fusses und der Brustwarze fehlen. Die Reflexe des M. cremaster und der unteren Theile des Bauches sind normal.

Die Reflexe des Knies, der Achillessehne und der Mm. triceps und supinator longus fehlen auf beiden Seiten.

Die peripheren Nerven und in ihrer Zahl auch diejenigen Nerven, die sich im Gebiet des linken Oberarmes ausbreiten (Plexus brachialis, N. axillaris) sind bei Druck durchaus nicht schmerzhaft.

Die elektrische Reaction (faradischer Strom) ist in den atrophirten Muskeln leicht herabgesetzt und in den dünneren und nicht im Umfang verkleinerten Muskeln normal.

Ausser dem klinischen Bilde der Tabes, die durch den angeführten Befund constatirt wurde, waren schon früher beim Patienten Athembeschwerden, Husten, erhöhte Temperatur und schwächende Durchfälle festgestellt worden, weswegen er auch in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Hier wurde im Sputum eine Menge von Tuberkelbacillen gefunden.

In der Anamnese wurde alte Lues constatirt.

Bei der Autopsie, die am 3. März 1901 ausgeführt wurde, wurden in den Lungen Cavernen, im Darm tuberculöse Geschwüre und ausserdem eine scharf ausgeprägte Sklerose der Aorta und der Gefässe der Schädelbasis constatirt.

Das Rückenmark erweist sich bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge als sehr blass; seine Consistenz weicht von der Norm nicht ab. Die hinteren Säulen waren nur im Gebiet der Goll'schen Bündel und zwar nur im Halsmark leicht blaugrau gefärbt.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden die oberen zwei Segmente des Brustmarks, das IV., V., VI., VII. und VIII. Segment des Halstheiles, die Medulla oblongata und des Pons Varolii entnommen.

Theile der Mm. biceps, infraspinatus und pectoralis wurden auf beiden Seiten ausgeschnitten. Der atrophirte Muskel war blass und recht hart; dieselben Theile der normalen Hälfte waren äusserst elastisch und von normal rother Farbe.

Ferner wurden für die mikroskopische Untersuchung Stücke der Nn. axillaris, cruralis und ischiadicus entnommen, die beim Befühlen und bei der Besichtigung mit unbewaffnetem Auge vollständig normal zu sein schienen.

Ferner wurden die motorischen Wurzeln des IV., V., VI., VII. und VIII. Halssegments und zwar sowohl der rechten als auch linken Seite in eine 1proc. Osmiumsäurelösung gelegt.

Der Brusttheil des Rückenmarks zeigte auf nach Weigert gefärbten Querschnitten eine blasse Färbung der Burdach'schen Stränge in der hinteren Wurzelzone von Bechterew.

Die Färbung nach Marchi ergab eine mässige Degeneration der Goll'schen und Burdach'schen Stränge. Die Vorderhörner und Fasern der vorderen Wurzeln stellten keine besonderen Veränderungen dar.

Das VIII. und VII. Segment des Halsmarks stellen bei der Färbung nach Marchi und Weigert eine blasse Färbung der Goll'schen und Burdach'schen Stränge dar.

In dem VI., V. und IV. Halssegment wurden bei der Färbung nach Weigert ausser einer deutlichen Verdünnung der Färbung des linken Hinterhorns und der Burdach'schen und Goll'schen Stränge, keine anderen Veränderungen bemerkt. Bei der Färbung einzelner Schnitte durch diese Segmente nach Marchi erwies sich die Wurzelzone als mit kleinen Körnchen bestreut, die man meist nach vorne hin, in der Richtung zum Vorderhorn, auf dem Wege der langen Collateralen der hinteren Wurzeln verfolgen konnte, so dass der Körper des Hinterhorns und ein Theil der grauen Masse in der Nähe des Canalis centralis stark mit diesen schwarzen Krümchen gefärbt erschien. Diese intensive Degeneration der Theile der hinteren Wurzeln wurde nur auf einer (wahrscheinlich der linken) Seite bemerkt: auf derselben Hälfte besitzen die Fasern der vorderen Wurzeln auf ihrem Wege von den Vorderhörnern zu den Vordersträngen genau dieselben Anzeichen von Zerfall und ihre Myelinscheiden sind ebenso mit schwarzen Körnern bestreut.

Die Färbung der Schnitte durch das V. Halssegment mit Carmin-Hämatoxylin offenbart weder Hyperämien, noch Blutergüsse in den Vorderhörnern; die Gefässe sind normal und nicht verbreitert; die Zahl der Kernelemente und der runden Zellen ist weder in der grauen Substanz der Vorderhörner, noch in den Hintersträngen vergrössert. Eine gewisse Lichtung des Gewebes im Seitenhorn und neben den Zellen der Clarke'schen Säulen lenkt die Aufmerksamkeit auf sich und die Nervenzellen sind Dank diesem Umstande von einem Gürtel leerer Räume umgeben, die wahrscheinlich durch das Verschwinden der Zellen entstanden sind. Verdichtung der Neuroglia ist nicht zu bemerken.

Die Färbung nach Nissl (1proc. Tholuidin) zeigt in einzelnen Präparaten des I. Brustsegments im Allgemeinen pyknomorphe Zellen, mit gut differenzirten Nissl'schen Körnchen, einem runden, central liegenden Kern, deutlichen Dendriten und blassem Axencylinder. Neben diesen vollständig normalen Zellen wurden jedoch auch in jedem Schnitt ausserordentlich blasse Zellen gefunden. Der Kern der letzteren lag central und wurde von einem feinen Zerfall der Nissl'schen Körner in Staubform eingerahmt. Der Rand der Zelle enthielt noch gut differenzirte, aber sehr blass gefärbte Nissl'sche

Körner. Die Dendriten sind so blass, dass man sie nur mit Mühe erkennen kann. Analoge Veränderungen sind im VIII. Halssegment vorhanden.

Das VII. Halssegment: Im Seitenhorn dieses Segments ist die Zahl der Zellen einer (der linken) Seite herabgesetzt. Die Zellen der vorderen Gruppen liegen in leeren Räumen. Ihre Maasse slnd augenscheinlich wenig verändert. Die Fortsätze sind gut ausgeprägt und weder geschlängelt, noch geschrumpft. Die Nissl'schen Körperchen sind stark gefärbt. Dank diesem Umstande sind in einigen Zellen der Kern und das Kernkörperchen schwer zu unterscheiden. Die Zellen der hinteren Gruppen sind stark pigmentirt. Die Nissl'schen Körperchen sind im Centrum der Zelle staubförmig zerkleinert und sind in normaler Form nur an der Peripherie der Zelle erhalten geblieben. Der Kern selbst hat keine ganz normalen Contouren, die Fortsätze sind äusserst blass und schlecht zu unterscheiden.

Auf der entgegengesetzten (rechten) Seite des Schnittes weichen die Nervenzellen in nichts von der Norm ab.

Das VI. Segment. Die Zahl der Zellen des linken Horns ist herabgemindert. In diesem Horn sind die Zellen der hinteren inneren Gruppe pycnomorph. Einige Zellen der vorderen äusseren Gruppe der linken Seite sind geschrumpft und stark pigmentirt. Sie sind vollständig von Pigment bedeckt, sodass in ihnen keine Kerne zu sehen sind. Protoplasmatische Fortsätze sind nicht bemerkbar, — der Axencylinderfortsatz ist diffus gefärbt. Einige von ihnen enthalten einen feinen, staubförmigen Zerfall der Nissl'schen Körner im Centrum der Zelle und nur an den Rändern der Zelle sind stellenweise normale Körner sichtbar.

Die Zellen der äusseren hinteren, centralen und intermediären Gruppen (Seitenhorn) sind im Allgemeinen in Bezug auf Umfang und Zahl vermindert. Sie werden von einem leeren Raum wie von einem Gürtel umgeben (Fig. 24—25). Ueberall ist in diesen Gruppen eine stark ausgeprägte, centrale Chromatolyse bemerkbar (Fig. 24—25). Protoplasmatische Fortsätze fehlen. Der Kern liegt an der Peripherie und ist unregelmässig oval, biscuit-, oder nierenförmig (Fig. 24—25). Zuweilen ist der Kern geschrumpft und besitzt ein Fältchen (Figur 24). Der Kern ist blass. Das Kernkörperchen ist sehr gut gefärbt. Die Zellen der entgegengesetzten (rechten) Seite sind, was Quantität und Qualität anbetrifft, vollständig normal (Fig. 26).

Ebensolche Veränderungen der Zellen der linken Seite in der hinteren äusseren Gruppe des Vorderhorns konnte man im V. und VI. Halssegment beobachten, während die rechte Hälfte derselben Segmente normal war.

Die motorischen Wurzeln (in $^1/_2$ proc. Osmiumsäure gefärbt) des VI. und V. Segments der linken Seite sind blasser gefärbt, als die Wurzeln des VIII. und VII. Segments derselben Seite. Ihre Myelinumhüllung enthält Zerfallskrümchen. Die gut erhaltenen Fasern dieser Wurzeln sind stark verdünnt. Die Wurzeln der rechten Seite desselben V., VI., VII. und VIII. Segmentes haben einen normalen Farbenton und ein Myelinzerfall ist in ihnen nicht bemerkbar.

Die sensiblen Wurzeln des VIII., VII., VI. und V. Halsnerven enthielten

Myelinzerfall, der auf der linken Seite mehr ausgeprägt war. Auf der rechten Seite ist ihr Zerstörungsprocess sehr wenig ausgeprägt.

Der N. axillaris (Färbung mit $^1/_2$ proc. Osmiumsäure) enthält eine Menge zerfallender Fasern, neben denen jedoch in geringem Procentsatz (gegen 25 bis 40 pCt.) vollständig normale Fasern liegen. Die letzteren sind stark verdünnt. Bei der Färbung mit Carmin wird die Gegenwart von leeren Schwann'schen Scheiden und neben denselben normale Axencylinder sichtbar; Hyperämieen, Blutergüsse und Vermehrung der Kernelemente sind nicht bemerkbar.

Analoge Veränderungen zeigt der N. musculo-cutaneus.

Die erwähnten Veränderungen dieser Nerven werden nur auf der linken Seite beobachtet; auf der rechten Seite sind sie vollständig normal.

Der N. cruralis und N. ischiadicus zeigen, in Müller'scher Flüssigkeit und $^1/_2$ proc. Osmiumsäurn fixirt, bei der Färbung mit Carmin, Saffranin und nach Weigert keine besonderen Abweichungen von der Norm.

Der M. deltoideus besteht im Allgemeinen aus äusserst dünnen Schnüren von Muskelfasern, die, zu wellenförmig verlaufenden Faserbündeln aufgelöst, sehr an Fasergewebszüge erinnern. Die Zahl der Kernelemente und speciell die Zahl der Sarkolemmkerne ist nicht vergrössert. Die letzteren sind sehr klein. Auf den Querschnitten werden zwischen diesen verdünuten Muskelbündeln solche von normalem Umfange angetroffen. An einigen Stellen, und zwar neben den Gefässwänden, werden Anhäufungen von grossen, ruuden Zellen (Leukocyten) angetroffen. Die Gefässwände sind stark verdickt.

Der M. pectoralis. Auf den, aus diesem Muskel angefertigten Präparaten ist eine ausserordentliche Vielfältigkeit von Fasern bemerkbar. Neben einer normalen Faser, in der man deutlich die Quer- und Längsstreifung unterscheiden konnte uud in der die Zahl der Sarkolemmkerne nicht vergrössert war, lagen andere, zweifellos pathologisch veränderte Muskelfasern. Ein Theil von ihnen bot das typische Bild der Wachsdegeneration dar, wobei die Sarkolemmkerne in Bezug auf Zahl und Umfang verkleinert waren und das Protoplasma der Muskelfaser gequollen, geplatzt und zu krystallinischen Fragmenten zerfallen war. Ein Theil der Fasern war stark verdünnt, mit kleinen, schwarzen Körnchen bestreut, und die Kerne waren an Zahl vermehrt, ohne jedoch Anzeichen von Hypertrophie aufzuweisen. Sehr viele Fasern waren ausserdem vollständig atrophirt, sodass man unter dem Mikroskop deutlich leere Sarkolemmsäcke unterscheiden konnte, in denen sich einige äusserst kleine, glänzende Gebilde befanden, die man für zu Grunde gehende Kerne ansehen konnte. Die Zahl der normalen Fasorn überschritt nicht 5—25 pCt. aller sichtbaren Fasern.

Eine Wiederholung der Betrachtungen, die in Bezug auf die vorhergehenden Fälle angestellt wurden, vermeidend, wollen wir hier nur bemerken, dass beim Patienten Mlitzky ein ebensolcher nestartiger Charakter der Affection nur mit dem Unterschiede bestand, dass die Anzahl dieser Nester äusserst begrenzt war.

Klinisch ist diese nestartige Affection durch eine Atrophie und Paralyse der Muskeln nur des Schultergürtels ausgeprägt.

Pathologisch-anatomisch drückt sich dieser Umstand durch das Vor-

handensein eines Nestes von unveränderten Zellen im linken Vorderhorn des IV., V. und VI. Halssegments aus, und zwar befinden sich die veränderten Zellen ausschliesslich in den hinteren äusseren Gruppen dieses Horns, d. h. gerade in denjenigen Theilen des Halsmarkes, in denen die die Muskulatur des Schultergürtels versorgenden Centren localisirt sind. Auf diese Weise besteht eine vollständige Uebereinstimmung dieser beiden nestartigen Affectionen mit einander.

Was die klinischen Besonderheiten anbetrifft, so wollen wir bemerken, dass auch hier, wie in den vorhergehenden Fällen, die tactile Anästhesie nicht mit den trophischen Störungen der Muskeln zusammenfiel und die Schmerzempfindung (die Temperaturempfindung war nicht untersucht worden) mit ihren anästhetischen Zonen das Gebiet der motorischen Störungen bedeckte.

In voller Uebereinstimmung hiermit und analog den beiden vorhergehenden Beobachtungen erwies sich der pathologisch-anatomische Befund. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass auch hier die am stärksten ausgeprägte Affection der hinteren Wurzeln und ihrer langen Collateralen in der centralen grauen Substanz derjenigen Segmente Platz hatte, in denen Veränderungen in den Zellen der Vorderhörner vorhanden waren und zwar auf der gleichen Seite mit diesen letzteren. In anderen Segmenten dagegen, die oberhalb oder unterhalb der soeben erwähnten lagen und in denen die sensiblen Fasern der hinteren Wurzeln weniger afficirt waren, waren die Zellen der Vorderhörner normal.

Die Muskelerkrankung kann man in diesem Fall nicht als der Familie eigenthümlich oder erblich betrachten. Ebenso hat sie keinen rheumatischen oder arthropathischen Ursprung. Am allerwenigsten kann man die Erkrankung als eine Folge einer Affection der Nervenstämme betrachten, da ein hierher gehörender Nerv (N. axillaris) atrophische Erscheinungen, aber keine degenerative Neuritis aufwies. Genau ebenso kann dieses Leiden nicht durch eine Erkrankung der Wurzeln erklärt werden. Die vorderen Wurzeln der entsprechenden Segmente enthielten zu viele gesunde Fasern, zwischen denen einzelne in Atrophie begriffene und zerfallende Fasern lagen.

Sowohl im Rückenmark, wie auch in den peripheren Nerven und den Muskeln sehen wir einen atrophischen, aber keinen entzündlichen Process.

Dem Zufall gefiel es, uns noch in drei Fällen das Rückenmark von Tabetikern zur Verfügung zu stellen, von denen sich zwei in einem weit fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung befanden.

4. In einem von diesen Fällen wurde das Rückenmark bei der Autopsie eines gewissen Bauer, eines 55 Jahre alten Hausirers mit Papyros und Zündhölzchen, gewonnen, der sich von 1895—1897 im Ambulatorium des Pokrow-Klosters an Arteriosklerose und Emphysem behandeln liess und bei dem ausserdem noch Symptome von Tabes dorsalis constatirt wurden.

Beim Patienten fehlten die Reflexe der Patella, des M. triceps und supinatur longus. Seine Pupillen waren nicht gleich. Die Sensibilität in den Intercostalräumen war nicht gleichmässig gedämpft. Der Patient klagte ausserdem über blitzartige, „rheumatische“ Schmerzen und Abnahme der sexuellen Potenz.

Lues leugnete er nicht ab. Eine Erkrankung der Gelenke war hier nicht vorhanden.

Hierauf sah ich den Patienten, ohne ihn zu untersuchen, am Tage vor seinem Tode in der Abtheilung von Prof. W. P. Obraszow am 12. März 1900 wieder, wo er sich wegen einer Darmocclusion befand. Drei Tage hierauf bemerkte ich, bei der Autopsie einer anderen Leiche im Sectionszimmer des Alexanderhospitals anwesend, die Leiche Bauer's und entnahm derselben das ganze Gehirn, das Rückenmark, Stückchen der Nn. cruralis und ischiadicus, die III., V., VI. und VIII. vordere Wurzel des Halsgeflechtes und die Mm. deltoideus dexter und interosseus I. sinister.

Die motorischen Theile der Rinde (das Gebiet des Gyrus Rolandi) wurden in Formalin fixirt. Ebenso wurden einzelne Segmente oder kleine Theile aus dem Rückenmark in Formalin fixirt; die übrigen Objecte wurden in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Auf dem Sectionstisch bot der Todte das Bild einer stark ausgeprägten Abmagerung. Die Körpermuskeln waren überhaupt mässig dünn, aber ganz besonders traten in dieser Beziehung die linke Hand und die rechte Schulter hervor. Diese letzteren Theile bestanden lediglich aus mit Haut überzogenen Knochen. Das Fehlen einer Fett- und Muskelunterlage liess tiefe Einsenkungen zwischen den Knochenvorsprüngen zu Stande kommen.

Makroskopisch war das Rückenmark in frischem Zustande überall sehr hart. Die Hinterstränge waren in ihrer ganzen Ausdehnung grau gefärbt. Die Muskelstückchen waren vollständig blass. Man konnte den Muskel Dank seiner Feinheit und Blässe nur mit Mühe vom Unterhautzellgewebe unterscheiden.

Die Gefässe der Gehirnbasis waren mit sklerotischen Plättchen bedeckt.

Die mikroskopische Untersuchung des Lendenmarks wurde derartig ausgeführt, dass das I. und III. Lendensegment nach Marchi und Weigert-Pal und das II. und IV. Segment nach Nissl untersucht wurden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des I. und III. Lendensegments (Färbung nach Weigert-Pal) konnten für Tabes dorsalis typische Veränderungen der Hinterstränge constatirt werden, und zwar wurden die stärksten Veränderungen im I. Segment des Lendentheils gefunden. Die Seiten- und Vorderstränge waren vollständig normal. Die Vorderhörner waren bei dieser Färbung vollständig normal. Blutergüsse und Hyperämien wurden hier nicht bemerkt. Die Fasern der Vorderwurzeln besassen eine gut getönte myeline Umhüllung. Die Färbung nach Marchi mit Saffranin zeigte Zerstörungen in den Burdach'schen Strängen und hier und da in den langen Aesten der hinteren Wurzeln. Die Vorderhörner blieben ungefärbt.

Die Färbung des II. und IV. Segments nach Nissl offenbarte stark pigmentirte Zellen, die sehr blass gefärbt waren, aber deutlich ausgeprägte Dendriten und einen Axencylinderfortsatz besassen. Die Nissl'schen Körperchen sind blass gefärbt und einige von ihnen sind im Centrum der Zelle, neben dem Kern und an der Peripherie staubförmig zerfallen. Der Kern ist ebenfalls blass, von regelmässig runder Form und zuweilen von Pigment bedeckt; nimmt aber überall eine centrale Lage ein. Das Kernkörperchen ist äusserst blass.

Das Brustmark wurde mit Ausnahme des I. Brustsegments nicht mikroskopisch untersucht. Bei der Färbung der Schnitte durch dieses Segment (in dessen mittleren Schichten) wurde ein Zerfall im Gebiet der linken Burdach-schen Stränge bemerkt, der hier stärker ausgeprägt war, als im Gebiet der rechten Burdach'schen Stränge. Die langen Collateralen der hinteren Wurzeln und die reflectorischen Collateralen waren mit krümligem Zerfall bestreut, und zwar ebenfalls auf der linken Seite mehr, als auf der rechten. Der Körper des linken Hinterhorns und die graue Substanz im Gebiet des Canalis centralis sind mit schwarzen Krumen bestreut, die den Collateralen der hinteren Wurzeln angehören.

Die Fasern der linken vorderen Wurzeln boten, bis zu ihrem Austritt aus dem Rückenmark, mässige Anzeichen einer Zerstörung dar. Ihre Myelinscheide war mit einem krümligen und grobkörnigen Zerfall bedeckt.

Ebensolche Veränderungen der Fasern der vorderen Wurzeln wurden auch noch, und zwar hauptsächlich auf der linken Seite, in den oberen Theilen des VIII. Halssegments bemerkt.

Das VII. Halssegment blieb bei der Behandlung nach Marchi vollständig ungefärbt.

In den rechten Hörnern des VI. und IV. Halssegmentes waren die langen Collateralen der hinteren Wurzeln bei der Färbung nach Marchi in ihrem ganzen Verlauf mit kleinen, schwarzen Körnchen bedeckt; an einigen Stellen waren diese Körnchen auch im Verlauf derselben Collateralen und in den centralen Theilen des Vorderhorns auf der linken Seite bemerkbar. Die vorderen und seitlichen Pyramidenbahnen beider Seiten sind ebenfalls bedeutend degenerirt.

Nach Nissl wurden einige Schnitte durch das I. Brustsegment und das VIII., VII., VI., IV. und II. Halssegment gefärbt.

Im VII. und II. Halssegment wurden nur Erscheinungen einer gewissen Schrumpfung der Zellen, eine Blässe ihrer Färbung und Zeichen einer gewissen diffusen Chromatolyse gefunden; ausserdem waren die Zellen stark pigmentirt. Dort, wo der Kern sichtbar war, lag er central. Im Allgemeinen konnten die Zellen dieser Segmente nicht zu den pathologischen Formen gerechnet werden.

In den übrigen angeführten Segmenten — dem I. Brustsegment und dem VIII., VI. und IV. Halssegment — waren bedeutende Veränderungen der Zellen mit dem Unterschiede vorhanden, dass sie im I. und VIII. im linken Horn und im VI. und IV. im rechten Horn vorherrschten. Der Umstand, dass ausschliesslich die hinteren inneren und die äusseren Zellgruppen der Vorderhörner befallen waren, lenkte die Aufmerksamkeit auf sich.

Das Bild der Veränderungen der Zellen war äusserst bunt und überall waren neben pathologischen Formen und vollständig zerfallenen Zellen mehr oder weniger der Norm sich nähernde Formen bemerkbar.

Neben Zellen, deren Kern central lag, deren Dendriten deutlich ausgeprägt waren, in denen die Nissl'schen Körner äusserst gut gefärbt und ausgeprägt waren, und die alle individuellen Anzeichen, und zwar überall in gleichem

Maasse besassen — neben solchen vollständig normalen Zellen lagen andere äusserst blassgefärbte, deren Dendriten man nicht deutlich unterscheiden konnte; die Körner an der Peripherie der Zelle waren zu feinem Staub zerfallen und hatten sich aufgelöst, wodurch die Zellen an ihrer Peripherie ein diffus blasses Aussehen hatten; Dendriten waren meistentheils überhaupt nicht zu sehen. Der Kern war blass, zuweilen oval, birnförmig oder bisquitförmig. Der Kern lag nicht central, sondern näher zur Peripherie (Fig. 23).

Aus diesen Zellformen waren noch stark pigmentirte Zellen vorhanden, deren Pigment die ganze Zelle verdeckte; chromatophile Körner schienen durch das Pigment durch und gaben dem letzteren einen grünlichen Anstrich. Der Kern dieser Zellen war biscuit- oder birnförmig und lag an der Peripherie; zuweilen trat der Kern deutlich zur Hälfte oder sogar zu $^3/_4$ seines Umfanges aus den Grenzen der Zelle hervor. Ausserdem waren noch in geringer Zahl andere Zellen vorhanden, die noch stärkere Zerfallsspuren trugen und in denen der Kern gar nicht zu sehen war. Die Zelle bestand aus einem geschrumpften Protoplasmaklumpen ohne alle Fortsätze und war dabei blass oder diffus gefärbt, von Körnern war keine Rede mehr: sie waren zerfallen und auseinander geschwommen und bildeten eine diffuse Trübung.

Im linken Horn des VIII. und ebenso im rechten Horn des V. Halssegments sind die Zellen gut gefärbt; ihre Fortsätze sind überall gut erhalten; die Nissl'schen Körperchen sind jedoch in feinen Staub verwandelt; nur in einzelnen Zellen und das auch nur in den centralen Theilen derselben neben dem Kern haben sie ein grosses Kaliber. Der Kern ist von runder Form, etwas blass und liegt im Centrum.

II. Segment, nach Weigert gefärbt, die seitlichen und vorderen Pyramidenbahnen beider Seiten sind blass und verflüssigt. Blasse Färbung der Burdach'schen und Goll'schen Bündel. Die reflectorischen und Collateralen und andere lange Zweige der hinteren Wurzeln sind gut gefärbt und gut erhalten.

Die Färbung der Rindenzellen im Gebiet der mittleren Theile der linken hinteren Roland'schen Furche nach Nissl zeigt eine Verkleinerung der grossen Pyramidenzellen. Die erhalten gebliebenen Zellen sind stark pigmentirt. Die Nissl'schen Körperchen sind staubförmig zerfallen oder bald im Centrum, bald an der Peripherie der Zelle vollständig verschwunden. Der Kernrest sehr blass, oval, zuweilen birnförmig, grösser als normal und liegt nicht im Centrum. Einige kleine Capillaren, die in den Schnitten angetroffen wurden, hatten verdickte Wände.

Die vorderen Wurzeln des I. Brustsegments und des VIII., VII., VI., V. und IV. Halssegments: Die Färbung nach Weigert zeigt eine bedeutende Anzahl von äusserst stark verdünnten Fasern. Der Myelinzerfall ist überall, aber in nicht starkem Maasse bemerkbar, eine Ausnahme bilden die rechten Wurzeln des I. und VIII. und die linken Wurzeln des IV., VI. und V. Segments, wo der Fall ein bedeutenderer ist und gegen 50 pCt. aller Wurzelfasern umfasst. Färbung der letzteren mit Carmin und Hämatoxylin: eine Vermehrung der Kerne ist vorhanden; es sind viele leere Schwann'sche Scheiden sichtbar;

die Axencylinder sind verdünnt, stellenweise zerfallen und nur die Minderzahl derselben weicht nicht von der Norm ab.

Die Muskeln bestehen (bei der Färbung mit Hämatoxylin und Eosin) aus stark verdünnten Fasern mit äusserst blassen Kernen, deren Querstreifung aber deutlich erhalten ist, Neben diesen Muskelfasern, die im Allgemeinen ein der Norm nahekommendes Aussehen haben, befinden sich viele andere fadenförmige, faserige Gebilde, die wahrscheinlich metamorphosirte Muskelfasern darstellen.

In einem sehr kleinen Procentsatz sind endlich Muskelfasern vorhanden, die varicös gequollen sind und stellenweise ihre Streifung eingebüsst haben.

In Bezug auf diesen Fall kann dasselbe gesagt werden, wie auf den vorhergehenden.

Auch hier besteht eine herdförmige Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks. Der erste Herd liegt im rechten Horn des I. Brust- und des VIII. Halssegments; der zweite Herd befindet sich in den linken Hörnern des VI., V. und IV. Halssegmentes. In vollständiger Uebereinstimmung hiermit hat die Muskelatrophie ebenfalls einen herdförmigen Charakter und ist in der linken Schulter und der rechten Hand localisirt, d. h. an denjenigen Stellen, die von den afficirten vorderen Hörnern innervirt werden.

In den mikroskopischen Präparaten, die nach Marchi und nach Nissl gefärbt sind, ist es sichtbar, dass die Veränderung der Vorderhörner gerade dort besteht, wo die collateralen Reste der hinteren Wurzeln stark in Mitleidenschaft gezogen sind; die Zellen der Vorderhörner sind im Gegentheil in denjenigen Etagen fast normal, in denen die Collateralen wenig verändert sind.

Ferner besteht eine Abhängigkeit zwischen der Affection der Pyramidenbahnen und der Zellen der Vorderhörner. Im Lendenmark, wo die Pyramidenbahnen normal sind, sind auch die Zellen der Vorderhörner unverändert; im Halsmark, wo die Pyramidenbahnen degenerirt sind, haben auch die Zellen der Vorderhörner gelitten und zwar — was äusserst typisch ist — nur in den hinteren Gruppen der Körner.

Die Affection der Zellen der Vorderhörner, der Wurzeln und der Muskeln hat einen atrophischen, aber keinen entzündlichen Charakter.

Merkwürdig ist die Affection der grossen Zellen des Rindencentrums der oberen Extremität. Da das Gehirn bei der Autopsie vollständig blass war, keine localen hyperämischen Stellen vorhanden waren und die Pia mater sich im gegebenen Falle äusserst leicht von der Gehirnoberfläche entfernen liess, so fällt selbstverständlich jeder Verdacht fort, dass die vorhandenen Veränderungen der Gehirnrinde Anzeichen einer progressiven Paralyse seien. Mit grosser Wahrscheinlichkeit muss hier irgend ein Gefässprocess, ein Thrombus oder Embolus, angenommen werden, was um so wahrscheinlicher wird, wenn man die Sklerose der Gefässe der Gehirnbasis, die Lues, das hohe Alter und die Verdickung der Wände einiger Capillaren, die in dem mikroskopischen Präparat bemerkt wurden, im Auge behält.

5. Aus der Abtheilung des Professor N. M. Wolkowitsch.

Der 47jährige Patient Juschtschenko wurde in bewusstlosem Zustande

mit einem Schädelbruch in der linken Scheitelbeingegend ins Alexanderhospital gebracht. In der chirurgischen Abtheilung des Alexanderhospitals untergebracht, kam der Patient bald zu sich, und als Resultat des Trauma's stellten sich Aphasie und eine rechtsseitige Hemiplegie mit Hemianästhesie heraus. Letzteres liess sich nur mit grosser Mühe und unter gewissem Zweifel in Folge des Sprachverlustes (Aphasia amnestica, paraphasia verbalis) constatiren. Sein Gespräch beschränkte sich auf einige Worte, durch die er seine Antworten variirte; Fragen verstand er gar nicht. Die Pupillen sind ungleich und bei Lichteinwirkungen beweglich. Die Sehnenreflexe fehlten an beiden unteren Extremitäten. Die Hautreflexe sind vorhanden. Es besteht eine mässige Arteriosclerose. Leichte atactische Störungen in beiden Füssen. Beide unteren Extremitäten sind sehr dünn. Am meisten lenkten bei diesem Patienten die Anfälle einer Rindenepilepsie die Aufmerksamkeit auf sich, die in Form von clonischen und tonischen Krämpfen auf der rechten paretischen Hälfte begannen. Während eines solchen Anfalles starb Patient am Ende der dritten Woche nach dem Trauma am 20. März 1901. Bei der Autopsie wurde ein Abscess des linken Scheitelteiles gefunden. Die Hirnhäute waren in der Nähe der Wunde etwas trübe. Die grossen Gehirngefässe der Gehirnbasis sind mit sklerotischen Plättchen bedeckt.

Die Untersuchung post mortem hatte zum Zweck, die Gründe des Fehlens der Sehnenreflexe klarzulegen. Da die Vergangenheit des Patienten unbekannt war, so erschien es wünschenswerth, diesen Verlust durch irgend einen functionellen Hemmschuh zu erklären, der sich in Folge des Gehirntraumas entwickelt hatte. Solch' einen functionellen Hemmschuh konnte man nur in dem Falle zulassen, wenn die Theile der reflectorischen Bogen, d. h. die peripheren Nerven, die Muskeln und das Rückenmark sich als normal erweisen sollten. Zu diesem Zweck wurde für die Untersuchung das motorische Rindengebiet aus der hinteren Roland'schen Furche, der Hirnstamm, das Rückenmark, die Nn. cruralis und tibialis und der M. quadriceps entnommen. Die mikroskopische Untersuchung enthüllte hier Tabes, wodurch die Annahme eines functionellen Hemmschuhes von selbst hinfällig wurde. Da jedoch auch in diesem Fall die Zellen der Vorderhörner des Lendenmarks verändert waren, so berichten wir an dieser Stelle über diesen Fall.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Rinde im Gebiet der linken Roland'schen Furche wurde Folgendes bemerkt: Die grossen Pyramidenzellen zeigten stark ausgeprägte Stadien einer perinucleären, pericellulären und diffusen Chromatolyse. Die Dendriten waren sehr blass. Die Nissl'schen Körner sind in der ganzen Zelle, oder nur an der Peripherie oder im Centrum derselben staubförmig zerkleinert. Der Kern lag an der Peripherie oder central; in einigen Zellen war der Kern sehr blass und aufgeblasen.

Die Schnitte durch das V. und VI. Segment der Halsanschwellung und durch das I., VIII. und X. Brustsegment, die nach Weigert und mit Carmin-Hämatoxylin gefärbt waren, zeigten hauptsächlich Veränderungen der Goll'schen Stränge; die Burdach'schen Stränge waren wenig geschädigt. Die graue Substanz der Hinterhörner, der langen Collateralen der hinteren Wurzeln

und die vorderen Wurzelfasern auf ihrem Wege durch die Vorderstränge, hatten ein vollständig normales Aussehen (die Färbung nach Marchi war hier nicht angewandt worden). Die rechtsseitigen Pyramidenbahnen waren blasser gefärbt als die linksseitigen. Es waren keine Hyperämien und Blutergüsse vorhanden.

Nach Nissl wurden das IV. und VIII. Halssegment und das I., IV. und IX. Brustsegment gefärbt, wobei sich überall die Zellen der Vorderhörner als vollständig normal erwiesen. Einige kleine und grosse Kapillargefässe, die in den Schnitten angetroffen wurden, waren vollständig normal.

Im II. und IV. Segment des Lendentheils des Rückenmarks wurden bei der Färbung nach Weigert scharf ausgeprägte Veränderungen der Burdach-schen Stränge gefunden; die Seitenstränge wichen bei dieser Färbung wenig von der Norm ab.

Bei der Färbung derselben Segmente nach Marchi wurden deutlich ausgeprägte Veränderungen in den hinteren Strängen und im Verlauf der hinteren Collateralen im vorderen Horn gefunden. Die Seitenstränge erwiesen sich auf der rechten Seite im Gebiet der Pyramidenbahnen als afficirt. Die Fasern der vorderen Wurzeln waren vor ihrem Austritt aus dem Rückenmark ebenfalls mit einem krümligen Zerfall bestreut.

Bei der Färbung mit Carmin-Hämatoxylin wurden in den vorderen Hörnern weder Hyperämien noch Blutergüsse gefunden, nur ein kleiner Arterienast in der Fissura longitudinalis anterior war von einer Endoarteriitis befallen, und diesen Process konnte man nicht nur im IV., sondern auch in einzelnen Schnitten durch das II. Lendensegment verfolgen. Das Gefässlumen war nicht endgültig obliterirt, aber stark verengt.

Nach Nissl waren die Präparate des I. und III. Lendensegments gefärbt worden. In diesen beiden Segmenten befanden sich die Zellen der Vorderhörner in den verschiedensten Stadien einer regressiven Metamorphose. Die Veränderungen wurden in beiden Vorderhörnern constatirt, nur war auf der rechten Seite die Zahl der veränderten Zellen grösser, die Zellen waren zum grössten Theil in den hinteren und centralen Gruppen localisirt und in qualitativer Beziehung waren sie auf der rechten Seite stärker afficirt. Veränderte Zellen wurden im linken Horn in allen Gruppen angetroffen; sie enthielten eine Chromatolyse der Nissl'schen Körner in der Nähe des Kerns. Die Dendriten waren gut gefärbt. Der Kern war stark aufgeblasen, lag aber central. In den rechten Hörnern sind die Dendriten der Zellen vollständig blass, abgebrochen und stellenweise gar nicht sichtbar. Die Peripherie der Zellen enthält gar keine chromatophilen Körner. Im Centrum der Zelle sind die Nissl'schen Körner zerkleinert, haben ihre Individualität eingebüsst und sind blass gefärbt; in Folge dessen befand sich im Centrum der Zelle, neben dem Kern, ein diffuser Staub — ein Product des Zerfalls der Körner. Der Kern war aufgeblasen, blass, zur Peripherie hin verschoben, hatte seine runde Form eingebüsst und war oval oder birnförmig geworden. Die Kernhülle enthält Falten.

Die kleinen Gefässe haben in diesen Segmenten (bei Färbung mit Saffranin-Carmin) ein stark verengtes Lumen. Stellenweise haben die Capillaren das Aussehen von soliden Strängen, die kein Lumen besitzen, angenommen.

Von den peripheren Nerven bestanden die Nn. cruralis und tibialis theilweise aus äusserst dünnen Myelinfasern, die im Uebrigen ein normales Aussehen hatten. Stellenweise wurde Myelinzerfall angetroffen; noch seltener fand man leere Schwann'sche Scheiden. Das interstitielle Gewebe war nicht verdickt. Eine Vermehrung der Anzahl der spindelförmigen Kerne war nicht bemerkbar.

Die Axencylinder hatten ein normales Aussehen, waren aber sehr blass (Behandlung nach Ströbe); Bruchstücke derselben wurden innerhalb einzelner leerer Schwann'scher Scheiden angetroffen. Einzelne Axencylinder enthielten in ihrem Innern kleine Tröpfchen.

Die Muskelstückchen aus dem M. quadriceps enthielten im Allgemeinen äusserst dünne Fasern, in denen eine gut ausgeprägte Querstreifung erhalten geblieben war und eine normale Anzahl obgleich etwas kleiner und blass gefärbter Sarcolemmkerne. Stellenweise wurden aufgeblasene Fasern, die ihre Streifung eingebüsst hatten, oder auch solche, die stellenweise verschwommen waren, angetroffen.

Wenn wir die gegenwärtige Beobachtung resumiren, sehen wir, dass wir es wieder mit einem Fall von Tabes dorsalis mit gleichzeitiger Affection der Zellen der Vorderhörner zu thun haben.

Die Veränderung der letzteren trägt den Charakter einer herd- oder nestartigen Erkrankung, die sich ausschliesslich auf das Lendenmark beschränkt.

Folgende Besonderheiten verdienen in dieser Beobachtung Beachtung:

1. Die Veränderungen der Zellen der Vorderhörner sind gerade dort ausgeprägt, wo die Burdach'schen Stränge und die langen Collateralen der hinteren Wurzeln stark afficirt sind.

2. Die Veränderungen sind auf derjenigen Seite stärker ausgeprägt, auf der die seitlichen Pyramidenbahnen gelitten haben.

3. In der Höhe der afficirten Theile des Lendenmarks wurde eine Gefässerkrankung gefunden, die dazu angethan war, eine — zeitweilige oder länger dauernde — locale Anämie der einzelnen Segmente des Rückenmarks hervorzurufen.

Diesen drei Momenten muss man in der Zahl anderer Bedingungen, die die Erkrankung der Zellen begünstigt hatten, eine pathognomonische Bedeutung zuschreiben, da in den anderen Theilen des Rückenmarks, in denen 1. die Burdach'schen Stränge und die sensiblen Collateralen normal waren und in denen 2. die Gefässe nicht beschädigt waren, eine Veränderung der Zellen der Vorderhörner nicht gefunden wurde. 3. Der Affection der Pyramidenbahnen muss ebenfalls ein gewisser Einfluss zugeschrieben werden, da man in anderer Weise den Unterschied zwischen den Veränderungsgraden des rechten und linken Horns des Lendenmarks und das Uebergewicht der erkrankten Zellen in den hinteren Gruppen auf der Seite der unveränderten Pyramidenbahnen nicht erklären kann.

Das Leiden der Pyramidenbahnen muss man als eine Folge der Rindenaffection ansehen.

Die Veränderungen der peripheren Nerven, der Muskeln und auch der Zellen der Vorderhörner kann man zu den atrophischen rechnen.

6. Noch in einem Fall sahen wir bei der pathologisch-anatomischen Autopsie am 2. März 1900 im Alexanderhospital eine Leiche aus der Abtheilung von Prof. W. P. Obraszow, die ausserordentlich abgemagert war und das Bild einer scharf ausgeprägten diffusen Atrophie der Muskeln der unteren Extremitäten darbot. Der Todte Trigub war 50 Jahre alt. Zu seinen Lebzeiten war ein Tumor im grossen Becken constatirt worden, der sich bei der Autopsie als Krebs des Dickdarms erwies. Die Durchgängigkeit des Darmes hatte drei Wochen vor dem Tode aufgehört. Klinisch war der Todte zu seinen Lebzeiten nur in Bezug auf den Darm untersucht worden. Für die pathologisch-anatomische Untersuchung wurden die Mm. tibialis ant., quadriceps, pectoralis, die Nn. ischiadicus, peroneus, cruralis, die IV., V. und VI. Halzwurzeln, das ganze Rückenmark und die Gehirnrinde im Gebiet des Lobulus paracentralis auf beiden Seiten entnommen.

Die Gefässe der Gehirnbasis waren mit sklerotischen Plättchen bedeckt.

Nach Weigert und Marchi gefärbt wurden das II. Lendensegment und das VIII. Halssegment untersucht; bei der Färbung nach Weigert wurde eine unbedeutende Verflüssigung der Burdach'schen Stränge im Gebiet des Schulze'schen Kommas, der äusseren Wurzelzone von Bechterew und auch der Goll'schen Stränge gefunden.

Nach Marchi wurde das Gebiet der Burdach'schen und Goll'schen Stränge äusserst intensiv und die langen Collateralen der hinteren Wurzeln in bedeutend geringerem Maasse gefärbt.

Gleichzeitig erwies sich das Gebiet der Pyramidenbahnen besonders in den Seitensträngen als mit typischen schwarzen Körnern bestreut.

Die kleinen Capillaren, die den afficirten Vorderhörnern entnommen und in 1 proc. Milchsäure macerirt worden waren, besassen eine stark verdickte Wand, wobei die letztere entweder verdickt zu sein schien und stark das Licht brach, wie bei hyaliner Degeneration der Gefässe, oder aber eine reichliche Entwickelung kleiner Fasern und ein vollständiges Verschwinden der Kerne aufwies, wie es bei einer faserigen Degeneration der Gehirncapillaren bemerkt wird. Das Lumen dieser Gefässe war stellenweise stark verengt.

Nach Nissl wurde das I. und III. Lendensegment, das III., IV., V. und VIII. Halssegment und das I., II., VII. und X. Brustsegment untersucht.

Die Zellen der Vorderhörner des III. und IV. Halssegments waren nur stark pigmentirt, im Uebrigen waren sie jedoch vollständig normal. Als ebenso normal erwiesen sich das II., X. und XII. Brustsegment.

Im V. Halssegment waren die hinteren Zellen des linken Horns verändert; ebenso waren die hinteren Gruppen eines (des linken) Horns im VIII. Halssegment und I. Brustsegment verändert.

Die Zellen der hinteren und centralen Gruppen beider Vorderhörner des I. und III. Lendensegments waren nicht in gleichem Grade verändert. Im III. Segment war das linke Vorderhorn verhältnissmässig verschont geblieben, dafür war aber das rechte Horn vollständig degenerirt. In diesem letzteren war

die Zahl der Zellen vermindert und normale Zellen konnte man überhaupt nicht auffinden.

Wir wollen uns hier nur auf eine kurze Zusammenstellung der pathologischen Formen beschränken, die beim Studium der veränderten Zellen verschiedener Segmente und Etagen des Rückenmarks bemerkt wurden.

Was das III. Lendensegment, und zwar dessen rechtes Horn anbetrifft, so herrschten unter den erhalten gebliebenen Zellen apyknomorphe Formen vor. In denjenigen von ihnen, die besser erhalten geblieben waren, konnte man verschiedene Stadien von pericellulärer und perinucleärer Chromatolyse, ein Abfallen der Dendriten, ein Ablassen und Quellen des Kerns, ein Ueberwandern des letzteren zur Peripherie hin und sogar ein Hervortreten des Kerns auf den Grenzen der Peripherie der Zellen verfolgen. Die Form des Kerns war in einigen Zellen stark verändert und erinnerte an ein Biscuit, eine Birne, einen Quersack u. s. w.

Die Endstation der Degeneration stellten Protoplasmaklumpen dar, die Häufchen von grünlichem Pigment enthielten, das durch eine chromatophile, diffuse, kleinkörnige Trübung oder Staub hindurch schimmerte. Eine derartige Zelle hatte den Kern verloren, entbehrte sämmtlicher Fortsätze, hatte seine Contouren abgerundet und das Aussehen einer Schaufel u. s. w.

In den alleruntersten Schnitten durch das III. Segment verändert sich das Aussehen der Zellen stark. In Zerstörung begriffene Exemplare sind nicht mehr zu sehen. Die Mehrzahl der Zellen ist nur stark pigmentirt, ihre Färbung jedoch kommt der Norm nahe. Die Nissl'schen Körperchen sind übrigens auch hier zerkleinert, aber nicht aufgelöst und die Zelle hat dadurch ein pseudo-pyknomorphes Aussehen angenommen. Der runde oder ovale Kern liegt im Centrum. Die Dendriten sind deutlich ausgeprägt.

Ueberhaupt nehmen die Zellexemplare im unteren Theile des III. Lendensegments den Charakter von normalen Zellen an. In meist geringerem Grade, als die soeben beschriebenen Zerstörungen im I. Lendensegment und im oberen Theil des III. Lendensegments, waren die Veränderungen in den Zellen der rechten Vorderhörner des IV. und V. Halssegments, beider Hörner des I. Brustsegments und beider Hörner des XII. Brustsegments ausgeprägt.

Degenerirte Zellen mit biscuitförmigen oder birnförmigen Zellen waren hier nicht mehr vorhanden. Die grössten Veränderungen bestanden darin, dass der Kern seine centrale Lage eingebüsst hatte, solcher Zellen waren aber nicht viele — nur zwei bis drei in einem Präparat vorhanden.

Genau ebenso waren keine Zellen vorhanden, die ihre Fortsätze völlig verloren, ihre Contouren abgerundet und die Form einer Schaufel, Birne u.s.w. angenommen hatten. Fast in allen Zellen jedoch waren die Nissl'schen Körner zu feinem Staub oder bis zu einer diffusen Trübung zerrieben, wobei sowohl die Peripherie als auch das Centrum der Zelle, wie endlich auch die Dendriten äusserst blass waren; zuweilen verschwand die Peripherie der Zellen in undeutlichen Umrissen und von den Dendriten waren nur ihre dicken Wurzeln zu sehen. Der Kern war ebenfalls blass und unterschied sich vom umgebenden

Protoplasma gar nicht und zuweilen konnte man nur Dank dem gut gefärbten Kernkörperchen die periphere Lage des Kernes constatiren.

Die Gehirnrinde hatte im Gebiet der Roland'schen Furche auf beiden Seiten, bei der Färbung nach Marchi, ein vollkommen normales Aussehen. Die Färbung nach Nissl offenbarte eine pericelluläre Chromatolyse und ein starkes Blasssein der Dendriten. Stellenweise war eine starke Anhäufung von Pigment vorhanden. Pyknomorphe Zellen waren überhaupt nicht zu bemerken. Die kleinen Gefässe besassen verdickte Wände.

Die Nervenstämme boten folgende Besonderheiten dar:

Der dicke Stamm des N. ischiadicus enthielt, bei der Färbung nach Weigert, auf den Längsschnitten dünne atrophirte Fasern.

In den distalen Theilen des N. peroneus war der atrophische Process viel mehr und stärker ausgeprägt, als im Stamm des N. ischiadicus und in dem Theil des Nerv. peroneus, der näher zum Centrum lag. Während im dicken Stamm des Nerv. ischiadicus, besonders in denjenigen Theilen desselben, die näher zum Centrum lagen, eine zu Grunde gehende Faser auf zehn normale kam — kam im peripheren Theil des N. peroneus eine zu Grunde gehende und degenerirte Nervenfaser auf 3—5 normale. Der Degenerationsgrad war in diesen Theilen ein verschiedener. Ein Theil der Fasern der distalen Theile des N. peroneus besteht aus leeren Schwann'schen Scheiden, in denen spindelförmige Kerne liegen. An derselben war in anderen Fasern noch der Axencylinder sichtbar; der Zerfall war hauptsächlich in den peripheren Schichten des Myelins ausgeprägt; der Process verlief jedoch nicht überall gleichmässig, so dass einzelne Segmente ein vollständig normales Aussehen hatten, während die oberhalb und unterhalb liegenden Segmente das Bild einer periaxillaren Neuritis darboten. In einzelnen Fasern bestand dieser Process nicht nur in einem Untergang der oberflächlichen, sondern auch der tiefen Schichten des Myelins, weswegen auch die Myelinscheide in kleine und grosse Bruchstücke zerfallen war.

Der N. cruralis enthielt auch viele leere Schwann'sche Scheiden und eine grosse Anzahl äusserst dünner Myelinfasern. Sehr viele der letzteren enthielten in den einzelnen Segmenten der Nervenfaser einen feinkörnigen Zerfall. In den leeren Scheiden lag eine äusserst mässige Anzahl von spindelförmigen Kernen. Der Axencylinder unterschied sich stellenweise in nichts von der Norm.

Die Nervenbündel, die zum Bestande des Plexus brachialis gehörten, boten dieselben Veränderungen dar, nur waren die Veränderungen quantitativ geringer.

Die für die Untersuchung entnommenen Muskeln der unteren Extremitäten zeigten ein und dieselben Erscheinungen.

Im Allgemeinen waren alle Fasern äusserst dünn, in einigen von ihnen war die Quer- und Längsstreifung erhalten und sie besassen ein vollständig normales Aussehen. Anderen Fasern wieder, die neben diesen lagen war auch die Streifung erhalten geblieben, die Zahl der Kerne jedoch, die Form und das allgemeine Aussehen der letzteren war verändert; die Zahl derselben war ver-

mehrt, ihre Masse jedoch gering; die Kerne waren klein und brachen stark die Lichtstrahlen. Ein kleiner Theil der Fasern war gequollen und varicös verdickt. Die Zahl der Sarcolemmkerne war vermindert. Sie waren äusserst glänzend und flach. Stellenweise waren diese gequollenen in kleine Krystalle zerbrochen. Gleichzeitig hiermit waren äusserst viele leere Sarcolemmscheiden vorhanden. Der M. pectoralis bot bedeutend geringere Veränderungen dar und in ihm herrschten Fasern vor, in denen die Querstreifung erhalten war.

Wenn wir aus der gegenwärtigen Beobachtung den Schluss ziehen, so müssen wir diese Erkrankung der Tabes dorsalis zuzählen, und zwar denjenigen Frühstadien derselben, die durch die Färbung nach Marchi besser hervortreten. Die Veränderungen des Rückenmarks im gegenwärtigen Fall für Folgen einer Krebskachexie zu halten, haben wir keine besonderen Gründe. Typische Veränderungen existiren hierfür im Rückenmark nicht. Nichtsdestoweniger muss die Ernährungsstörung des Organismus in Folge der Darmerkrankung und der Krebstoxine in der Zahl der ätiologischen Momente, die die Entstehung der Tabes dorsalis begünstigt haben, mit in Betracht gezogen werden, wenn auch vielleicht die letztere ihre Entstehung anderen Gründen verdankt.

Was die Besonderheiten des gegebenen Falles betrifft, so wollen wir auf Folgendes verweisen:

1. Die Affection der Vorderhörner hat den Charakter einer nest- oder herdförmigen Erkrankung. Dieser Umstand ist dadurch ausgedrückt, dass die Zellen nicht in der ganzen Länge des Rückenmarks verändert sind, sondern nur in einzelnen Zonen, wobei von den untersuchten Segmenten das XII. Brustsegment und das I. Lendensegment in beiden Hörnern Veränderungen enthalten, das III. Lendensegment veränderte Zellen in grösserer Zahl im rechten Horn enthält und im IV. und V. Halssegment die Affection sich nur auf das rechte Horn allein beschränkt.

2. Die Affection der langen hinteren Collateralen erstreckt sich bis in's Innere des Vorderhornes derjenigen Etagen hinein, in denen die Zellen der Vorderhörner verändert sind; in dieser Beziehung ist der gegenwärtige Fall den vorhergehenden völlig ähnlich.

3. Es besteht ein Zusammentreffen zwischen den Veränderungen der Pyramidenbahnen und der Erkrankung der Zellen der Vorderhörner. Die letzteren haben in stärkerem Grade in den hintern und centralen Gruppen gelitten. Die Degeneration der Pyramidenbahnen konnte in diesem Falle eine Folge der Erkrankung der grossen Pyramidenzellen der Gehirnrinde, die bei der mikroskopischen Untersuchung constatirt worden war, sein.

4. Veränderungen sind auch in den Capillargefässen des Rückenmarks vorhanden; die Wände derselben sind verdickt und ihr Lumen ist verengert. Diese veränderten Capillaren werden in denjenigen Vorderhörnern angetroffen, in denen die Nervenzellen afficirt sind.

5. Die Veränderungen der peripheren Nerven haben einen atrophischen Charakter und zeichnen sich durch das Fehlen starker Zerstörungen aus. Die einzelnen Fasern der Nervenstämme erweisen sich als verändert. In den längeren

Nerven (N. peroneus) ist der Procentsatz der zerstörten Fasern grösser, als in den dicken Nerven oder in den mehr central gelegenen Theilen derselben.

II.

Die hier angeführten Fälle sind vom klinischen Gesichtspunkt aus in vielen Beziehungen einander gleich. In allen Fällen war Tabes vorhanden; überall wurden Erkrankungen der Muskulatur bemerkt; überall war das Blutgefässsystem in Form von Arteriosklerose verändert; bei den ersten vier Patienten wurde in der Anamnese Lues constatirt; fünf von ihnen, mit Ausnahme von Juschtschenko, starben unter den Erscheinungen einer starken Entkräftung.

Andererseits bestand unter ihnen, im Sinne der Schwere der Erkrankung, eine grosse Verschiedenheit.

Zwei von ihnen litten an Tuberculose (Dobropiszew und Ulitzky); zwei litten an Darmocclusion (Bauer und Trigub); bei dreien bestanden schwächende Durchfälle (Troitzky, Dobropiszew und Ulitzky) in der letzten Lebenswoche; ein Patient litt an Nephritis (Dobropiszew); ein Patient starb in Folge von Krebs (Trigub).

Beim Resumé der hier angeführten klinischen Beobachtungen werden wir nur die ersten vier Fälle im Auge haben, und zwar zählen wir den vierten Patienten (Bauer) deswegen zu dieser Kategorie, weil an seiner Leiche ebenfalls Atrophien einzelner Muskelgruppen gefunden wurden und lange vor dem Tode die Diagnose „Tabes" gestellt worden war.

In diesem kurzen Ueberblick wollen wir es versuchen, neben den schon früher besprochenen, auch diejenigen Symptome zu berühren, die obgleich protokollirt, keine so hervorragende Wichtigkeit besassen, um genauer in der Epikrise der einzelnen Krankengeschichten besprochen zu werden und ein Material darstellten, dessen man bei der Beurtheilung des allgemeinen Krankheitsbildes aller beschriebenen Patienten gleichzeitig erwähnen konnte. Leider lässt die Vollkommenheit dieses Ueberblicks viel zu wünschen übrig, da, Dank der geringen Beobachtungsgabe der Patienten selbst, die anamnestischen Daten in Bezug auf Beginn der Erkrankung, äusserst armselig waren und durch die objective Beobachtung nicht ergänzt werden konnten.

Die Affection der motorischen Sphäre bietet in den gegenwärtigen Beobachtungen einige interessante Besonderheiten.

Bei den ersten drei Patienten hatte die Entwickelung der Atrophien und Paralysen einen subacuten oder chronischen Verlauf.

Anfangs lenkt der erkrankte Körpertheil weder subjectiv, noch objectiv die Aufmerksamkeit auf sich und der Process schreitet für den Patienten vollständig unmerklich vorwärts; die Erkrankung tritt erst bei der Abmagerung des betreffenden Körpertheils zu Tage, da die Affection der Muskeln von einer Veränderung der Configuration ihres Gebietes begleitet wird; die Function des betreffenden Theiles bleibt anfangs normal, der Patient bemerkt keine besondere Schwäche und die Erkrankung nimmt erst in weit vorgeschrittenen Stadien einen paralytischen Charakter an; in Folge dessen wird der Verfall der motorischen Sphäre und speciell die Paralyse erst in dem Moment bemerkbar, wenn der Muskel schon zur Hälfte atrophirt ist.

In zwei Fällen wurde fibrilläres Zittern in den atrophirten Muskeln bemerkt. Im dritten Fall beschreibt der Patient selbst dieses fibrilläre Zittern als ein unangenehmes Gefühl der Spannung und äusserst feinen Zitterns, das er mit „schnellen Bewegungen einer Maus" unter der Haut vergleicht.

Die elektrische Reaction im erkrankten Theil wurde durch folgende Besonderheiten charakterisirt: Während sich die einen Muskeln, die einen normalen Umfang hatten, vollständig normal verhielten, zeigten andere, bereits atrophirte Muskeln eine gewisse Herabsetzung der Erregbarkeit; nirgends wurde Degenerationsreaction bemerkt; bei der Reizung der Nervenstämme traten immer Contractionen der Muskeln, und zwar auch der kranken Muskeln ein, nur war in den gesunden Muskeln diese Contraction stärker ausgeprägt und trat in den atrophirten Muskeln langsamer und schwächer auf.

Die Gelenke derjenigen Extremitäten, in denen die grössten Veränderungen der Muskeln constatirt worden waren, waren vollständig normal; sie waren weder schmerzhaft, noch verdickt, noch deformirt

Die hier klinisch beschriebenen Atrophien und Paralysen besitzen eine verschiedenartige Localisation.

Bei einigen Patienten waren die Muskelatrophien in Form von einzelnen Zonen oder Gebieten ausgeprägt (Ulitzky, Bauer, Dobropiszew); bei anderen wieder besteht, neben dieser zonenförmigen Affection der Muskeln, auch eine diffuse Muskelatrophie (Troitzky, Ulitzky).

Die auf gewisse Gebiete beschränkte Muskelatrophie zeigte eine grosse Neigung zur Entwickelung in den kleinen Muskeln der Hand, des Schultergürtels und in den diesen benachbarten Muskeln des Halses und des Rückens. Diffuse Atrophie war in den unteren Extremitäten vorhanden.

Gleichzeitig hiermit war es bemerkbar, dass die Affection eine gewisse Auswahl in den Muskelmassen traf. Bei der diffusen Atrophie

z. B. waren in einem bestimmten Körpersegment einzelne Muskeln verschont geblieben. Im Gebiet der zonenförmigen Atrophie konnte man ebenfalls mitten unter erkrankten Muskeln normale Muskeln finden; im atrophirten Muskel oder an seinem Ende oder Rande waren mehr oder weniger normale Bündel von Muskelfasern anzutreffen, während ein anderer Theil der nebenan liegenden Muskelbündel, die von einem und demselben Nerven regiert wurden und mit den anderen zusammen einen und denselben Muskel bildeten, atrophirt sein konnte.

Bei Dobropiszew z. B. war, worüber schon früher in der Epikrise genauer die Rede war, bei der Atrophie der Muskeln des Schultergürtels und des unteren Theils des Halses der M. cucullaris auf der linken Seite des Halses in seinem oberen Theil und auf der rechten Seite in seinem unteren Theil verschont geblieben.

Der M. deltoideus war bei Ulitzky nur in seiner mittleren und hinteren Portion afficirt; die vordere hingegen war erhalten geblieben.

Bei der Vertheilung der Affectionen kann man keinerlei Abhängigkeit der Atrophien und Paralysen vom Verlauf der Nerven bemerken.

Im Gebiet ein und desselben Nerven ist ein Theil der Muskeln verschwunden und ein anderer wieder normal. Bei Bauer und Dobropiszew z. B. waren die Mm. thenar, hypothenar und interossei atrophirt und die Muskeln des Unterarms, die von demselben N. medianus und ulnaris regiert werden, normal. Bei Troitzky wurde eine Atrophie der Muskeln des Fusses, des Unterschenkels und der Steissbacken constatirt, während der M. biceps femoris erhalten geblieben war.

Andererseits konnte man die Lokalisation des Leidens nicht durch die Erkrankung eines einzelnen Nervengeflechts in toto oder einzelner Wurzeln des letzteren erklären. Die Atrophie umfasst solche benachbarte Muskeln, deren Nervenstämme und Wurzeln nicht in einem Geflecht liegen, sondern von einander entfernt sind. Bei Mlitzky und Dobropiszew z. B. waren bei der Atrophie des Schultergürtels die Gebiete entfernt liegender Nerven erkrankt, z. B. einerseits der N. accessorius und andererseits die Nn. thoracicus primus und axillaris.

Die Affection hat keinen symmetrischen Charakter; einen sehr geringen Grad von Symmetrie konnte man nur bei einem Patienten (Troitzky) an den unteren Extremitäten bemerken, im Allgemeinen aber waren die Atrophien äusserst symmetrisch vertheilt. Bei Bauer waren die Muskeln der linken Hand und des rechten Theils des Schultergürtels atrophirt; die rechte Hand hingegen und die linke Schulter blieben unberührt. Bei Troitzky wurde eine Atrophie der linken Hand und des linken Theils des Schultergürtels bemerkt, während dieselben Theile der rechten Seite nicht von der Norm abwichen. Bei Dobropiszew war

die rechte Hand und der rechte Theil des Schultergürtels atrophirt und die linke Seite normal. Die rechten Mm. rhomboidei sind erhalten, die linken verschwunden. Auf der linken Seite ist der obere Theil des M. cucullaris atrophirt und der untere Theil desselben erhalten, auf der rechten Seite hingegen sehen wir das Gegentheil: der untere Theil ist atrophirt, während der obere Theil normal ist. Die Muskeln des rechten Auges sind normal, die des linken Auges verändert. Bei Ulitzky besteht eine Atrophie und Paralyse des rechten Theiles des Schultergürtels, während der linke Theil normal ist.

Ueberhaupt zeichnet sich die Affection der Muskelmassen sowohl an den Extremitäten, als auch am Rumpf dadurch aus, dass sie sehr wählerisch ist; es atrophiren z. B. einzelne Muskelbündel, an anderen Stellen leiden isolirte Muskeln oder ganze Gruppen derselben, die einzelne Functionszonen im Gebiet des einen oder anderen Segments der betreffenden Extremität darstellen, endlich kann sich die Atrophie auf die ganze Extremität ausdehnen, jedoch ohne grosse Gleichmässigkeit, folglich beschränkt sich das Leiden der Muskulatur mit einer gewissen Auswahl nur auf einzelne Muskelbündel, oder kann sich auf ein gewisses Gebiet, ein Segment, oder auf die ganze Extremität ausdehnen.

Was die sensorischen Veränderungen anbetrifft, so zeichnen sie sich in dem an zweiter Stelle beschriebenen Fall von Veränderungen der Sensibilität durch die höchste Stufe aus. Bei den anderen beiden Patienten waren sie weniger ausgeprägt, jedoch äusserst typisch für Tabes dorsalis.

Die Vertheilung der Anomalien der tactilen Schmerz- und Temperaturempfindung und die Beziehung ihrer Zonen zu einander und zu den Gebieten mit erkrankter Muskulatur lenken die Aufmerksamkeit auf sich.

Was die Empfindung von Berührungen anbetrifft, so zeigt sie an den unteren Extremitäten eine diffuse Veränderung, die die ganze Extremität umfasst (Troitzky und Dobropiszew). Auf dem oberen Theil des Rumpfes und den oberen Extremitäten jedoch haben die anästhetischen Zonen des tactilen Gefühls die charakteristische Form bald schmälerer, bald breiterer Streifen.

Die Schmerz- und Temperaturempfindung ist an den unteren Extremitäten, bei Troitzky ausgenommen, ohne bestimmte und scharf ausgeprägte Grenzen herabgesetzt; bei Troitzky wird stellenweise eine schärfer ausgeprägte Herabsetzung dieser Sensibilitätsformen beobachtet und ihre Grenzen sind mehr oder weniger ausgeprägt.

An den oberen Theilen des Rumpfes und an den oberen Extremitäten treten alle diese Arten von Veränderungen der Sensibilität bei allen drei Patienten in Form von Flächen auf, die keine besondere Regelmässigkeit besitzen und an einem oder an beiden Armen die Hand, das untere Drittel des Unterarms und den oberen Theil des Oberarms umfassen (bei Troitzky, Dobropiszew, Ulitzky). Die Grenzen der veränderten Sensibilität verliefen in mehr oder weniger wellenförmigen oder gebrochenen circulären Linien, während sie die Axe der Extremität unter einem gewissen Winkel kreuzten und im Allgemeinen das Gebiet der atrophirten Muskeln von den normalen Gebieten trennten.

Am Rumpf, dem Schultergürtel, dem hinteren Theil des Halses und am oberen Theil der Brust nahmen (bei Troitzky, Ulitzky und Dobropiszew) die Zonen der Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung abgerundete Flächen ein, die im Gebiet der atrophirten Muskeln gelegen waren.

Die Flächen der tactilen Anästhesie entsprachen den Gebieten der gestörten Schmerz- und Temperaturempfindung durchaus nicht. Die Herabsetzung der Empfindung für Berührung bildete, wie schon erwähnt, schmale und breite Streifen, die dem Laehr'schen und Thornburn'schen Schema entsprachen und ein Spiegelbild einer Vertheilung nach Wurzeln darboten. Die Anomalien der Schmerz- und Temperaturempfindung bildeten keine solche geographischen Figuren. Die Zonen dieser Störungen entsprachen den Grenzen einzelner Segmente der Extremitäten oder einiger Theile derselben; am Rumpf hatten jedoch diese Zonen eine abgerundete Form und umfassten mehr oder weniger einzelne Muskelgruppen. Im Allgemeinen trugen die Gebiete der gestörten Schmerz- und Temperaturempfindung den Charakter von Nestern oder Gürteln, die von in dieser Beziehung normalen Territorien umgeben waren.

Die Flächen der tactilen Anästhesie und Hyperästhesie fielen ebenfalls nicht mit den Gebieten der erkrankten Muskulatur zusammen; die ersteren gingen über die letzteren in Form einer schmalen oder breiten Brücke hinüber und setzten ihren Weg im Territorium mit normalem Muskelsystem fort.

Die Flächen der gestörten Schmerz- und Temperaturempfindung hingegen fielen mehr oder weniger mit denjenigen Territorien zusammen, in denen das Muskelsystem afficirt war. Die Grenzen der Anomalien der Schmerz- und Temperaturempfindung schlossen entweder die erkrankte Muskulatur ein oder rückten in Gebiete ein, die erkrankte Muskeln enthielten. Ein solches Zusammenfallen der Gebiete der Muskelatrophie und der gestörten Schmerz- und Temperaturempfindung

wurde nicht nur an den Oberarmen und dem Halse, sondern auch an den distalen Theilen der Arme bemerkt. In Bezug auf die Beine war dieser Umstand nicht so deutlich ausgeprägt.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung wurden für Tabes dorsalis typische Bilder aufgefunden, die bald in stärkerem (Troitzky, Bauer, Dobropiszew), bald in schwächerem Grade (Ulitzky, Juschtschenko, Trigub) ausgeprägt waren.

Die Gebiete der Hinterstränge, die langen Collateralen der hinteren Wurzeln und theilweise die graue Masse in ihrem Verlauf wurden afficirt gefunden.

Die Veränderung der Collateralen wurde auf ihrem Wege durch die Spitze, den Körper und Hals des Hinterhorns tief in das Vorderhorn hinein verfolgt; die in Folge des Zerfalls und des Aufquellens des Myelins mit schwarzen Krümchen bestreuten Fasern (nach Marchi) rollten sich in Fächerform auf und berührten viele Gruppen des Vorderhorns und zwar am meisten in den äusseren und hinteren Abtheilungen.

Aeusserst interessant ist der Umstand, dass die Affection der langen Collateralen nicht überall, in der ganzen Länge des Rückenmarks, beobachtet wurde, sondern in einzelnen Herden localisirt war und, wie hiervon noch später die Rede sein wird, mit den Veränderungen der Vorderhörner zusammenfiel.

Da nun in der Mehrzahl der Fälle diese Veränderungen bei der Färbung nach Marchi bemerkt wurden, so können sie zu der Zahl der vor kurzer Zeit entstandenen gerechnet werden.

Ausser einer typischen Störung der sensiblen Theile des Nervensystems finden wir auch Veränderungen in ihrer motorischen Sphäre.

Gelitten hatten: die Pyramidenbahnen der Seiten- und Vorderstränge bei drei Patienten (Troitzky, Juschtschenko und Bauer) und die Zellen der Vorderhörner in allen sechs Fällen.

Ein bedeutendes Interesse bieten die Veränderungen der Vorderhörner.

Was die Zellen der Vorderhörner anbetrifft, so zeigte ihre Affection einen verschiedenartigen Charakter.

Die kranken Zellen zeigten einen verschiedenen Grad von Farbe, Configuration und Zerstörungsstufe der einzelnen Theile. Ueberhaupt konnte man einige pathologische Formen unterscheiden, unter denen, nach dem Grade ihrer Abnormität geordnet und mit den am wenigsten pathologischen Stadien begonnen, folgende Typen angetroffen wurden:

I. Der Zellkörper ist gut gefärbt; die protoplasmatischen Fortsätze sind äusserst blass, sogar unsichtbar (Fig. 13). Einzelne Nissl'sche

Körner sind erhalten geblieben, jedoch nicht überall in demselben Maasse; ein Theil derselben, der im Centrum liegt, besitzt noch die frühere Grösse und Individualität; die Mehrzahl derselben jedoch und zwar an der Peripherie der Zelle, zerfällt in kleine, staubförmige Körnchen, die gut gefärbt sind und dicht nebeneinander liegen, wodurch auch die Zelle sehr gut, obgleich diffus, gefärbt erscheint. Die Ränder der Zellen sind blass und weisen stellenweise noch Anzeichen eines weiteren Zerfalls und einer Auflösung der erwähnten Körnchen auf. Der Kern ist diffus gefärbt, weicht aber in seiner Form und Lage nicht von der Norm ab. Das Kernkörperchen ist intensiv gefärbt.

Die erwähnten Zellen zeigen die Tendenz, kleiner zu werden, weswegen die Zelle auch schon in den Frühstadien der Veränderung geschrumpft erscheint und von einem leeren Raum, wie von einem Gürtel umfasst wird.

II. In den weiteren Stadien desselben pericellulären Zerfalls verlieren die Nissl'schen Körner ihre Individualität (Fig. 14) und füllen in Form eines feinen und groben Staubes den Zellkörper; die Ränder des letzteren sind sehr hell. Die Dendriten sind blass oder unsichtbar. Aeusserst zarte Körnchen häufen sich neben dem Kern an; der letztere ist oval, abgeplattet, enthält zuweilen Falten, liegt aber central.

III. In den weiteren Stadien rückt der Kern zur Peripherie hin, wobei der Zellkörper noch gut, obgleich diffus, gefärbt sein kann (Fig. 8, 15, 16, 18). Am häufigsten jedoch ist der Zellkörper blass und enthält Pigmentkörner in unmittelbarer Nähe des Kernkörperchens (Fig. 21). Zuweilen sind die zerfallenen Nissl'schen Körner bestrebt, sich in Form eines feines chromatophilen Staubes, in der Nähe des Kernes anzuordnen (Fig. 6). Anfangs behält der Kern seine runde Form und leichte diffuse Färbung bei (Fig. 15); späterhin wird der Kern oval, äusserst blass (Fig. 18) und liegt dabei ganz am Rande der Zelle (Fig. 18). Seine Form ist unregelmässig; am Rande des Kernes entstehen Ausschnitte (Fig. 21) und Falten (Fig. 4, 11, 18); der Kern nimmt überhaupt verkrüppelte Formen an, ist zuweilen birnförmig (Fig. 4) u. s. w.

IV. In den letzten Lebensstadien derartiger pyknomorpher Zellen bleibt von ihnen nur das gefärbte Protoplasma übrig, das ein amorphes Klümpchen darstellt und alle Dendriten, den Axencylinder, den Kern und das Kernkörperchen verloren hat; die Nissl'schen Körner hingegen haben, obgleich sie ihre Individualität verloren und das Aussehen eines trüben Staubes angenommen haben, ihre, wenn auch äusserst diffuse Färbung behalten (Fig. 19). Die Mehrzahl der Zellen ist in diesem Stadium stark pigmentirt. Das Pigment verdeckt zuweilen $^2/_3$ der Zelle;

nichtsdestoweniger bleiben die chromatophilen Substanzen der Zelle noch immer trübe gefärbt und schimmern zwischen den Pigmentkörnern oder durch dieselben durch (Fig. 5).

In einer ganzen Reihe anderer Zellen kann man Zerstörungen bemerken, die im Centrum des Protoplasmas in der Nähe des Kerns entstehen.

I. Diese Metamorphose beginnt mit einer Auflösung der chromatophilen Körner im Centrum der Zelle rings um den Kern, während an der Peripherie der Zelle die chromatophilen Körner noch sehr lange erhalten bleiben (Fig. 20, 2).

II Der Zellkörper ist hierbei aufgequollen. Die Dendriten sind schlecht zu sehen. Die Nissl'schen Körner haben im Centrum der Zelle ihre Individualität eingebüsst und haben sich in feine staubförmige Körner zertheilt (Fig. 27, 2, 20). Der Kern ist gequollen (Fig. 2), diffus gefärbt oder körnig (Fig. 3). Das Kernkörperchen kann auch körnig sein (Fig. 3).

III. Im weiteren Verlauf schrumpft der Zellkörper und verliert seine Dendriten; die chromatophilen Körner bleiben noch sehr lange an der Peripherie der Zelle erhalten und zuweilen werden hier einzelne Nissl'sche Körner angetroffen, die ihre Individualität behalten haben können (Fig. 17, 22, 24, 25), während das Centrum der Zelle eine diffuse Trübung zeigt. Das Pigment ist stark verdichtet; seine Menge vergrössert (Fig. 24, 25), Der Kern liegt in dieser Periode an der Peripherie. Der Kern hat seine runde Form eingebüsst, wird oval, enthält tiefe Einschnitte und Einschnürungen, nimmt Nieren- oder Biscuitform an oder hat das Aussehen einer Birne (Fig. 17, 22, 24, 25). Der Rand des Kerns ist faltenförmig umgebogen (Fig. 22, 23, 24). Das Kernkörperchen ist nicht gross und intensiv gefärbt. Zuweilen enthält es sehr kleine Vacuolen: Einige Zellen sind in diesem Stadium äusserst stark gequollen. Der Zellkörper hat eine abgerundete Form (Fig. 9). Die Dendriten sind entweder vollständig verschwunden (Fig. 9), oder es sind nur die dicken Wurzeln derselben erhalten geblieben, während die feinen Verzweigungen zu Grunde gegangen sind (Fig. 10). Die chromatophile Substanz bildet, in Form eines sehr feinen Staubes, in dem man Nissl'sche Körner nicht mehr unterscheiden kann, eine diffuse Trübung, die sich an der Peripherie der Zelle mehr oder weniger concentrirt (Fig. 10). Zuweilen ist eine Andeutung auf Vacuolen im Zellkörper bemerkbar (Fig. 9, 10). Der Kern ist äusserst blass, gequollen, seine Grenzen sind nur mit Mühe zu unterscheiden und er liegt am Rande der Zelle. Das Kernkörperchen ist in einigen Zellen in Form eines leichten Schattens sichtbar, in anderen ist es, im Gegentheil,

äusserst intensiv gefärbt und trägt auf seiner Oberfläche eine Art von Härchen oder Nadeln (Fig. 9).

IV. Die Endstadien dieser Affection treten in Form von amorphen Häufchen eines sehr hellen Pigments auf, das die Protoplasmamasse durchsetzt. Dendriten, Kern, Kernkörperchen und andere geformte Bestandtheile der Zelle sind nicht mehr zu unterscheiden.

Solcher Gestalt sind die Veränderungen der motorischen Zellen.

Ueber den Zustand der Fortsätze der letzteren und zwar über die Degeneration der Fasern der vorderen Wurzeln auf ihrem Wege durch die Vorderstränge bis zu ihrem Austritt aus dem Rückenmark, kann man bei der Färbung mit Carmin, nach van Gieson und nach Marchi, urtheilen. Hauptsächlich trat sie in der Myelinhüllung dieser Fasern hervor. Dort, wo das Myelin gut erhalten war, enthielt der Axencylinder weder Auftreibungen, noch Erweiterungen, noch Vacuolen. Gleichzeitig mit der Veränderung des Myelinantheils konnte man eine Erkrankung des Axencylinders constatiren. In demselben kamen schwarze Tropfen vor, stellenweise wurden Auftreibungen angetroffen und in den späteren Stadien der Degeneration wurden einige Male Bruchstücke des Axencylinders beobachtet.

Die mitten unter den erkrankten Zellen befindliche Neuroglia ist nicht verdickt und die Zahl ihrer Kerne ist nicht vergrössert; Hyperämien und Blutergüsse sind nicht vorhanden.

Die Degeneration der Pyramidenbahnen war wenig ausgeprägt und zeigte keinerlei Besonderheiten, war aber in zwei Hinsichten interessant; erstens lagen die degenerirten Bahnen in derjenigen Hälfte des Rückenmarks, in der klinisch und pathologisch-anatomisch motorische Störungen constatirt worden waren, zweitens wurden die zerfallenden Endigungen derselben in derselben Höhe gefunden, an der auch die Zellelemente der vorderen Hörner gelitten hatten.

Die beschriebenen Veränderungen der Zellen haben ihrer Lage nach einen zweifachen Charakter. Stellenweise liegen sie diffus, umfassen in gleicher Weise alle Zellgruppen der Vorderhörner und verbreiten sich gleichzeitig auf einige Segmente der betreffenden Anschwellung (Troitzky und Trigub — Veränderungen des Lendenmarks) und zwar auf beiden Seiten der grauen Masse derselben. Es ist aber, augenscheinlich, selbst bei einer diffusen Affection der Vorderhörner, keine totale und gleichartige Degeneration der motorischen Zellen vorhanden; zwischen den veränderten Zellgruppen liegen dünne Schichten von mehr oder weniger normalen Zellen, und zwar sind diese letzteren Schichten mehr oder weniger horizontal gelegen.

An anderen Stellen zeichnen sich die Zellveränderungen durch eine recht begrenzte Ausbreitung aus und localisiren sich nur in den hinteren, centralen und äusseren Gruppen des Vorderhorns, oder auch in den inneren Gruppen des Vorderhorns, nur auf der einen Hälfte des Rückenmarks, oder im Gegentheil in beiden Vorderhörnern, wobei sie zuweilen 1, 2, 3, 4 Segmente, aber nicht mehr, des Rückenmarks einnehmen. Gleichzeitig enthalten andere Gruppen, die den erkrankten benachbart liegen, nahezu normale oder vollständig normale Zellen, die in Form einer grösstentheils dünnen, mehr oder weniger horizontalen Schicht, wenn auch nicht vollständig, eine Etage von degenerirten Zellen von einer anderen ebensolchen, die höher oder tiefer liegt, trennen.

Wenn die veränderten Zellen nur an einer bestimmten Stelle der Vorderhörner des Rückenmarks auftreten, wo sie einige nebeneinander liegende Gruppen umfassen, hat die Erkrankung, im Gegensatz zu einer diffusen oder ausgebreiteten, eine gewissermassen nestartig oder herdartige Form; aber auch in diesen Nestern ist, ebenso wie bei der diffusen Affection der Vorderhörner, keine totale und gleichmässige Veränderung der Zellelemente vorhanden, man kann aber überall Zwischenschichten von weniger veränderten oder mehr oder weniger normalen Zellen antreffen, die den betreffenden Herd in eine Anzahl stärker oder weniger stark veränderten Etagen theilen.

Die Untersuchung der mit verschiedenen Farben gefärbten Präparate zeigt, dass bei der nestartigen Erkrankung den am meisten veränderten Zellherden in den Vorderhörnern sehr bedeutende und gleichzeitig frische Veränderungen der Burdach'schen Stränge und der langen Collateralen der hinteren Wurzeln entsprechen und zwar in den lezteren auf ihrem ganzen Wege durch das Hinterhorn, in der grauen Substanz und im Vorderhorn selbst. In Folge dessen ist die graue Masse des Rückenmarks in ihren hinteren und centralen Theilen, in der Nähe des Canalis centralis, bei der Färbung nach Marchi von einem krümligen Zerfall bedeckt.

Ausser diesen gleichzeitig bestehenden Veränderungen der Nervenzellen einerseits und der Burdach'schen Stränge resp. ihrer langen Collateralen andererseits, die in ein und demselben Querschnitt constatirt wurden, waren noch gleichzeitige Affectionen der Endigungen der Pyramidenbahnen, und zwar in denselben Segmenten und Schichten, in denen Erkrankungen der Zellen der Vorderhörner bestanden, vorhanden. In zwei Fällen (Trigub und Juschtschenko konnte man ein Zusammentreffen in Zeit und Ort der herdförmigen Zellaffection und der Degeneration der Pyramidenbahnen bemerken; die grössten Veränderungen

konnte man gerade auf der Seite der degenerirenden Pyramidenbahnen beobachten.

Dank einem derartigen Zusammentreffen in Zeit und Ort in ein und derselben Höhe des Rückenmarks der Zellaffectionen der Vorderhörner einerseits, der zerstörten collateralen Fasern andererseits und zuweilen auch noch der afficirten Endigungen der Pyramidenbahnen, bildeten die nestartigen Veränderungen der grauen Masse, die in unseren Fällen beobachtet wurden, Etagen; man kann sie nicht Segmente nennen, da die oberen und unteren Grenzen der Nester nicht mit den Grenzen der einzelnen Segmente zusammenfielen und die Veränderungen selbst zuweilen nur einen kleinen Theil des Segments umfassten oder sich zuweilen gleichzeitig auf einen grossen Abschnitt des Rückenmarks, der aus vielen Segmenten bestand, ausbreiteten.

Dieser Erkrankung lässt sich keine Bezeichnung beilegen, in der die Vorstellung von einer transversalen Affection des Rückenmarks enthalten wäre (z. B. transversale Myelitis); es waren nur einige Theile der Etage, die hauptsächlich zum peripheren Nerven gehörten, verändert; andere Theile jedoch des übrigen Etagenquerschnitts des Rückenmarks, die Fasern der centralen Rückenmarksneuronen enthielten, hatten augenscheinlich wenig gelitten. Ausser den Goll'schen Strängen und Pyramidenbahnen sind noch die übrigen weissen Rückenmarksstränge, eine grosse Anzahl von Fasern, die in verschiedener Richtung die graue Substanz durchziehen, die Neuroglia und kleine Zellgruppen, die im Gebiet der grauen Substanz des Hinterhorns liegen, mit Ausnahme einer kleinen Zahl Clarke'scher Zellen, die verändert waren, normal.

In der grauen Substanz der Vorderhörner des betreffenden Querschnitts wurden überhaupt veränderte Endigungen der Pyramidenbahnen, zerstörte lange Collateralen der hinteren Wurzeln und beschädigte Nervenzellen der vorderen Wurzeln gefunden. Es waren folglich die motorischen und sensiblen Repräsentanten einer bestimmten grauen Etage, und zwar äusserst selten, auf beiden Hälften des Rückenmarks gleichzeitig afficirt. Diese Veränderungen als etagenförmige zu bezeichnen, scheint auch deswegen noch zweckmässig zu sein, weil in anderen Schichten, oberhalb und unterhalb des erkrankten Querschnitts, dieselben Theile der grauen Substanz andere Veränderungen zeigten und zuweilen sogar ein mehr oder weniger normales Aussehen hatten.

Eine besondere Beachtung verdienen die Daten über das Gefässsystem. In einem Fall (Bauer) wurde ein von Endarteriitis befallenes Gefäss im Gebiet einer herdförmigen Affection des Lendenmarks bemerkt. In zwei anderen Beobachtungen (Troitzky und Dobropiszew) wurden eine faserige und hyaline Degeneration der Capillaren des Rückenmarks,

eine Verdickung ihrer Wände und eine Verengerung des Lumens gerade in denjenigen Präparaten constatirt, in denen gleichzeitig auch eine Affection der Zellen der Vorderhörner gefunden wurde.

Die Veränderungen der peripheren Theile der Vorderhörner sind weniger complicirt. Die vorderen Wurzeln wurden (nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark) nur in einigen Fällen untersucht und auf Grund dieser wenig zahlreichen Untersuchungen lässt sich nur annehmen, dass eine totale Zerstörung oder eine Erkrankung sämmtlicher Fasern, sogar derjenigen, die aus der Wurzel eines erkrankten Segments hervorgingen, nicht ein einziges Mal beobachtet wurde; es war immer nur ein Theil derselben verändert. Diese Veränderungen bestanden in einer Verdünnung der Myelinscheide und in einer Zerstörung einzelner Segmente derselben; stellenweise wurden recht tiefe Zerstörungen der oberflächlichen Schichten derselben angetroffen, so dass die Faser ein gezacktes Aussehen hatte. Einige Schwann'sche Scheiden waren leer. Nirgends wurde eine Vermehrung der Schwann'schen Kerne oder eine Verdickung des interstitiellen Gewebes gefunden.

Neben solchen zerfallenden Fasern lagen vollständig normale.

Dieselbe Erscheinung wurde auch in den peripheren Nerven bemerkt. Sie stellten ein Gemisch von atrophirten, veränderten und normalen Fasern dar, so dass neben zerfallenden und zu Grunde gehenden Fasern vollständig normale Fasern lagen.

Die Besonderheiten der Affectionen der Nervenstämme bestanden gerade in der Vielseitigkeit des pathologischen Bildes. Nirgends wurden Hyperämien oder Blutergüsse, Vermehrung des interstitiellen Gewebes und eine Verdickung der Gefässwände bemerkt. Von den am stärksten erkrankten Fasern blieben nur leere Schwann'sche Scheiden übrig, in denen eine kleine Zahl äusserst kleiner Kerne lag (verkleinerte Kerne der Schwann'schen Scheide). Neben diesen Fasern befand sich eine grosse Menge äusserst dünner Myelinfasern, deren Verdünnung man durch eine Atrophie der oberflächlichen Myelinschichten erklären kann. Die weniger afficirten Fasern waren überhaupt sehr dünn. Einige von ihnen enthielten in ihren peripheren Theilen einen äusserst feinkörnigen Myelinzerfall. Stellenweise waren tiefere Usuren zu sehen, die jedoch nicht bis zum Axencylinder vordrangen; überhaupt wurden keine tiefen Einrisse im Myelin gefunden. Es wurden in ihnen auch keine groben Zerfallskörner bemerkt. Stellenweise wurde ein segmentartiger Charakter der Nervenaffectionen constatirt und zwar konnte man neben einem gesunden oder verdünnten Theil des Nerven ein dickeres oder zerstörtes Segment desselben antreffen. Der Axencylinder enthielt stellenweise in seinem Innern Fettkörnchen; stellenweise ist er aufgetrieben und ge-

schlängelt. Es gelang nicht ein einziges Mal, Bruchstücke des Axencylinders aufzufinden. Eine Vermehrung und Auftreibung der Kerne der Schwann'schen Scheide wurde nicht ein einziges Mal bemerkt.

Einige periphere Nervenstämme zeigten in ihren Theilen, die näher zum Austrittspunkt aus dem Rückenmark lagen, auf den Querschnitten mehr normale Fasern, als ihre distalen Zweige. Diese Besonderheit wurde jedoch nur in solchen langen Nervenstämmen bemerkt, in deren Gebiet die paralysirten Muskeln einen distalen Theil der Extremität einnahmen, z. B. im N. ischiadicus bei der Atrophie der Wadenmuskeln (Trigub und Troitzky) und im N. medianus bei der Erkrankung des Thenar (Dobropiszew).

Im Gegentheil war der Gehalt an zu Grunde gehenden Nervenfasern in den proximalen Aesten der langen Nervenstämme grösser als in den distalen Aesten, wenn die atrophirten Muskeln nahe an der Wurzel der Extremität lagen, z. B. in den Aesten des N. ischiadicus bei einer Atrophie des M. glutaeus (Troitzky); dasselbe wurde in den kurzen Nervenstämmen, z. B. im N. axillaris, bei einer Affection des Schultergürtels bemerkt (Ulitzky und Dobropiszew).

Die atrophirten Muskeln stellten ein Conglomerat von verschiedenartigen Fasern dar; neben äusserst verdünnten Muskelfasern, deren Kerne und Streifung normal waren, lagen solche, deren Streifung in hohem Grade gelitten hatte und in denen die Sarcolemmkerne glänzende Gebilde in Form von Plättchen darstellten. Neben solchen Fasern lagen in genügender Anzahl vollständig normal dicke Fasern mit deutlicher Streifung und grossen Sarcolemmkernen. Die Zahl dieser Kerne war in der Mehrzahl der Fälle nicht vergrössert. In den Zwischenräumen zwischen diesen Arten von Muskelfasern lag eine Menge von Uebergangsformen einer käsigen Degeneration, von einer trüben Schwellung an bis zur Wachsdegeneration. Bei der letzteren Form wurde ein vollständiger Zerfall der Fasern in kleine, krystallinische Bruchstücke beobachtet.

Sehr viele Fasern waren vollständig atrophirt und es waren von ihnen nur vollständig leere Sarcolemmschläuche mit einer verminderten Anzahl von Kernen übrig geblieben.

Hyperämien, Vermehrung der Gefässe, Austritt von weissen Blutkörperchen und andere Anzeichen von entzündlichen Veränderungen des Muskelsystems wurden nicht constatirt. Stellenweise wurde eine fibröse Degeneration des Muskelgewebes festgestellt.

Aeusserst interessant ist es, mit welcher Auswahl das Leiden das Muskelsystem befallen hatte; diese Auswahl wurde sowohl makroskopisch wie auch mikroskopisch constatirt; in der afficirten Extremität

sind die Muskeln mit Auswahl atrophirt, so dass neben einem kranken Muskel ein gesunder liegt und in den afficirten Muskeln gesunde Muskelzellen neben zu Grunde gehenden Fasern liegen.

Der Beurtheilung unterliegt die Frage über den Ausgangspunkt der Veränderungen in den Vorderhörnern — soll die Affection derselben für central oder peripher gehalten werden; mit anderen Worten muss es festgestellt werden, ob die Erkrankung an der Peripherie oder im Centrum begonnen hat? Bestand anfangs nur eine Neuritis bestimmter Nervenstämme, die einerseits eine Muskelatrophie und andererseits eine Affection der Vorderhörner zur Folge hatte, oder hatten die Zellen der Vorderhörner primär gelitten und hatte sich dann erst secundär eine Atrophie der peripheren Nerven und der Muskeln entwickelt?

Die Lösung dieser Frage ist in jedem einzelnen Falle von amyotrophischer Tabes um so wichtiger, als in der Literatur schon viele, darunter einige alte Beobachtungen vorhanden sind, in denen sich bei Tabes eine primäre Neuritis entwickelte, die Paralysen, Muskelatrophie und andere Erscheinungen zur Folge hatte, die im Allgemeinen demjenigen Bilde äusserst ähnlich waren, das wir bei unseren Patienten beobachtet haben.

Die Veränderung der peripheren Nerven wurde bei Tabes dorsalis zuerst von Türk (126) noch im Jahre 1858 bemerkt.

Friedreich (47) bestätigte diese Beobachtung. Er hatte Gelegenheit bei einem Tabetiker eine Wucherung des Bindegewebes und eine Atrophie der Nervenfasern im N. ischiadicus zu constatiren.

Dasselbe sah Vulpian (127). Er fand bei Tabes dorsalis scharf ausgeprägte pathologische Veränderungen in den peripheren Nerven.

Westphal (129, 130) fand in einem Fall von Tabes dorsalis, die sich klinisch durch Paralysen und Muskelatrophien auszeichnete, bei der Autopsie eine parenchymatöse Neuritis in den paralysirten Extremitäten. Die peripheren Nerven und zwar nicht nur die sensiblen, sondern auch die motorischen erwiesen sich als verändert. Die Degeneration derselben war am stärksten in den distalen Theilen ausgeprägt, weswegen auch Westphal annahm, dass die parenchymatöse Neuritis in diesem Falle völlig unabhängig von der Haupterkrankung entstanden sei; d. h. er nahm an, dass beim Vorhandensein von Tabes dorsalis die Atrophien und Paralysen der Muskeln von einer zufälligen Neuritis bedingt wurden.

Eine gleiche Ansicht sprach Sakaky (114) aus, der, in einem Tabesfall mit Atrophien und motorischen Störungen, die peripheren Nerven in den paralysirten Theilen (N. rami musculares des N. saphe-

nus und den N. cut. brachii internus) untersuchte und dieselben afficirt fand.

Kornfeld (63) fand bei der Autopsie eines Tabetikers, zu dessen Lebzeiten auf beiden Füssen eine symmetrische Gangrän bestanden hatte, eine degenerative Neuritis der Aeste des N. ischiadicus.

Pitres und Vaillard (99) führten eine Autopsie und histologische Untersuchung an fünf Tabetikern aus, bei denen zu ihren Lebzeiten Paralysen und verschiedene amyotrophische Processe constatirt worden waren. Bei sehr genauer mikroskopischer Untersuchung überzeugten sie sich davon, dass die Ganglienzellen der Vorderhörner vollständig normal waren (Färbung mit Carmin), die peripheren Nerven jedoch, die zu den atrophirten und paralysirten Muskeln hinzogen, das Bild einer degenerativen Neuritis darboten. Auf Grund ihrer Fälle behaupten Pitres-Vaillard mit Bestimmtheit, dass die atrophischen Erscheinungen bei Tabes immer durch Veränderungen im peripheren Nervensystem bedingt werden.

Nonne (91) beschrieb drei Fälle von Tabes dorsalis, die durch Muskelatrophien complicirt waren; bei der Autopsie hatte der Autor die Möglichkeit sich davon zu überzeugen, dass im Rückenmark nur die Hinterstränge degenerirt waren; die Ganglienzellen hingegen, die in den Vorderhörnern eingeschlossen waren, erwiesen sich als vollständig normal (Färbung mit Carmin und anderen Präparaten der alten Technik). Die graue Substanz der Vorderhörner war nicht hyperämisch und hatte ein vollständig normales Aussehen. Die vorderen Wurzeln und die dicken Stämme der gemischten Nerven, die der Autor untersuchte, erwiesen sich im Gegentheil als stark degenerirt.

Oppenheim und Siemerling (95) untersuchten die peripheren Nerven von 14 Tabetikern, von denen zwei eine ausgeprägte Arthropathie besassen. In all' diesen Fällen erwiesen sich die peripheren Nerven als degenerirt. Die Hinterstränge des Rückenmarks waren ebenfalls verändert; die Vorderhörner erwiesen sich dagegen in allen Fällen, mit Einschluss der beiden Fälle mit ausgeprägten Arthropathien, als intact. (Das Rückenmark war nach alter Art mit Carmin und dergl. gefärbt.)

Goldscheider (49) beobachtete eine 40jährige Bäckerwittwe, bei der sich gleichzeitig mit der Haupterkrankung, einer Tabes dorsalis, eine Muskelatrophie und in entsprechendem Maasse eine Herabsetzung der rohen Kraft entwickelt hatte. Diese Herabsetzung der Kraft war besonders deutlich an den unteren Extremitäten ausgesprochen; Degenerationsreaction war augenscheinlich nicht constatirt worden. (Elektrische Erregbarkeit zeigte quantitative Herabsetzung.) Bei der

mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks, der peripheren Nerven und der Muskeln fand der Autor im Rückenmark eine Degeneration der Hinterstränge, die der Tabes entsprach, eine Degeneration der hinteren Wurzeln und einen normalen Zustand der vorderen Wurzeln und der Vorderhörner (alte Färbungsmethode). Von den Nerven wurden der N. oculomotorius dexter, beide Nn. vagi, der N. cruralis, N. cutaneus femoris extern. et internus und der N. peroneus profundus untersucht. Der Autor sah in diesen Nervenfasern stellenweise einen körnigen Zerfall und spindelförmige Auftreibungen; es waren auch äusserst viele sehr dünne Fasern vorhanden.

Die Muskelfasern zeigten analoge Affectionen. Neben normalen Fasern lagen leere Sarcolemmschläuche, die mit Körnern und Pigment angefüllt waren, sowie äusserst dünne Fasern. Die Nn. vagus und oculomotorius boten Erscheinungen dar, die dem normalen Zustande nahe kamen, der N. cruralis hingegen enthielt stellenweise atrophirte Fasern; im N. peroneus profundus wurde ein frischer, atrophischer Process ohne Vermehrung des interstitiellen Gewebes gefunden. Ebenso war auch ein atrophischer Process im Muskelnerven, der zum M. tibialis zog, bemerkbar.

Fischer (43) berichtete über Atrophien und Paralysen von Muskeln, die vom N. peroneus regiert werden, an beiden Füssen eines Tabetikers in den Frühstadien der Tabes. Da die paralysirten Muskeln Degenerationsreaction aufwiesen, hält der Autor den Ursprung der Paralysen für einen neuritischen.

Remak (110) sah bei einem Tabetiker eine neuritische Erkrankung des N. medianus, bei einem anderen des N. peroneus. Der erstere von ihnen war Arbeiter an einer Papyrosfabrik und der Autor lässt in diesem Falle eine functionelle Uebermüdung zu, was bei der leichten Verwundbarkeit des Nervensystems bei Tabetikern die Ursache einer Neuritis sein konnte.

Gleichartige tabetische Paresen neuritischen Ursprungs (eine Autopsie fand nicht statt) theilten noch Stintzing (121) und Bernhard (8) mit. In den Beobachtungen dieser beiden Autoren ist von einer Affection des N. peroneus die Rede. Stintzing beobachtete eine gleichartige theilweise Paralyse des linken N. radialis, wo die Reaction herabgesetzt, aber qualitativ nicht verändert war.

Bernhardt (9) sah ausserdem zwei Fälle von Tabes mit einer theilweisen Degenerationsreaction an den unteren Extremitäten.

Strümpell (118, 122) sah eine schnell vorübergehende Paralyse des N. radialis bei einem Tabetiker.

Analoge Fälle von Paralysen und Amyotrophien bei Tabes in Folge

einer Affection der peripheren Nerven haben ausserdem noch Jean (59), Wagner (132), Uffen (134), Finkelburg (42), Moeli (82), Prevost (101), Krauss (67), A. Joffroy (50) und Andere beschrieben, die Veränderungen in den peripheren Nerven fanden und durch dieselben die Atrophien der Muskeln und die Paralysen erklärten.

In der Reihe der Untersuchungen wurde auch auf Paralysen und Atrophien im Gebiet der Gehirnnerven geachtet.

Dejerine (33) constatirte bei einer Paralyse des III. Nerven eines Tabetikers eine periphere Neuritis eines Aestchens, das zum M. levator palpebrae hinzog.

Westphal (138), Hayem (59 b) und Flechsig (44 a) hatten die Möglichkeit, die aufsteigende Wurzel des Trigeminuskerns bei Paralysen dieses Nerven bei Tabetikern zu untersuchen, fanden diesen Kern vollständig normal und erklärten die Paresen durch einen peripheren Process. (Alte Untersuchungsmethoden.)

Oppenheim (93) untersuchte bei Tabetikern die Kerne der Nn. vago-accessorii und glossopharyngei, die bulbäre Symptome darboten, und stellte ein vollständiges Intactsein der Ganglienzellen dieser Nerven fest (alte Färbungsmethode); die Nervenstämme hingegen, die von diesen Kernen ernährt werden, erwiesen sich als degenerirt.

Oppenheim-Siemerling (95) fanden ebenfalls in zwei anderen Fällen eine Degeneration des N. vagus, während der Kern dieses Nerven selbst normal war (veraltete Färbungsmethode). Ein ebensolches rein peripheres Leiden des N. vagus bei Tabetikern mit bulbären Symptomen wurde von Krauss (67) beschrieben.

Bei Paralysen der Augenmuskeln bei Tabetikern fanden Oppenheim (94), Kahler (62) und Pitres-Vaillard (99) vollständig normale Kerne der Augennerven (veraltete Färbemethoden).

Am meisten Mühe verwandte jedoch Dejerine auf das Studium dieser Frage. Seine Arbeiten gelten in diesem Sinne für klassisch; durch dieselben wurde dasjenige endgültig aufgeklärt und zum Gesetz, was bis dahin nur die Bedeutung von zufälligen Befunden hatte.

1889 publicirte Dejerine (31, II) die Resultate von Autopsien an neun Tabetikern, an denen der Autor während des Lebens Muskelatrophien, Paresen und Paralysen feststellen konnte.

Die atrophirten Muskeln hatten eine gelbe Färbung, die übrigens nur in den Endstadien der Atrophie deutlich ausgeprägt war. Die atrophirten Muskeln zeigten ausser einer Verringerung der Anzahl der Muskelfasern auch noch eine Verdünnung jeder Faser einzeln. Eine Fettdegeneration derselben oder eine Fettablagerung zwischen ihnen war nicht bemerkbar; es war im Gegentheil sehr deutlich eine fibröse

Veränderung derselben ausgesprochen. In veralteten Fällen von Atrophie fand der Autor in den verdünnten Muskelfasern eine reichliche Ablagerung von Pigment. Die Pigmentkrümchen hatten eine braune Färbung und lagen entweder mitten im Sarcolemm oder auf der Innenseite desselben. Die Zahl der Sarcolemmkerne war vergrössert. An denjenigen Stellen, wo die Muskelfasern völlig verschwunden waren, bestanden die Muskelzüge aus leeren Sarcolemmscheiden. Stellenweise lagen in diesen Schläuchen quergestreifte, spindelförmige Zellen, die man für neugebildete Muskelfasern halten konnte. Der Autor traf bei tabetischen Amyotrophien durchaus keine hypertrophirten Muskelfasern. Das interstitielle Gewebe war sehr wenig verändert.

Die Muskelnerven hingegen boten scharf ausgeprägte Degenerationserscheinungen dar. Schon beim Betrachten mit blossem Auge schienen sie äusserst verdünnt zu sein. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte es sich heraus, dass diese Nerven eine normale Faser auf 60 zu Grunde gegangene Fasern enthielten, von denen nur die leeren Schwannschen Scheiden oder ausserordentlich dünne Myelinfasern übrig geblieben waren, welch' letztere Dejerine für neugebildete Fasern hält. Derartige Veränderungen waren in den Muskelzweigen der Nerven hauptsächlich an der Peripherie ausgesprochen und nahmen die Richtung zum Centrum hin ab, so dass die dicken Nervenstämme vollständig normal waren oder äusserst geringe Veränderungen in dieser Hinsicht zeigten. Die vorderen Wurzeln erwiesen sich jedoch als vollständig normal. Ein ebensolches normales Aussehen hatten auch die Nervenzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes.

Diesen bei Tabetikern beschriebenen Process betrachtet Dejerine (31, I; 32) als eine aufsteigende Neuritis von sehr langsamer Entwickelung und erklärt durch diese Neuritis die Paralysen und Atrophien, die bei Tabetikern beobachtet werden. Die Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks, der von anderen Autoren (Charcot, Pierret, Peterson, Leyden u. A.) alle diese Affectionen zugeschrieben werden, hält Dejerine nur für zufällige Erscheinungen, die mit den Paralysen nichts gemein haben; im äussersten Fall sind diese Affectionen der Vorderhörner echte Polymyelitiden, an denen der Tabetiker vollständig zufällig erkranken konnte ohne jeglichen prädisponirenden Einfluss hierzu von Seiten seiner Haupterkrankung, d. h. von Seiten der Tabes.

Die Beobachtungen von Dejerine bestätigten die Beobachtungen seiner Vorgänger und auf seine Untersuchungen stützten sich ihrerseits die Autoren der nachfolgenden Zeiten.

Durch diese Untersuchungen wurde zweifellos das Vorhandensein von tabetischen Muskelatrophien neuritischen Ursprungs festgestellt.

Die Hauptsymptome dieses Leidens sind folgende:

Die Muskelatrophie beschränkt sich auf die Sphäre eines bestimmten Nerven, erfasst die Muskeln ohne Auswahl diffus und geht nicht nach dem Typus von Aran-Duchenne. Die Erkrankung der Fälle verläuft in der Mehrzahl der Fälle symmetrisch und äusserst langsam.

Die paralysirten Muskeln resp. Nerven zeigen Degenerationsreaction. Die in Atrophie begriffenen Muskeln zeigen niemals fibrilläres Zittern.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in solchen Fällen eine degenerative Neuritis, während sich die Zellen der Vorderhörner als normal herausstellen. Die myelinen Fasern sind durchweg afficirt.

Was die Ursachen dieser Neuritiden bei Tabes dorsalis anbetrifft, so waren sowohl die citirten Autoren, als auch viele andere Beobachter bei der Erklärung derselben am wenigsten dazu geneigt, in dieser Beziehung der Erkrankung der Vorderhörner irgend eine ätiologische Bedeutung zuzuschreiben.

Lissauer (78) behauptete auf Grund seiner Untersuchungen, dass überhaupt bei Tabes, sogar in sehr weit vorgeschrittenen Fällen, die Vorderhörner immer vollständig intakt bleiben (Lissauer verfügte nicht über das Rückenmark von Tabetikern mit amyotrophischen Processen).

Leyden (72 c) theilte die Ansicht von der Möglichkeit einer peripheren Entstehung von Neuritiden bei Tabes und nahm an, dass diese Neuritiden für ihre Entstehung eine rheumatische oder traumatische Ursache hatten.

Oppenheim-Siemerling (95) erklärten derartige Leiden durch kachektische Processe im Organismus der Tabetiker.

Sakaky (114) hatte es, soweit man darüber aus seinen Zeichnungen schliessen kann, mit arteriosklerotischen und gleichzeitig anämischen Processen zu thun.

Minar (90 a) löst diese Frage durch die allgemeine Voraussetzung, dass alle diejenigen Ursachen, die ätiologische Momente bei der Entstehung von Tabes abgeben, auch in den peripheren Nerven Veränderungen hervorrufen können.

Dejerine (31, II, 32) erklärte die Neuritiden durch eine Einklemmung der Nerven und durch eine Prädisposition derselben bei Tabetikern in Form einer Neuritis ex compressione zu erkranken (wie bei Alkoholikern).

Finkelnburg (42), Moeli (82), Bernhardt (8, 10), Oppenheim (93, 94) und theilweise auch Wagner (132) sind ebenfalls der Ansicht, dass die Paralysen der peripheren Nerven bei Tabes zuweilen eine trau-

matische Ursache haben. Eine zufällige Läsion, Quetschung oder dergleichen mechanische Ursachen können eine Parese oder Paralyse eines auf diese Weise lädirten Nerven zur Folge haben.

Collelas (18 b) neigt zu der Ansicht hin, dass eine derartige Neuritis bei Tabes eine besondere, specielle Entstehungsursache besitzt; er fand nekrotische Herde in den Nervenstämmen.

Die Anhänger dieser Schule, die die Paralysen und Atrophien einer Affection der peripheren Nerven zuschrieben, setzten voraus, dass die Vorderhörner normal seien; an denjenigen Stellen aber, wo nichtsdestoweniger Veränderungen in den Zellen der Vorderhörner vorhanden waren, hielten sie dieselben für einen secundären Process, der sich in den Zellen als eine Folge der Affection ihres Axencylinders entwickelte. Sie erklärten sich diese Veränderungen als eine réaction à distance.

Wenn wir uns jetzt zu unseren Beobachtungen zurückwenden, so können wir die Frage über die Natur und die Entstehung der motorischen Störungen in den von uns beschriebenen Fällen lösen, indem wir uns auf klinische Erscheinungen und pathologisch-anatomische Veränderungen, die wir beobachtet haben, stützen und dieselben mit denjenigen Veränderungen neuritischen Ursprungs vergleichen, die von Dejerine und dessen Gesinnungsgenossen bei Tabes studirt worden waren.

Motorische Störungen und Muskelatrophien in den angeführten eigenen Beobachtungen von Tabes dorsalis.

In unseren Fällen befindet sich die Localisation der Atrophien und Paralysen in keinerlei Uebereinstimmung mit der Vertheilung der Nervenstämme; während einige Muskelgruppen, die von einem bestimmten Nerven versorgt werden, paralysirt und atrophirt sind, hat ein anderer Theil derselben, der von demselben Nerven regiert wird, eine normale Function. Zuweilen ist eine Hälfte des Muskels atrophirt, während der andere Theil desselben, der von demselben Nerven regiert wird, ein mehr oder

Motorische Störungen und Atrophien neuritischen Ursprungs bei Tabes dorsalis. (Dejerine u. A.)

Die Paralysen und Atrophien sind in Uebereinstimmung mit der Verzweigung einzelner Nervenstämme localisirt, und zwar entstehen die Paresen und Paralysen in demjenigen Gebiet, das vom betreffenden erkrankten Nerven regiert wird.

weniger normales Aussehen beibehält. Die Paralysen und Atrophien sind in Form von einzelnen Zonen angeordnet, zu denen gleichzeitig einige Muskeln angehören, die von verschiedenen Nerven regiert werden und während von zwei nebeneinander liegenden Territorien eines normale Muskeln enthält, ist das andere, das von denselben Nerven versorgt wird, paralysirt und atrophirt.

In unseren Fällen ist keine Symmetrie vorhanden. Die Muskeln sind mit einer Auswahl afficirt, die an den Typus von Aran-Duchenne erinnert.

In der Affection der Muskeln verschiedener Extremitäten besteht Symmetrie.

In unseren Fällen wurde fibrilläres Zittern der atrophirten Muskeln beobachtet.

Fibrilläres Zittern ist in den Muskeln nicht bemerkbar.

In den beschriebenen Fällen ging der Parese und den Paralysen eine Muskelatrophie voran. Nur mit der Verringerung des Umfangs der letzteren bemerkte der Patient eine Schwäche.

Der Verlauf der Paralysen wird durch ein anfängliches Auftreten von Paresen und Paralysen charakterisirt; erst später entwickelt sich Atrophie.

In unseren Fällen wurde eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, ohne Degenerationsreaction constatirt.

Bei der neuritischen Affection besteht in den erkrankten Nerven und Muskeln Degenerationsreaction.

In unseren Fällen wurden atrophische Veränderungen der einzelnen Fasern in den erkrankten Nerven und deutlich ausgeprägte Affectionen der Vorderhörner gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab degenerative Veränderungen in den von Neuritis befallenen Nervenstämmen und normale Vorderhörner.

Wenn wir auf diese Weise die Befunde bei neuritischen Atrophien den in unseren Fällen constatirten Daten gegenüberstellen, finden wir zwischen ihnen diametrale Gegensätze. In Folge dessen muss man sagen, dass die Voraussetzung, dass der Beginn der motorischen Leiden, und zwar speciell die Veränderung der Vorderhörner, die Atrophien und

Paralysen in unseren Beobachtungen einen neuritischen Ursprung haben könnten, wie bei Dejerine, einer Begründung entbehrt.

Der klinische Verlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen entsprechen im Gegentheil denjenigen Anzeichen, die von den Autoren für amyotrophische Tabes dorsalis mit einer Affection der Vorderhörner festgestellt wurden.

Diese Anzeichen sind in der Einleitung dieses Aufsatzes detaillirt beschrieben worden und lassen sich in Kürze folgender Maassen resumiren:

1. Die Localisation der motorischen Störungen bei amyotrophischer Tabes dorsalis entspricht nicht dem Verlauf der Nervenstämme.

2. Diese Affectionen sind äusserst asymmetrisch angeordnet; sie erfassen die Muskelgruppen bisweilen diffus, bisweilen aber mit einer gewissen Auswahl.

3. In den kranken Muskeln ist fibrilläres Zittern zuweilen äusserst stark ausgeprägt.

4. Die Atrophien entwickeln sich recht schnell.

5. Die elektrische Reaction ist gar nicht verändert oder nur etwas herabgesetzt.

6. Bei der mikroskopischen Untersuchung werden Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarks gefunden.

Alle diese Anzeichen entsprechen vollkommen demjenigen, was wir in unseren Fällen gefunden haben und daher zählen wir unsere Fälle zur Kategorie der echten amyotrophischen Tabes, bei der die motorischen Affectionen nicht einen peripheren, sondern einen central-spinalen Ursprung haben. Die Ursache der Paresen, Paralysen und Atrophien muss in unseren Beobachtungen in einer primären Affection der Zellelemente der Vorderhörner gesucht werden, die Veränderungen dagegen der peripheren Nerven und der Muskeln müssen als secundäre Erscheinungen angesehen werden. Den Beginn der Erkrankung des motorischen, peripheren Neurons verlegen wir daher in unseren Fällen in die Vorderhörner des Rückenmarks und sind der Ansicht, dass das Leiden einen absteigenden Verlauf hatte. Der entgegengesetzte Standpunkt, d. h. dass man hier eine aufsteigende primäre Neuritis mit nachfolgenden Veränderungen der Muskeln und der Zellen der Vorderhörner sieht, wie es von Chrétien-Thomas (24) und anderen Schülern Dejerine's vorausgesetzt wurde, findet auch nicht den geringsten Stützpunkt im histologischen Bilde der untersuchten Nerven, da in unseren Präparaten wohl atrophische Veränderungen einzelner Nervenfasern, nicht aber entzündliche Degeneration des ganzen Nervenstammes gefunden wurde.

In den Bildern der Veränderungen der Zellen der Vorderhörner, die nach der Ansicht von Crètien-Thomas nur eine secundäre „réaction à distance" darstellen müssen, nicht aber eine primäre Zellenaffection sind, findet derselbe Gesichtspunkt keinerlei Unterstützung. Ihre Ansicht haben diese Autoren durch nichts bewiesen; in unseren Präparaten und in den hier beigefügten Zeichnungen sehen wir durchaus nichts Typisches für eine sogenannte entfernte Nissl'sche Reaction, die in der Nervenzelle secundär nach Durchtrennen und Absterben ihres peripheren Endes — des Axencylinders — beobachtet wird.

Wir müssen überhaupt zu dem Schluss gelangen, dass in unseren Fällen die Erkrankung des motorischen Neurons in dessen centralen Theilen begonnen hat, d. h. im Rückenmark, dass das Leiden, in einzelnen Zellen der Vorderhörner entstanden, sich sehr allmälig — in Form einzelner Herde — auf die benachbarten Zellen ausbreitete, wobei die Erkrankung der einzelnen Zellen, wenn auch langsam, so doch beständig progressirte. Durch diese Voraussetzung wird das ganze Bild der Affection in unseren Beobachtungen vollständig erklärt.

Das allmälige Zugrundegehen der Nervenzellen — einer nach der anderen — musste anfangs von der Atrophie nur einzelner Muskelfasern, die gerade von diesen Zellen regiert werden, begleitet werden; die normal gebliebenen Nervenzellen functionirten weiter und Dank diesem Umstande war anfangs weder eine Parese noch eine Paralyse bemerkbar; erst nachdem die Erkrankung eine grosse Anzahl von motorischen Zellen ergriffen hatte, atrophirte die Mehrzahl der Muskelfasern; erst mit dem Auftreten dieses Momentes zeigte sich eine Parese und späterhin eine Paralyse der betreffenden Muskelgruppe, zu der die erkrankten Fasern gehörten.

Bei der Untersuchung des Nerven, in dessen Gebiet sich die Atrophie entwickelt hatte, mit dem elektrischen Strom, reagirten die erhalten gebliebenen Muskeln in vollständig normaler Weise und nur die völlig atrophirten Muskeln, die nur äusserst wenig normale Muskelfasern enthielten, bedurften für ihre Contractionen einer grösseren Stromstärke als normal; hiervon hing also die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ab, die jedoch nur bei der unmittelbaren Reizung der Muskeln bemerkbar war.

Eine derartige zufriedenstellende Reaction der schon erkrankten Muskeln auf den elektrischen Strom lässt sich durch den Umstand erklären, dass die Ernährung und Arbeit des betreffenden Muskels unter dem Einfluss noch erhalten gebliebener und gesunder Nervenzellen der Vorderhörner mehr oder weniger zufriedenstellend vor sich ging. Im Vorderhorn dagegen, das den Muskeln mit herabgesetzter Reaction ent-

spräch, war die Anzahl der in Atrophie begriffenen Nervenzellen äusserst gross.

Der Hypothese einer spinal-centralen Entstehung der erwähnten Atrophien und Paralysen widerspricht der Umstand durchaus nicht, dass die Nervenstämme (und zwar in der Nähe der atrophirten Muskelgruppen) in ihren distalen Theilen stärker, als in den centraten Theilen afficirt waren. Dieser letztere Umstand liesse sich dadurch erklären, dass in den centralen Nerventheilen, die bedeutend dicker und unvergleichlich reicher an Fasern sind, sich die zu Grunde gehenden Nervenfasern in der grossen Anzahl von gesunden Nerven verloren. Andererseits wollen wir in Anbetracht der besonderen Wichtigkeit, die Dejerine diesen verschiedenartigen Veränderungen der Nervenstämme in ihren distalen und proximalen Theilen zuschreibt und auf die er seine Theorie des neuritischen Ursprungs der Paralysen und Atrophien sowie der Veränderungen der Vorderhörner bei Tabes begründet, hier erwähnen, dass in dieser Beziehung die Beobachtungen von Dejerine nicht absolut genau sind; die proximalen Aeste der langen Nerven sind zuweilen in höherem Grade afficirt, als die distalen und bilden bei ihrem Eintritt in den Nerv in dessen proximalen Theil stärker degenerirte Bündel, als in den distalen Theilen (Troitzky).

Wir sind ferner mit Dejerine (30, 31) in demjenigen Theil seiner Lehre nicht einverstanden, wo er vorschlägt, das Leiden der Vorderhörner bei Tabetikern als eine Poliomyelitis anterior chronica anzusehen, die die Haupterkrankung zufällig complicirt hat.

Bei unseren Patienten entsprechen die atrophischen und paralytischen Processe nicht dem Bilde einer Poliomyelitis anterior,

Im Verlauf der Poliomyelitis anterior sehen wir eine Affection von mehr oder weniger benachbart gelegenen Muskeln. Bei unseren Patienten bemerken wir gleichzeitig einige von einander entfernte paralytische Herde; die Muskelaffection ist äusserst zerstreut localisirt und die atrophirten Muskeln werden von umfangreichen Zonen normaler Muskeln von einander getrennt. Es sind z. B. gleichzeitig paralysirt: der M. deltoideus, M. cucullaris und die Augenmuskeln, deren Centren in bedeutender Entfernung von einander liegen; oder wir haben z. B. einerseits eine Atrophie der Mm. thenar, hypothenar und interossei dextri und andererseits eine Muskelaffection der rechten Hälfte des Schultergürtels, oder der Muskeln des Fusses, der Wade, oder endlich der Muskeln der Nates.

Gegen die Hypothese einer Poliomyelitis spricht der elective Verlauf der Erkrankung einzelner Zellen, die Beschränkung des Leidens nur auf einzelne Gruppen derselben und unter diesen letzteren wieder das

Absterben nur einzelner Zellen, während andere noch der Norm nahe kommen.

Gegen dieselbe Möglichkeit, hier eine Poliomyelitis anterior zu sehen, spricht auch das normale Aussehen der Neuroglia in den afficirten Vorderhörnern.

Ebenso wäre es äusserst wenig angebracht, die Amyotrophien in unseren Fällen zusammen mit Schaffer (116) für typische, spinale Muskelatrophien zu halten. Dies hiesse zwei Erkrankungen, von denen eine jede an und für sich äusserst charakteristische Züge besitzt und die in vielen Beziehungen in typischen Fällen direct einander ausschliessen, zu einem Ganzen zusammenwerfen; in jedem Fall widerspricht die Störung der Sensibilität dem Bilde einer spinalen Muskelatrophie.

Die Atrophien und andere motorische Störungen können in den beschriebenen Fällen ebenfalls nicht für in der Familie bestehende oder geerbte Erkrankungen des Muskelsystems gehalten werden und man kann dieses Leiden nicht irgend einer Affection der Gelenke zuschreiben. Sowohl das eine wie auch das andere lässt sich im gegebenen Falle völlig ausschliessen. Die Gelenke waren in allen Fällen gesund und die anamnestischen Daten ergaben dort, wo sie erhoben werden konnten, keinerlei Anhaltspunkte zu Gunsten einer geerbten oder in der Familie vorhandenen Erkrankung.

Es ist am natürlichsten, unsere Patienten als typische Tabetiker zu betrachten, bei denen in Folge verschiedener Ursachen eine Veränderung in der Ernährung der Zellen der Vorderhörner – eine atrophische Störung in denselben — eingetreten war, die trophische Leiden in den von denselben regierten Nerven und Muskeln nach sich zog.

Ausserordentlich interessant ist das Factum der Affection der Schmerz- und Temperaturempfindung in Form von Zonen, die sich am Rumpf in Form von unregelmässig abgerundeten Flächen ausbreiten, an den Extremitäten einzelne Segmente — z. B. die Hand, den Schultergürtel u. s. w. — erfassen und mit den Flächen gestörter tactiler Empfindung durchaus nicht zusammenfallen.

In der klinischen Literatur der letzten Zeit hat sich die Ansicht eingebürgert, dass die Sensibilität bei Tabes in Folge einer Affection der Wurzeln leidet und deswegen die Vertheilung der anästhetischen Zonen auch nicht mit den Verzweigungen der peripheren Nervenstämme zusammenfällt, wohl aber mit der Vertheilung der hinteren Wurzeln des Rückenmarkes am Rumpf und den Extremitäten übereinstimmt (Binswanger [14], Laehr [73], Patrick [97] u. A.). Diese Vertheilung wurde experimentell an Thieren von Sherrington (123) stu-

dirt, aber auch bei Traumen des Rückgrates am Menschen von solchen Klinikern beobachtet wie Allen-Starr (1), Thornburn (124), Bruns (15), Herter (35), Mills (86) und Kocher (71 a) und bildete an der Hand und dem oberen Theil des Rumpfes Streifen und an den unteren Extremitäten dreieckige Figuren. Die Arbeiten von Laehr, der sehr grosse Mühe auf das Studium der Vertheilung der Anästhesien bei Tabes verwandt hat, constatirten, dass die unempfindlichen Zonen bei Tabetikern eine Configuration besitzen, die vollständig mit den Wurzelzonen zusammenfällt, die von den soeben genannten Physiologen und Klinikern an Thieren und Menschen beobachtet wurden. Ebenso wie die Physiologen am Thier mit experimentell zerstörten hinteren Wurzeln anästhetische Zonen fanden, fand Laehr bei Tabetikern anästhetische Zonen, die sich in Form von Streifen und Figuren anordneten, die vollständig den Verzweigungen der hinteren Wurzeln u. s. w. entsprachen. Seine Untersuchungen werden gegenwärtig, jedoch nur in Bezug auf die tactile Sensibilität, allgemein anerkannt; was aber die Schmerz- und Temperaturempfindung anbetrifft, so erstreckt sich, wie es in der letzten Zeit klargelegt wurde, das Laehr'sche Gesetz nur wenig auf dieselben und diese Arten von Sensibilität sind nicht immer nach den Wurzeln localisirt.

Marinesco (87) kam bei der Nachprüfung der Laehr'schen Arbeit zum Schluss, dass die Störung der Sensibilität bei Tabes dorsalis im Allgemeinen keine Vertheilung nach Wurzeln, aber eine herdförmige Anordnung haben kann. Er constatirte vier Herde von Dysästhesie: das Gebiet der Brust, das Gebiet der Geschlechtsorgane und die unteren und oberen Extremitäten, das Gesicht mit einbegriffen. An den Beinen ist die bevorzugte Stelle — der Fuss; an den Armen — die Hand und der Unterarm an ihrer Innenseite. Nach der Ansicht von Marinesco kann man das Laehr'sche Gesetz von der Vertheilung der Unempfindlichkeit nach Wurzeln annehmen, jedoch nur mit einer gewissen Verbesserung, und zwar muss man im Auge behalten: 1. die Möglichkeit von intraspinalen Affectionen, die sich dem Leiden der Wurzeln anschliessen und 2. das Zusammentreffen mehrerer Wurzeln ein und derselben Zone u. s. w.

Patrick (97) erkennt ebenfalls das Laehr'sche Gesetz an, wünscht aber noch eine andere Localisation der Anästhesien, die von intraspinalen Affectionen abhängig ist, hinzuzufügen.

Riche (108) sammelte einige Beobachtungen, in denen die tactilen Anästhesien in Form von langen und schmalen Streifen nach dem Laehr'schen Gesetz angeordet waren und sich nach dem Verlauf der hinteren Wurzeln vertheilten. Die Temperatur- und Schmerzempfindung

dagegen war in Form von grossen, abgerundeten Zonen afficirt, die mit einer Localisation nach Wurzeln nichts gemein hatten und das Resultat einer intraspinalen Affection der grauen Substanz einzelner Segmente darstellte. Von neun Tafeln, die der Arbeit von Riche beigefügt sind und in verschiedenen Farben ausgeführt sind, haben die Zonen der Schmerz- und Temperaturanästhesie in Tafel I, II, IV, V und VI eine unseren Fällen analoge Vertheilung und sind, im Einverständniss mit Riche-Cottard (Iconograph. de la Salpêtrière 1899), durch eine intraspinale Affection des Rückenmarks bedingt.

Bei der Erklärung der geographischen Figuren der Schmerz- und Temperaturanästhesie bei unseren Patienten können wir uns ganz und gar der Ansicht von Marinesco-Patrick-Riche-Cottard in Betreff einer intraspinalen Entstehung dieser Localisationen anschliessen, da wir in den Präparaten eine Affection der grauen Substanz des Rückenmarks, an der Stelle, wo dieselbe von den langen, hinteren Collateralen durchschnitten wird, vor uns haben. Wir sehen in diesen Präparaten gleichzeitig sowohl eine intraspinale Affection als auch ein Wurzelleiden; dem ersteren können wir das Auftreten von abgerundeten Flächen einer gestörten Schmerz- und Temperaturempfindung zuschreiben, durch das letztere können wir die Figuren der veränderten tactilen Empfindung erklären, welche Dank ihrer verschiedenen Herkunft nicht mit den erstereren zusammenfallen. Unsere Präparate bestätigen folglich die pathologisch-anatomische Voraussetzung der eben citirten Autoren, einer complicirten intraspinalen und Wurzellocalisation der sensorischen Störungen bei Tabes.

Ferner verdient das klinisch bei den hier beschriebenen Patienten beobachtete Factum Beachtung, dass die Zonen der gestörten Schmerz- und Temperaturempfindung sich auf der Hand, dem Unterarm, dem Schultergürtel, dem Halse, dem Fuss, den Nates u. s. w. befinden und mehr oder weniger mit den Grenzen der atrophirten und paralysirten Muskeln zusammenfallen. Eine analoge Erscheinung wird gewöhnlich bei Syringomyelie beobachtet und hängt, wie bekannt, von einer gleichzeitigen Zerstörung der centralen grauen Substanz — die als Leiter der Schmerz- und Temperaturempfindung zum Bewusstsein dient — und der vorderen Wurzelzellen ab, denen motorische Functionen eigenthümlich sind.

Bei unseren Patienten wurde Syringomyelie nicht beobachtet, die pathologisch-anatomische Untersuchung des Rückenmarks aber giebt diesem Factum eine zufriedenstellende Erklärung.

Den krümligen Zerfall in der centralen grauen Substanz im Verlauf der Collateralen der hinteren Wurzelfasern muss man für ein ge-

nügendes Moment für die Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung halten. Da nun die Zerstörung der grauen Substanz in der Nähe des Centralcanals zu unbedeutend war, um eine Unterbrechung der Leitungsfähigkeit hervorzurufen, muss man die langen Collateralen der hinteren Wurzeln, die die Temperatur- und Schmerzempfindung von der Peripherie zur grauen Substanz leiten, für genügend zerstört halten, damit diese Empfindungen nicht mehr zum Bewusstsein gelangen.

Andererseits wurde in den Präparaten die stärkste Zerstörung dieser Temperatur- und Schmerzleiter gerade in denjenigen Segmenten und Etagen gefunden, in denen gleichzeitig eine herdförmige Zerstörung der Zellen der vorderen Wurzeln constatirt wurde, zwischen denen diese zerfallenden Collateralen lagen. Diese Herde oder Nester wurden in unseren Fällen am häufigsten in der Hals- und Lendenanschwellung angetroffen und fielen, was die Localisation betrifft, völlig mit der Vertheilung der atrophirten Muskeln zusammen. Bei der Atrophie der Handmuskeln wurden Veränderungen der Zellen in den Vorderhörnern des VIII. Hals- und des I. Brustsegments gefunden und zwar auf derselben Seite, wie die atrophirte Hand. Den Atrophien des Schultergürtels entsprach eine Veränderung der Zellen in den hinteren äusseren und den centralen Gruppen des VI., V. und IV. Halssegments. Bei der Affection des M. cucullaris waren die Zellen des Seitenhorns im V. und IV. Segment des Halsmarks verändert u. s. w.

Auf diese Weise wird das gleichzeitige Bestehen der Muskelatrophien einerseits und der Störungen der Temperatur und Schmerzempfindung andererseits in ein und derselben Ebene verständlich. Die Muskelaffectionen sind das Resultat eines Leidens der Vorderhörner; die Temperatur- und Schmerzanästhesie oder Hyperästhesie hingegen sind eine Folge eines Leidens der Leiter in der centralen grauen Substanz.

III.

Einige paralytische und amyotrophische Processe bei Tabes können nicht für vollständig zufällige Erscheinungen gelten, die gar nicht zum Grundbilde derselben gehören.

Sie gelten für vollständig natürlich, wenn sie in den letzten Stadien der Tabes dorsalis — im sogenannten paralytischen Stadium der Tabes — und zwar in Form einer allgemeinen diffusen Abmagerung des Muskelsystem auftreten. Dieses Stadium der Tabes dorsalis ist das Resultat von Marasmus, einer allgemeinen Schwächung und anderer Ernährungsstörungen, und ist der Begleiter der chronischen, entkräftenden Erkrankungen, besonders derjenigen, bei denen die Verdauungsorgane ihren Beruf nicht genügend ausfüllen, in denen die Ausnutzung des

Nährmaterials in ungenügendem Grade vor sich geht, und in denen ausserdem, in Folge einer Erkrankung der Harnwege und einer Functionsstörung der Sphincteren, günstige Bedingungen für eine Intoxication des Organismus mit Zersetzungsproducten des Harns, der Nährstoffe der Fäcalstoffe u. s. w. auftreten.

Wir wissen es andererseits, dass die Störungen der motorischen Sphäre unter den ersten Symptomen der Tabes auftreten können (Fournier 44)), und dass überhaupt bei 20 pCt. der Tabetiker Paralysen und Atrophien beobachtet werden.

In Anbetracht dieses darf man sich nicht wundern, wenn paralytische Symptome, wenn auch nur sporadisch, auch im präactatischen Stadium der Tabes dorsalis auftreten, wie es bei einigen von unseren Patienten (Ulitzky, Dobropiszew und Juschtschenko) der Fall war.

Befremdend und nicht der Tabes eigenthümlich ist jedoch nicht so sehr das frühe Auftreten der Paralysen und Atrophien, als vielmehr die Entwicklung derselben auf begrenztem Raum, und zwar in einem kleinen Muskelrayon und mit grosser Auswahl, wobei in einem Fall capriciös eine ganze Gruppe, in anderen Fällen nur einzelne Muskeln oder einige Theile derselben verschont blieben. Diese Erscheinung wurde ebenso wie von uns auch von anderen Autoren bemerkt, und zwar wurde sie, wie schon früher erwähnt wurde, von Leyden, Peterson, Braun, Coudoléon, Krüger u. A. beschrieben.

Bei der Untersuchung der Ursachen dieses elektiven und zonenförmigen Leidens des Muskelsystems müssen wir anerkennen, dass dieselben complicirt sind.

Einige von diesen Ursachen, die auf einmal auf den ganzen Organismus und auf das ganze Nervensystem einwirken, spielen die Rolle von allgemeemeinen, entkräftenden Momenten und können zur Zahl der prädisponirenden Momente gerechnet werden. Eine Reihe von anderen Momenten, die die Erkrankung nur genauer auf eine gewisse Gruppe von Nervenzellen hinleiten, muss man zu den speciellen Ursachen rechnen, die nur in einem begrenzten Theil des Rückenmarks thätig sind deren Resultate eine nest- oder herdförmige Erkrankung des Rückenmarks ist.

In der Zahl der ersten Ursachen müssen wir Syphilis erwähnen, ferner verschiedene Toxine, die im Organismus in Folge anderer, gleichzeitiger Erkrankungen, wie z. B. Tuberculose, Nephritis, Krebs entstanden sein können; hierher muss auch der ungenügende Uebergang von Nährstoffen ins Blut, in Folge gestörter Verdauung u. s. w. gerechnet werden.

Wagner (132) ist der Ansicht, dass diejenigen Toxine (Syphilis,

Quecksilber u. s. w.), die, schädlich auf das Nervensystem wirkend, die sensiblen Fasern desselben afficiren und einen Symptomencomplex bilden, der Tabes genannt wird, in der Folge auch die motorischen Elemente des bereits erkrankten Rückenmarkes schädigen können.

In dieser Beziehung wollen wir erwähnen, dass sich Dank den verschiedenen Complicationen bei unseren Patienten eine Kachexie entwickelte, die in einigen Fällen zu einer Veränderung der Hinterstränge (Marinesco-Souques) und der Vorderhörner führen konnte. Im gegebenen Falle kann man diesen zufälligen Leiden, die die Haupterkrankung complicirten, keine besondere Bedeutung zumessen, da sie sich erst kurz vor dem Tode entwickelten.

Eine speciellere Rolle muss anderen Momenten zugeschrieben werden.

Eine gewisse Bedeutung konnten in diesem Fall die constatirten Veränderungen der Pyramidenbahnen haben.

Die klinischen Untersuchungen stellen es eben fest, dass sich bei Hemiplegikern Muskelatrophien auf der paralysirten Seite entwickeln. Die mikroskopischen Untersuchungen des Rückenmarks derartiger Patienten, die von einigen Autoren (Charcot [21 b], Eisenlohr [38 c], Leyden [72 d], Brissaud [16], Fürstner [45], Lapinsky [74], Schaffer [116], Muratow u. A.) ausgeführt wurden, constatirten eine bedeutende Degeneration der Zellen der Vorderhörner und zwar gerade auf der Seite der veränderten Pyramidenbahnen. Diese Degenerationen konnte man nur durch eine Erkrankung der Pyramidenbahnen und durch eine Herabsetzung derjenigen Impulse erklären, die sich, vom Gehirn ausgehend, auf die Vorderhörner des Rückenmarks ausbreiteten.

Die Affection der Pyramidenbahnen konnte, ausser einem dynamischen Einfluss auf die Zellen der Vorderhörner, dieselben auch noch mechanisch schädigen. Die zerfallenden Myelinscheiden (Fig. 1), die sich zwischen die Dendriten dieser Zellen legten, lockerten die Verbindungen dieser letzteren auf, konnten sie bedrängen, drücken, ja sogar zerbrechen u. s. w.

Die örtliche Herabsetzung der Ernährung der Zellen der Vorderhörner, jedoch nur in derselben Etage, musste durch eine Affection der sensiblen Wurzeln des Rückenmarks resp. ihrer langen Collateralen begünstigt werden.

Da die Länge der Collateralen der hinteren Wurzeln nicht eine gleiche ist und die längsten derselben gerade von demjenigen Segment ausgehen, in dem die hintere Wurzel in das Rückenmark eindringt, die höher gelegenen Collateralfasern dagegen mit wenigen Ausnahmen äusserst kurz sind und in der Mehrzahl der Fälle schon in den Clarke-

schen Säulen endigen, so ist es verständlich, dass der Einfluss der zerfallenden Collateralfasern auf einen gewissen Theil ihres eigenen Segmentes beschränkt ist und zwar auf denjenigen Theil desselben, oder richtiger auf diejenige Etage dieses Segmentes, in der die Collateralen, die sich durch die grösste Länge auszeichnen, die Zellen der vorderen Wurzeln erreichen. Der Einfluss derselben muss hier für um so intensiver gelten, als die Bündel der langen Collateralen gerade in demjenigen Segment sehr dicht sind, in dem die hintere Wurzel in das Rückenmark eintritt, und sich schnell in den höher liegenden Segmenten lichten. In Folge dieser Bedingungen muss die ätiologische Bedeutung der afficirten Collateralen der hinteren Wurzeln für auf eine gewisse, nicht umfangreiche, mehr oder weniger horizontal liegende Etage des Rückenmarks beschränkt gelten.

Diese Bedeutung besteht im Aufhören der sensorischen Impulse, einer Herabsetzung der Ernährung und einer Herabsetzung der Functionen der Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks, da die Reizungen als Stimulus zur Ernährung dieser Zellen dienen und ein Fehlen derselben in ihnen den nutritiven Impuls herabsetzt.

Solche Ansichten hat Goldscheider (50). Er beweist es, dass die Ernährung der Zellen der Vorderhörner von der Intensität ihrer Arbeit und von der Summe der Reize, die in der einen oder anderen Weise zu ihnen gelangen, abhängig ist.

Whitting (128) dagegen, dessen Aufsatz ich nicht im Original lesen konnte und mich nur auf ein kurzes Referat über denselben im „Neurologischen Centralblatt" beschränken musste, erklärt die Muskelatrophie bei Tabes durch eine übermässige, krankhafte und beständig erhöhte Reizung, die auf die Zellen der Vorderhörner von den degenerirenden hinteren Wurzeln aus einwirkt. Der Autor nimmt an, dass in der Periode, die dem vollständigen Zugrundegehen der Wurzel vorausgeht, von der letzteren ausserordentlich starke und dabei ununterbrochene Reize ausgehen, die, sich auf die Zellen der Vorderhörner ausbreitend, die Ernährung der letzteren so stark verändert, dass in ihnen atrophische Störungen eintreten.

Diese letztere Ansicht kann auch in unseren Fällen gelten; wir weisen ihr jedoch nur den zweiten Platz an, da die Periode der Degeneration der einzelnen Fasern, im Vergleich mit der langdauernden Zeit, in der die Faser schon degenerirt ist und die Reize zu den Vorderhörnern nicht mehr leiten kann, äusserst kurz ist.

Ausser diesem dynamischen Einfluss konnte die Affection der langen Collateralen auch einen schädlichen, mechanischen Einfluss auf die Ernährung der Zellen der Vorderhörner ausüben. Der in unseren Fällen

in den Schnitten durch das Rückenmark constatirte krümlige Zerfall dieser Wurzeln, der sich tief in die Vorderhörner hinein erstreckte, musste die Dendriten der Zellen, zwischen denen die degenerirenden Collateralen lagen, bedrängen, zusammenpressen und zerbrechen.

Der Einfluss der Veränderungen der hinteren Wurzeln (resp. ihrer langen Collateralen) ist in einer Reihe experimenteller physiologischer und histologischer Beobachtungen bewiesen worden.

Claude-Bernard (25) beobachtete nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln des N. ischiadicus beim Frosch eine Paralyse der anästhetischen hinteren Extremität. Derselbe Autor wiederholte diese Operation an Hunden und constatirte bei diesen letzteren eine Parese der hinteren Extremität, und zwar derjenigen Seite, auf der die hinteren Wurzeln durchschnitten waren.

Mott and Sherrington (88) experimentirten in analoger Weise an Affen und durchschnitten bei ihnen die hinteren Wurzeln der Brustnerven. Die Resultate eines solchen Versuchs beobachteten sie im Verlauf von drei Monaten — es trat bei den operirten Thieren jedesmal eine Parese der vorderen und hinteren Extremitäten ein, wenn die Zahl der durchschnittenen hinteren Wurzeln genügend gross war.

Kornilow (64) führte einen gleichartigen Versuch an Hunden aus und fand bei denselben gleichartige Erscheinungen. Die Durchschneidung sämmtlicher hinterer Wurzeln der betreffenden Extremität zog eine volle Paralyse der letzteren nach sich.

Hering (54 a) beobachtete nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei Affen eine Atonie und Atrophie der Muskeln der dem Experiment unterworfenen Extremität.

Analoge Versuche wurden auch im Gebiet der sensiblen Gehirnnerven ausgeführt und es wurden hierbei genau ebensolche paretische Erscheinungen im anästhetischen Gebiet beobachtet.

Die Durchschneidung des zweiten Astes des N. trigeminus beim Esel und anderen Thieren (Hall, Mago, Schöps und Magendie), oder die Durchschneidung des ganzen Stammes desselben Nerven (Filehne) zog eine Paralyse der Muskeln der Wange und des Ohres auf der anästhetischen Seite nach sich.

Nach der Durchschneidung des N. laryngeus superior (Exner-Pineles) beim Pferde wurde eine Paralyse des Stimmbandes der anästhetischen Seite beobachtet und die mikroskopische Untersuchung der Mm. cricoarytenoideus und cricothyreoideus ergab eine Atrophie dieser Muskeln.

Die Paralysen und Paresen, die bei diesen Versuchen erzielt wurden, wurden verschiedenartig erklärt. Einige der Autoren sahen hierin

theilweise eines der höchsten Stadien von Ataxie. Andere nahmen in derartigen Fällen trophische Muskelstörungen an, die dadurch entstanden waren, dass die reflectorischen, die der Ernährung des Muskels günstig waren, mit der Durchschneidung der Hinterhörner verschwanden.

Der Autor[1]) des gegenwärtigen Aufsatzes untersuchte, nach der Ausführung analoger Versuche, bei denen er die hinteren Wurzeln der Hals- oder Lendenanschwellung durchschnitt, das Rückenmark mikroskopisch und fand zweifellose organische Veränderungen der Zellen in den einzelnen Etagen der Vorderhörner und sogar der vorderen Wurzeln gerade derjenigen Segmente, in denen die hinteren Wurzeln durchschnitten waren. Analoge Beobachtungen machte auch Wharrington (133). Nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln des Rückenmarkes fand dieser Autor Veränderungen der Zellen in den hinteren und seitlichen Gruppen der Vorderhörner und auch in den Fasern der vorderen Wurzeln.

Angesichts dieser Facta muss man den Affectionen der langen Collateralen der hinteren Wurzeln zweifellos eine grosse Bedeutung bei der Aetiologie der Erkrankung der Zellen der vorderen Wurzeln zuschreiben; diese Bedeutung jedoch muss für nur auf die eigene Etage begrenzt gelten.

Was unsere Fälle anbetrifft, so geht die Bedeutung der degenerirten Collateralen für die herdförmige oder etagenförmige Erkrankung der Vorderhörner mit zweifelloser Deutlichkeit aus den Daten der pathologisch-anatomischen Untersuchung hervor; wie schon früher erwähnt wurde, war das Leiden der Vorderhörner am stärksten dort oder nur dort ausgeprägt, wo die langen Collateralen der hinteren Wurzeln am stärksten afficirt waren.

Einen grossen Einfluss zu Gunsten der herdförmigen Anordnung der Veränderungen der Vorderhörner konnte auch das Leiden der localen Gefässe des Rückenmarks ausüben. Das letztere wurde in verschiedenen Formen constatirt: erstens in Form einer Degeneration der feinen Capillaren des Rückenmarks bei vier Patienten und zweitens in Form einer Endoarteriitis einer kleinen Arterie in der Fissura anterior bei einem von ihnen (Juschtschenko). Analoge Veränderungen der Gefässe konnte man auch in den übrigen zwei Fällen, darauf fussend, annehmen, dass in allen beschriebenen Beobachtungen Arteriosklerose vorhanden war und in vier Fällen, in denen die Anamnese aufgenommen war, Lues vermerkt wurde; es ist aber bekannt, wie wichtig die eine

1) Die Untersuchung wird im Journal von Prof. N. M. Popow — „Neurologizesky Wiestnik“ im Druck erscheinen (russisch).

und die andere Ursache in der Aetiologie der Erkrankung der kleinen Gefässe des Nervensystems ist[1]).

Durch diese zufällige Eigenthümlichkeit — die Erkrankung gerade dieser und nicht anderer Aeste, die die Vorderhörner des Rückenmarks ernähren — würde sich ihrerseits äusserst einfach die herdförmige Erkrankung der Zellen der Vorderhörner, die in unseren Fällen constatirt wurde, erklären. Bei einer geringen Anzahl von veränderten Gefässen hätte die Affection der Zellen das Aussehen eines kleinen Herdes; je grösser die Anzahl der afficirten Gefässe, um so grösser müsste der Herd sein und um so grösser wäre die Möglichkeit der Entstehung einer diffusen Affection eines grossen Abschnittes des Rückenmarkes in der Ausdehnung einiger Segmente desselben u. s. f.

In dem Falle, wenn die Erkrankung in Gefässen von kleinem Caliber besteht und einen chronischen Verlauf hat, werden sich die klinischen Symptome durch eine langsame allmälige Entwicklung auszeichnen und das Leiden wird, in Folge der Möglichkeit einer collateralen Blutcirculation, lange Zeit unbemerkt bleiben.

In unseren Fällen wurde eine sich chronisch entwickelnde Affection der kleinen Capillaräste constatirt, deren Veränderung in jedem von ihnen einzeln, völlig isolirt verlaufen konnte, ohne dass in den anderen kleinen Capillaren, die den degenerirten benachbart waren, die Blutzufuhr mit einem Mal aufhörte oder sich verminderte.

Die Möglichkeit einer solchen isolirten Erkrankung der kleinen Capillargefässe ist schon häufig sowohl im Gehirn, wie auch im Rückenmark constatirt worden.

Eine Reihe von Autoren, unter denen wir Neelsen (92), Arndt (3, 4, 5), Ljubimow (75), Mader (85), Magnan (84), Otto (96), Hess(57), Schüle (119), Dejerine (84), Strümpell (118), Guerard (52), Köppen (64), Buchard(17), Letulle(76), Ribbert(112), Rindfleisch(118) und Frommann (46) erwähnen wollen, bemerkten, bei der Untersuchung des Rückenmarks und des Gehirns, eine Verdickung der Wände der Capillargefässe, wobei ihr Lumen verkleinert, verengt und sogar ganz obliterirt war. Ausserordentlich interessant ist gerade der Umstand für unser Thema, dass diese veränderten Gefässe in der Mehrzahl der Fälle bei nestförmigen oder herdförmigen Erkrankungen des Rückenmarke oder des Gehirns constatirt wurden, und zwar meistens in solchen Herden, oder in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft. Die Untersuchung dieser degenerirten

---

1) Cfr. Neurologisches Centralblatt. 1896. Zur Frage über den Zustand der kleinen Capillaren der Gehirnrinde bei der Arteriosklerose der grossen Gefässe.

Capillaren, die an macerirten Gefässen ausgeführt wurde (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band X. S. 369), zeigte, dass derartige Capillaren des Gehirns mit der Verdickung der Wand ihre Elasticität einbüssen. Ihre Wände werden hart und brüchig und die feinsten Capillaren verwandeln sich in solide Fäden, die des Lumens entbehren.

In Anbetracht dieses ist das Vorhandensein von derartigen Capillaren in unseren Fällen, während hier eine herdförmige Erkrankung der Vorderhörner gefunden wurde, in hohem Grade wichtig. Beim Constatiren derartiger degenerirter Capillaren können wir uns ohne Mühe vorstellen, dass der Blutstrom in den verengten Capillaren verlangsamt war und die Menge der Nahrungsproducte im umliegenden Gewebe herabgesetzt war, da die Transsudation durch die verdickten Wände stark herabgesetzt sein musste. Ueberhaupt musste eine Reihe von Bedingungen eintreten, die, in Folge einer verringerten Blutzufuhr, eine herabgesetzte Ernährung der Gewebe begünstigten. Da jedoch die erkrankten Gefässe zur Zahl der Capillaren gehörten und da sich in solchem Fall die dünnsten unter ihnen als verengt und obliterirt erwiesen, so mussten sich die anämischen Bedingungen nur in einem äusserst begrenzten Gebiet entwickeln, und zwar in demjenigen Gebiet, das von den kleinen Capillaren versorgt wird. Das benachbarte Gebiet konnte sich in günstigen Bedingungen befinden, wenn das ernährende Gefäss in geringerem Grade gelitten hatte u. s. w.

Wenn wir eine Verengerung einzelner, sehr kleiner Capillaren vor uns haben, haben wir das Recht Ernährungsstörungen anfangs in zahlreichen, aber nicht grossen Gebieten zu erwarten; in der ersten Zeit können sie sogar nur in einzelnen Zellen oder in isolirten Gruppen derselben ausgesprochen sein; späterhin gleichzeitig mit dem progressirenden Verlauf der Degeneration der Capillaren und der Ausbreitung der Erkrankung auf eine grössere Zahl derselben, muss sich das anämische Gebiet vergrössern und einige benachbarte Zellgruppen, ja sogar das ganze Vorderhorn ergreifen, späterhin können sich noch dieselben Veränderungen auf einige Segmente der Reihe nach ausbreiten.

Da nun aber mit der Degeneration der Capillaren und der Verengerung der allerdünnsten von ihnen die Blutzufuhr vom betreffenden Gebiet nicht endgültig abgeschnitten ist, so tritt dennoch keine scharf ausgeprägte Ischämie ein, die eine Erweichung desselben hervorzurufen im Stande ist; es verringert sich nur das Filtrat des Blutes und es verändert sich die Qualität des letzteren. Die hierbei entstehenden Nährmateriale befriedigen, obgleich sie noch für die Erhaltung des Lebens und der Thätigkeit verschiedener Bestandtheile des Marks genügen, nicht mehr die Ganglienzellen der Vorderhörner; deswegen eben beginnen

diese letzteren und zwar nur sie allein zu welken, während die anderen Bestandtheile der Vorderhörner (die Neuroglia) nicht viel von der Norm abweichen.

Vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus entsprechen die atrophischen Veränderungen der Nervenzellen der Hypothese einer localen, anämischen Ernährungsstörung, die sich sehr langsam entwickelt, und bei der die collaterale Blutcirculation lange Zeit der Reihe nach die Unzulänglichkeiten der Ernährung ausgleicht. Diese Veränderungen der Zellen sind denjenigen Veränderungen, die bei acuter Ischämie entstehen, vollständig unähnlich. Diese Veränderungen der Zellen haben bei experimentellen Untersuchungen viele Autoren gesehen [Ehrlich-Brieder (1883), Singer (1887), Herter (1887), Spronk (1888), Sarbo (1895), Münzer (1895), Lamy (1897), Suchanow (1897), Hoche (1898)]. Ausserdem ist noch eine derartige Beobachtung am menschlichen Lendenmark, bei einem acuten Thrombus der Aorta vorhanden (Helbing, Deutsche med. Woch. 1896, No. 42). Alle diese Untersuchungen sind nur in der Hinsicht für unser Frage brauchbar, als sie unsere Ansicht von der Möglichkeit einer herdförmigen Veränderung der Vorderhörner bei einer Erkrankung der Gefässe bestätigen.

Nur mit gewisser Mühe wird das klinische Bild der Muskelatrophien ganzer Zonen und Segmente der Extremitäten verständlich. Hier sind einige Erklärungen möglich. Wir können annehmen, dass die Anämie, die in den Kernen der Mm. pectoralis und supraspinatus z. B., eine Atrophie dieser Muskeln nach sich ziehen muss, während die Mm. deltoideus, teres major und andere Muskeln des Schultergürtels ihre Function und ihren Umfang normal erhalten und die fehlende Arbeitskraft der erwähnten Muskeln compensiren, in Folge dessen aber mehr arbeiten und sich häufiger und stärker contrahiren. Eine solche Arbeit dieser sich wenig erholenden Muskeln ist bei guter Ernährung bis zu gewissen Grenzen möglich. Bei der Neigung jedoch der Capillaren zur Degeneration kann sich sehr bald eine relative Anämie neuer Gebiete, darunter auch der Kerne dieser Muskeln entwickeln, die, bei der doppelten Arbeit, eine grössere Blutzufuhr zu ihren Rückenmarkscentren verlangen. Andererseits können, beim geschwächten Nervensystem des Tabetikers, mit ungenügenden mit nutritiven Impulsen (Degeneration der hinteren Wurzeln), diese selben Kerne der compensirenden Muskeln, dank der übermässigen Arbeit ausser der Anämie, sehr schnell ermüden; erschlaffen und verwelken und aus diesem Grunde kann ein Verwelken und eine Atrophie der von ihnen regierten Muskeln eintreten. An die Stelle der dahinwelkenden Muskeln resp. ihrer Kerne treten andere compensatorische, weiter entfernt liegende, die ihrerseits bis zur

Uebermüdung arbeiten u. s. f.; auf diese Weise werden allmälig alle Muskeln eines bestimmten Segmentes, oder einer bestimmten Zone der betreffenden Extremität oder eines Körpertheils, die in der einen oder anderen Weise einander vertreten können, ermüdet, paretisch und atrophisch.

Solcher Art ist die Erklärung des uns interessirenden klinischen Factums, die auf den ersten Blick zufriedenstellend zu sein scheint.

Mit ausserordentlicher Bestimmtheit entwickelt Edinger (40) eine analoge Ansicht. Seiner Meinung nach kann jede Uebermüdung das Nervensystem zu einer Erkrankung in Form einer Neuritis oder Tabes führen, wenn die eingebüsste Energie nicht genügend ersetzt wird. Bei Tabes ist das motorische Neuron viel widerstandsfähiger als das sensible, es kann jedoch bei starken physischen Anstrengungen genau ebenso erkranken und gerade hierdurch erklärt sich die Muskelatrophie bei der Tabes dorsalis, wofür als typisches Beispiel die Hemiatrophie der Zunge gelten kann. Auf Grund seiner Versuche und seiner klinischen Beobachtungen ist Edinger ferner der Ansicht, dass die allgemeine schlechte Ernährung des Organismus und die sich auf dieser Basis entwickelnden Anämien die Affection des motorischen Neurons bei Tabes ausserordentlich begünstigen. Aus diesem Grunde warnt er bei der Behandlung der Tabes dorsalis vor Gymnastik. Eine Ermüdung muss unter solchen Bedingungen zu organischen motorischen Störungen führen.

Die Entwicklung von Paresen, Paralysen und Atrophien hatte in unseren Fällen eine subacute Entwicklung; in voller Uebereinstimmung hiermit sehen wir, dass die Erkrankung der Collateralen der Hinterwurzeln, der man im gegebenen Fall eine ätiologische Bedeutung beimessen kann, ebenfalls noch nicht lange besteht; ganz besonders demonstrativ scheint dieser Umstand in den Präparaten zu sein, die nach Marchi gefärbt sind.

Noch einmal zu der anfänglichen Frage dieses Kapitels über die Ursachen der herdförmigen Affectionen der motorischen Sphäre bei Tabetikern — zurückkehrend, müssen wir es wiederholen, dass wir sie für mehr oder weniger complicirt halten müssen.

Hierher müssen die allgemeinen entkräftenden und prädisponirenden Bedingungen, wie der Verfall der Ernährung, als Resultat zufälliger Erkrankungen, Syphilis, Tuberculose, Nephritis, Diarrhoeen, Darmocclusion und verschiedene Toxine, die aus dem Organismus ungenügend entfernt werden, gerechnet werden.

Neben diesen allgemeinen ätiologischen Bedingungen müssen noch andererseits einige specielle Bedingungen erwähnt werden, die ihren schädlichen Einfluss nur auf einem bestimmten Gebiet localisiren und hierdurch den Anstoss zur Entstehung eines herdförmigen Leidens geben. Zur Zahl dieser Ursachen müssen die Affectionen der kleinen Capillargefässe des Rückenmarkes, das Leiden der langen Collateralen der hinteren Wurzeln und die Affection der Pyramidenbahnen gerechnet werden.. Endlich musste, im weiteren Verlauf der Krankheit, bei der Entstehung der herdförmigen Erkrankung der Vorderhörner einerseits und des Leidens von Muskelgruppen in Form von bestimmten Segmenten und Zonen in einem bestimmten Gebiet des Körpers respective der Extremitäten andererseits, die Ermüdung der compensirenden Muskeln keine geringfügige Rolle spielen. Die erhöhte Arbeitsleistung dieser letzteren musste, bei ungenügender Ernährung ihrer Rückenmarkscentren, noch mehr diese Centren schwächen und eine weitere Affection derselben begünstigen.

Von diesen vier Momenten, ist das Leiden der Capillaren ein Moment, dessen Einfluss sich an äusserst verschiedenen Grenzen ausdehnen kann; der Einfluss der zu Grunde gehenden Collateralen dagegen wird in recht präcise bestimmbaren Gebieten — in derjenigen horizontalen Etage, in der sie sich durch ihre grösste Länge und Dichtigkeit auszeichnen — constatirt; die Grenzen des Einflusses der afficirten Pyramidenbahnen lassen sich nicht so streng abgrenzen, da ihr Einfluss überhaupt nur auf der linken oder nur auf der rechten Seite des Rückenmarkes auftritt; die ätiologische Bedeutung der erhöhten Arbeitsleistung kann in den Grenzen eines bestimmten Complexes von Muskeln zu Tage treten, die eine functionelle Abtheilung bilden und einander compensiren.

Es scheint uns von grossem Interesse aufzuklären, in wie weit man berechtigt ist, bei Tabes dorsalis eine herdförmige Erkrankung der Muskeln und der Vorderhörner zu erwarten. Stimmt die letztere Erkrankung mit dem Grundprincip des Leidens des Nervensystems in Form von Tabes überein?

Vom principiellen Standpunkt aus muss diese Frage schon deswegen negativ beantwortet werden, weil die Tabes dorsalis hauptsächlich eine Krankheit der sensorischen Nervenelemente ist und die motorischen Elemente vollständig unberührt bleiben müssen; sie dürfen weder in Form von einzelnen Herden, noch in diffuser Form leiden. In diesem Sinne wurde diese Frage oft so z. B. von Lissauer beantwortet, der durchaus keine Affection der Vorderhörner bei Tabes zuliess.

In den concreten Fällen, wie in den früher angeführten Beschreibungen von Leyden, Moxter, Petersen und von anderen citirten Autoren so auch in unseren Präparaten müssen wir anerkennen, dass derartige Erkrankungen dennoch vorkommen. Es geht aber schon aus dem Factum, dass das Bestehen derartiger motorischer Affectionen jedes Mal eine entsprechende Erklärung verlangt, mit zweifelhafter Sicherheit hervor, dass eine derartige herdförmige Affection der Tabes nicht eigenthümlich ist, unseren Ansichten von dem Wesen dieses Leidens widerspricht, und dass wir, bei der Begegnung mit derartigen motorischen Affectionen, dieselben als zufällige Complicationen der Tabes dorsalis betrachten müssen.

Schluss.

Wir erlauben es uns folgende allgemeine Folgerungen auf Grund unseres Aufsatzes zu machen:

1. Die Behauptung von Dejerine und dessen Schülern, dass die Atrophien und Paralysen bei Tabes auf peripherer richtiger, neuritischer Basis entstanden sind, und dass die hierbei im Rückenmark beobachteten Veränderungen der Zellen die Folge einer Neuritis sind — hat nur in Hinsicht auf einige Beobachtungen von amyotrophischer Tabes dorsalis — Bedeutung. Abgesehen von solchen Beobachtungen sind noch Fälle von Tabes vorhanden, in denen motorische und tropische Muskelstörungen bestehen, die ihre Entstehung nicht einer Neuritis, sondern einer primären Veränderung der Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks verdanken.

Vom klinischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus sind diese zwei Arten von amyotrophischer Tabes einander nicht ähnlich und in einigen Beziehungen sogar einander diametral entgegengesetzt.

Amyotrophische Tabes mit Affection der Vorderhörner.	Amyotrophische Tabes neuritischen Ursprungs.
Die Localisation der Paralysen stimmt mit der Vertheilung der Nervenstämme nicht überein. Die Paralysen und Atrophien sind in Form von einzelnen Zonen angeordnet, zu denen mehrere Muskeln gehören, die von verschiedenen Nerven regiert werden; in den Grenzen dieses	Die Localisation der Paralysen und Atrophien stimmt mit den Verzweigungen der einzelnen Nervenstämme überein und die Paralysen entstehen in demjenigen Gebiet, das vom betreffenden kranken Nerven regiert wird.

afficirten Territoriums können einzelne Muskeln normal sein.

Die Atrophien und Paralysen entwickeln sich asymmetrisch. Die Muskeln werden mit einer gewissen Auswahl afficirt, die an den Typus von Aran-Duchenne erinnern.

In den erkrankten Muskeln wird fibrilläres Zittern beobachtet.

Der Parese und den Paralysen geht eine Muskelatrophie voraus, erst mit der Verminderung des Umfanges der letzteren bemerkt der Patient die Schwäche.

Die Veränderung der elektrischen Reaction besteht in einer (quantitativen) Herabsetzung der Erregbarkeit.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden in derartigen Fällen in den erkrankten Nerven atrophische Veränderungen einzelner Fasern und eine stark ausgeprägte Affection der Vorderhörner gefunden.

In der Localisation der Muskelaffectionen verschiedener Extremitäten wird Symmetrie beobachtet.

Bei neuritischen Atrophieen kommt ein fibrilläres Zittern in den Muskeln nicht vor.

Der Verlauf der Paralysen, die in Folge der Nervenaffection entstanden sind, wird durch eine anfangs auftretende Parese und Paralyse charakterisirt und erst später entwickelt sich Atrophie.

Bei neuritischer Erkrankung wird Degenerationsreaction in den erkrankten Nerven und Muskeln beobachtet.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt degenerative Veränderungen in den Nervenstämmen und normale Vorderhörner.

2. In denjenigen Kategorien von Tabes dorsalis, in denen die Muskelatrophien von einer primären Erkrankung der Zellen der Vorderhörner abhängen, trägt die Erkrankung des motorischen Neurons den Charakter eines atrophischen, nicht aber eines entzündlichen Processes und entwickelt sich subacut.

Die Erkrankung der Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes hat einen elektiven Charakter: es leiden nicht alle Zellen, sondern nur einige Gruppen derselben und deren Schichten; nur die Zellen sind verändert, das interstitielle Gewebe, darunter auch die Neuroglia bleibt dagegen (in der ersten Zeit) unverändert.

Ebenso wie in den Vorderhörnern des Rückenmarkes zeichnet sich die Affection in den peripheren Nervenstämmen durch Elektivität aus. Es sind einzelne Fasern afficirt, während nebenan liegende normal bleiben.

Dieselbe Elektivität der Erkrankung ist auch in Bezug auf die Muskeln ausgeprägt, die Paralysen befallen die Muskulatur mit Auswahl.

3. Die Affection der Vorderhörner tritt in zwei Formen auf. Zuweilen ist sie diffus und breitet sich auf alle Gruppen des Vorderhorns, auf beide Hälften desselben und dabei in mehreren Segmenten der Reihe nach aus. Zuweilen jedoch stellt sie nestförmige oder herdförmige Erkrankung dar, wobei nur bestimmte Zellgruppen — die centralen und hinteren äusseren Gruppen derselben häufiger, als andere und zwar nicht durchweg, sondern grössten Theils in einzelnen Schichten und Etagen — diesen Veränderungen in der Ausdehnung eines Segmentes oder eines kleinen Theils derselben häufig nur auf der einen Hälfte des Rückenmarkes unterworfen sind.

4. Bei einer herdförmigen oder nestförmigen Erkrankung der Vorderhörner sind keine typischen Anzeichen einer Poliomyelitis anterior vorhanden; wir sehen hier keinen Entzündungsprocess, der die Poliomyelitis charakterisirt, im Gegentheil ist hier eine langsame Veränderung einzelner Zellen vorhanden, die einem atrophischen, nicht aber einem entzündlichen Process in denselben entspricht.

5. Eine herdförmige Vertheilung der Affection in den Vorderhörnern kann in demselben Rückenmark angetroffen werden, in dem gleichzeitig auch diffuse Veränderungen der Zellen der Vorderhörner beobachtet werden. Sowohl in dem einen, wie auch in dem anderen Fall werden die Zellveränderungen in denjenigen Etagen und Segmenten beobachtet, in denen gleichzeitig Verengerungen der kleinen Gefässe oder Capillaren vorhanden sind, in denen die langen Collateralen der hinteren Wurzeln afficirt sind, und zwar sind sind sie auf derjenigen Seite des Rückenmarkes stärker ausgeprägt, auf der eine bedeutende Veränderung der Pyramidenbahnen zu Tage tritt.

6. Das gleichzeitige Vorhandensein von veränderten Gefässen, von degenerirten Collateralen der hinteren Wurzeln, von zerfallenden Pyramidenbahnen und von in Atrophie begriffenen Zellen der Vorderhörner in ein und demselben Herde des Rückenmarkes, giebt die Möglichkeit eine pathognomonische Wechselbeziehung zwischen diesen vier Momenten festzustellen, und zwar lassen sich die Veränderungen der Vorderhörner durch die Gegenwart der ersten drei Bedingungen erklären. Der Veränderung der Gefässe und Pyramidenbahnen muss man eine weniger scharf begrenzeende und localisirende Rolle zuschreiben, als dem Einfluss der degenerirten Collateralen der hinteren Wurzeln, deren Länge und Dichtigkeit — die nur in bestimmten Segmenttheilen am grössten ist - es ihnen erlaubt, einen gewissen Einfluss auf die Zellen der vorderen Wurzeln, und zwar nur in ihrer eigenen Etage auszuüben.

Die Gefässveränderungen ziehen anämische Störungen in den Vorderhörnern nach sich und zwar kann sich, da das Lumen der allerfeinsten Capillargefässe verengt ist, die einen äusserst begrenzten Rayon versorgen, das Leiden des Rückenmarkes nicht im ganzen Querschnitt desselben oder auch nicht in bedeutenderer Ausdehnung ausprägen, sondern anfangs nur in einzelnen Zellen, in kleinen Zellconglomeraten und einzelnen Gruppen derselben; in Folge dessen sind, während einige benachbarte Gruppen normal sind oder einzelne Zellen dieser Gruppen ein nahezu normales Aussehen haben, andere Gruppen, oder ein anderer Theil von Zellen einiger Gruppen afficirt.

Die Bedeutung der degenerirenden langen Collateralen und Pyramidenbahnen für die Aetiologie der Veränderungen der Zellen der Vorderhörner besteht erstens in der Verringerung der Impulse in den Zellen der Vorderhörner, die gewöhnlich in diesen Fasern zu ihnen gelangten. Ausserdem können die degenerirenden Fasern, indem sie quellen und dicker werden, die Dendriten der Zellen der Vorderhörner drücken und begünstigen auf diese rein mechanische Weise die Veränderung der letzteren.

Alle diese schädlichen Bedingungen führen dahin, dass die Zellen der Vorderhörner schon ganz im Anfang ihre Widerstandsfähigkeit einbüssen, ihre motorischen Functionen werden in Folge dessen für sie noch zu einem neuen entkräftenden Moment und beschleunigen gemeinsam mit den anderen angeführten schädlichen Bedingungen die Erkrankung der arbeitenden Zellen.

7. Das Resultat eines solchen Zusammenströmens von vielen pathologischen Bedingungen in einer bestimmten Etage des Rückenmarkes, auf einer oder auf beiden Hälften desselben, in der Ausdehnung eines oder zweier Segmente desselben, oder einer ganzen Anschwellung, ist die Veränderung der Zellen der Vorderhörner. Wenn diese Veränderungen alle, oder viele Gruppen des betreffenden Rückenmarkstheils und zwar in bedeutender Ausdehnung erfassen, so haben wir es mit einer diffusen Veränderung der Vorderhörner zu thun; wenn sich aber diese selben Veränderungen der Zellen auf einem engeren und begrenzteren Raum entwickeln, so ist die Erkrankung des Rückenmarkes herdförmig. Da nun aber ein vollständiges Aufhören der Blutzufuhr nicht eintritt, so hat das Leiden den Charakter einer Atrophie der Zellen und bietet nicht das Bild einer Erweichung eines bestimmten Gebietes. Als ungenügend erweist sich die Blutzufuhr nur für die Ganglienzellen, der Neuroglia und anderen Bestandtheilen des Rückenmarkes hingegen genügt diese Nahrungsquantität und ihr äusseres Aussehen leidet nicht.

8. Die Paralysen, Paresen, Atrophien und überhaupt die Veränderungen der Muskulatur spinalen Ursprungs, die in einem bestimmten Segment des Rumpfes oder einer Extremität entstehen und die von einer Veränderung der Schmerz- und Temperaturempfindung desselben bestimmten Körpergebietes begleitet werden, müssen als Resultat einer etagenförmigen Erkrankung des Rückenmarks betrachtet werden; einerseits haben hier die Vorderhörner gelitten und andererseits die Fasern der hinteren Wurzeln, die in die centrale graue Substanz eintreten. Mit dem Ausdruck „etagenförmiges Leiden" können die Erkrankungen innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarkes, die Erkrankungen des Anfangs des motorischen und der Endigung des sensiblen, peripheren Neurons bezeichnet werden. Klinisch äussern sich solche Erkrankungen an einer gleichzeitigen Affection der motorischen und sensiblen Sphäre eines bestimmten Körpersegmentes, z. B. der Hand, des Schultergürtels, des Unterschenkels und des Halses, ohne dass die benachbart liegenden Gebiete des Unterarmes, oder des Fusses, oder des Oberschenkels gelitten und in ihren motorischen oder sensiblen Functionen verändert wären und ohne dass man dem Leiden der Nervenstämme die beobachtete Erkrankung zuschreiben könnte.

Zum Schluss halte ich es für meine angenehme Pflicht meine aufrichtigste und tiefe Dankbarkeit den verehrten Herren Professoren J. A. Soikorsky, W. P. Obraszow, K. E. Wagner und N. M. Wolkowitsch für die freundliche Ueberlassung des publicirten Materials auszusprechen.

Literatur-Verzeichniss.

1. Allen Starr, Local anaestesia. a) Brain. 1894. b) American. Journ. of the med. sciences. Jul. 1892.
2. Althaus, Ueber Sklerose des Rückenmarkes. 1884. S. 113.
3. Arndt, Entartung der Hirngefässe. Virchow's Archiv. 1867. Bd. XLI.
4. Arndt, Hyaloid degenerirte Gefässe. Virchow's Archiv Bd. XXX.
5. Arndt, Aus einem apoplectischen Gehirn. Virchow's Archiv Bd. LXXII.
6. Braun, Nach Goldscheider citirt. Zeit. f. klin. Med. 1891. Bd. XIX.
7. Bernhardt, Archiv für Psychiatrie. VII.
8. Bernhardt, Ueber multiple Neuritis. Zeitschr. für klin. Med. 1886. XI.
9. Bernhardt, Neurol. Centralbl. 1899. S. 848.
10. Bernhardt, Archiv für Psychiatrie. XIV. S. 935.
11. Ballet, De l'hémiatrophie de la langue. Arch. de neurol. 1884. VII.

12. Blocq-Onanoff, Tabes supérieur avec lésion des noyaux bulbaires. Arch. de méd. expér. 1892. p. 387.
13. Buzzard, Ophthalmoplegia conjugached. with tabes dors. Brain. V. pag. 36.
14. Binswanger, Ueber Sensibilitätsprüfungen bei Tabes. Neurol. Centralblatt. 1888. S. 28.
15. Bruns, Deutsche med. Wochenschr. 1889.
16. Brissaud: a) Recherches anatomopathologiques sur la contracture permanente. Thèse 1880. b) Revue mensuelle de méd. et chirurg. 1879. p. 616.
17. Bouchard, Dégénérations secondaires. Arch. général de méd. 1866.
18. Brassole, Ueber die anatomisch-pathologische Localisation der Tabes. Centralbl. f. pathol. Anatomie. 1892.
19. Cruveilhier, Atlas d'anatomie pathologique. 32 livraison. Paris. 1832 bis 1845.
20. Charcot, Anomalie de l'ataxie motrice. Oeuvres complets. IV. 1873.
21. Charcot: a) Oeuvres complets. 1887. Vol. II. b) Vol. IV. p. 324.
22. Charcot-Pierret, Altérations de la substance grise dans le tabes. Soc. biolog. 1871. 22. IV.
23. Coudoléon, Atrophie musculaire pendant tabes. Thèse de Paris. 1887.
24. Crétien-Thomas, Etude sur une forme spéciale de tabes. Rev. de méd. 1898. No. 11.
25. Claude-Bernard, Leçons sur la physiologie du système nerveux. 1863.
26. Dumenil cf. Dejerine.
27. Dufour, Paralysies bilatérales des muscles droits externes. Progrès méd. 1891. No. 36.
28. Demange, Revue de méd. 1882.
29. Dejerine-Darkschewitsch, Sur l'existence d'altérations nucléaires dans certaines paralysies des muscles de l'oeil chez les tabétiques. Sem. méd. 1887.
30. Dejerine, Paralysies au cours du tabes. La médecine moderne. 1890. No. 13.
31. Dejerine: I. De l'atrophie musculaire des tabétiques et de sa nature périphérique. a) Comptes rendus de la societé biologique. 1888. p. 194. b) Sem. méd. 1884. p. 74—96. II. Etude clinique et pathologo-anat. sur l'atrophie musculaire des ataxiques. Revue de méd. 1889.
33. Dejerine, Altérations des nerfs dans les paralysies oculaires chez les tabétiques. Soc. de biolog. 1884. X. 18.
34. Dejerine, Sclérose en plaques cérébrospinale. Revue de méd. 1884.
35. Duchenne de Boulogne: a) Traité de l'éléctrisation localisée. 3. édition. 659. b) De l'ataxie locomotrice. Arch. génér. de méd. 1858.
36. Debove, Progrès medical. 1880. No. 52—53.
37. Dreyfus, Virchow's Archiv. CXX. S. 154.
38. Eisenlohr: a) Ueber bulbäre Complication der Tabes. b) Zur Aetiologie und Therapie der Tabes. Deutsche med. Wochenschr. 1884 S. 554—851. c) Neurol. Centralbl. 1891. No. 1.

39. Eulenburg: a) Berliner klin. Wochenschr. 1885. XXII. b) Deutsche med. Wochenschr. 1887.
40. Edinger, Experimentelle Erzeugung der tabesähnlichen Rückenmarkskrankheiten. Neurol. Centralbl. 1898.
41. Foucart, France médicale. 1850.
42. Finkelburg, Zwei Fälle von Tabes mit Peroneuslähmung. Neurolog. Centralbl. 1899. S. 709.
43. Fischer, Ueber vorübergehende Lähmung mit EaR. im Prodromalstadium der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1886. S. 557.
44. Fournier, Société de biologie. 1870. III. 17.
45. Fürstner, Archiv für Psychiatrie Bd. 26.
46. Frommann, Gewebsveränderungen bei Multiplexsklerose. Jena. 1878.
47. Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchow's Archiv. 1863. Bd. 26.
48. Guffer, Société biologique de Paris. 1875.
49. Goldscheider, Ueber atrophische Lähmung bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med. 1891. Bd. XIX.
50. Goldscheider, Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 421.
51. Grasset et Apollinario, Gazette hébdomadaire. 1878. p. 111.
52. Guerard, Essai sur la sclérose. Paris. 1869.
53. Grasset, Traité pratique des maladies du système nerveux. 1897.
54a. Hering, Neurol. Centralbl. 1902. S. 640.
54b. Hoffmann, Archiv f. Psychiatrie Bd. 19.
55. Herter, Journal of nervous and mental diseases. 1891.
56. Hallopeau, Traité de médecine. V.
57. Hess, Fall von multipler Sklerose. Archiv f. Psychiatrie Bd. 19.
58. Joffroy, Du pied bot tabétique. Semaine méd. 1885. p. 390, 431.
59. Jean, Progrès méd. 1876.
60. Joffroy, Union méd. 1885. XXX.
61. Kahler-Pick, Weitere Beiträge zur pathol. Anat. des centralen Nervensystems. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. II. 1881.
62. Kahler, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Zeitschrift f. Heilkunde. 1881.
63. Kornfeld, De la gangrène symmétrique des extrémités. Sem. méd. 1892.
64. Köppen, Histologische Veränderungen bei d. multiplen Sklerose. Archiv f. Psychiatrie Bd XVII.
65. Koch-Marie, Hémiatrophie de la langue. Rev. de méd. 1888. VIII.
66. Korniloff, Ueber die Veränderungen der motorischen Function bei Störungen der Sensibilität. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.
67. Krauss, Ueber einen mit Gelenkerkrankung einhergehenden Fall von Tabes und Stimmbandlähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1886.
68. Krüger, Ein Beitrag zur progressiven Muskelatrophie und ihre Complication. Neurol. Centralbl. 1892. S. 714.
69. Künn, Neurol. Centralbl. 1900. S. 1040.

70. Landouzy, Comptes rendus de la société de biologie. 1883. p. 367.
71. Laborde, Comptes rendus de l'Académie des sciences. 1851.
72. Leyden: a) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874. II. S. 331—446. b) Ueber die Betheiligung der motorischen Muskeln und Nervenapparate bei Tabes. Zeitschr. f. pract. Med. 1877. c) Tabes. Real-Encyklopaedie. Erste Auflage.
73. Laehr: a) Ueber Sensibilitätsprüfungen bei Tabes. Neurol. Centralbl. 1887. b) Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Localisation. Archiv f. Psychiatrie. 1895.
74. Lapinsky, Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. 1900. S. 336.
75. Lübimoff, Glasartige Degeneration der Gefässe. Archiv f. Psychiatrie. Bd. IV.
76. Letulle, Lésions des cordons dans l'ataxie locomotrice. Gazette méd. 1880.
77. Lapinsky, Ueber die sogenannte faserige Degeneration der Capillaren d. Gehirnes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X.
78. Lissauer, Beitr. zum Faserverlauf im Hinterhorn des menschl. Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie Bd. XVII. 1886.
79. Lecocque, Rev. de méd. 1882. p. 492.
80. Martius, Ueber Accessoriuslähmung bei Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 126.
81. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen. Wien 1896.
82. Moeli, Neurol. Centralbl. 1899. S. 848.
83. Münzer, Zur Lehre von Tabes dorsalis. Prager med. Wochenschr. 1894.
84. Magnan, Archives de Physiologie. 1869. II.
85. Mader, Fall seltener Spinalkrankheit. Wiener med. Presse. 1879.
86. Mills: a) Medical News. 89, 90. b) Therapeutic. Gazette 1890.
87. Marinesco, De la topographie des troubles sensitives dans le tabes. Sem. méd. 1897.
88. Mott and Sherrington, Experiments upon the influence of sensory nerves. Proceeding of the Royal Society 1895. Vol. 57.
89. Moxter, Beiträge zur Auffassung der Tabes als Neuronerkrankung. Zeitschr. f. klin. Med. XXIX. 1896.
90a. Minor, Hemi- und Paraplegien bei Tabes. Westnik von Mershejewsky. 1890 (russisch).
90b. Muratow, Secundäre Degenerationen bei herdförmigen Leiden der motorischen Sphäre. Moskau 1893 (russisch).
91. Nonne: a) Zur Casuistik der Betheiligung der peripheren Nerven bei Tabes dorsalis. b) Anatomische Untersuchung eines Falles von Erkrankung motorischer und gemischter Nerven der vorderen Wurzeln bei Tabes dorsalis. Archiv f. Psychiatrie. XIX. 1887.
92. Neelsen, Ueber eigenthümliche Degeneration der Hirncapillaren. Archiv für Heilkunde. 1876.
93. Oppenheim, Vagus-Erkrankung bei Tabes dorsalis. Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI. 1885—1886.

94. Oppenheim, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes. Archiv f. Psychiatrie Bd. XX.
95. Oppenheim-Siemerling, Beitrag zur Pathologie der Tabes. Archiv f. Psychiatrie Bd. XVIII.
96. Otto, Beitrag zur multiplen Sklerose. Deutsches Archiv für Med. 1872. Bd. X.
97. Patrick, Anaesthesia of the trunk im locomotor Ataxia. New-York. Med. Journ. 1897. p. 65.
98. Peterson, Journal of nervous and mental diseases. 1890. XV. p. 450.
99. Pitres-Vaillard, Comptes rendus de biologie. 1887. p. 569.
100. Pusinelli, Archiv f. Psychiatrie. 1882. XII. S. 776.
101. Prevost, Neurite périphérique dans le tabes dorsal. Revue de méd. de la Suisse romande. 1886.
102. Pitres cf. Brissaud. 16.
103. Pitres-Vaillard: a) Contribution à l'étude des névrites périphériques. Arch. de neurol. 1883. b) Revue de méd. 1886. VI.
104. Pierret: a) Nouvelles recherches sur le névrites tabétiques. L'encéphale. 1886. b) Essai sur le symptôme de tabes. Thèse de Paris. 1876.
105. Raymond-Artaud, Sur un cas d'hémiatrophie de la langue. Arch. de physiol. 1885. No. 5.
106. Raymond, Arch. de physiologie. 1884. No. 3.
107. Raymond, Sclérose systématique de la moelle. 1894. p. 81.
108. Riche, L'ataxie des tabétiques et son traitement. Paris. 1899.
109. Ross, Locomot. ataxia with laringeal crises. Brain IX. p. 24.
110. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 462.
111. Ross, Handb. der Krankheiten des Nervensystems. St. Petersburg. 1882.
112. Ribbort, Ueber multiple Sklerose des Gehirnes und Rückenmarkes. Virchow's Archiv. 1882.
113. Rindfleisch, Beiträge zu der grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark. Virchow's Archiv. XXVI.
114. Sakaky, Ein Fall von Tabes mit Degeneration der peripheren Nerven. Archiv f. Psychiatrie Bd. XV. 1885.
115. Schaffer, Sur l'origine de l'amiotrophie. Rev. neurol. 1896.
116. Schaffer: a) Nervenzellenveränderungen bei Tabes. Monatsschr. für Psych. 1898. b) Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie. Monatsschr. für Psych. 1897. II. S. 30.
117. Schaw, Degeneration of the periphers nerves. Med. society. Brooklyn. 1878. p. 264.
118. Strümpell, Beitrag zur Pathologie des Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie. X.
119. Schüle, Weiterer Beitrag zur Hirn-Rückenmarks-Sklerose. Archiv für klin. Med. 1870. Bd. VIII.
120. Schultze, Neurol. Centralbl. 1892. S. 401.
121. Stintzing, Centralbl. für Nervenheilkunde. 1886. No. 3.
122. Strümpell, Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 37.

123. Sherrington, Physosophical transaction of the Royal society of London. 1894. CLXXXIV. p. 641.
124. Thornburn, The sensory distribution of spinals nerves. Brain. 1893.
125. Thürk, Ueber Degeneration einzelner Rückenmarksstränge. Wien 1858. Bericht der Akademie der Wissenschaften.
126. Trousseau: a) Clinique médicale de l'Hôtel de Dieu. II. pag. 607. b) L'ataxie locomotrice. Union. méd. 1861.
127. Vulpian, Note sur l'état des nerfs sensitifs etc. Arch. de Physiologie. 1868.
128. Whitting, Neurol. Centralbl. 1899. S. 848.
129. Westphal, Graue Degeneration der Hinterstränge. Archiv f. Psychiatrie Bd. XX. 1868.
130. Westphal, Strangförmige Degeneration der Hinterstränge. Archiv für Psychiatrie Bd. IX. 1879.
131. Westphal, Ueber chronische Lähmung der Augenmuskeln. Archiv für Psychiatrie Bd. XVI.
132. Wagner, Ueber neuritische Muskelatrophien bei Tabes. Dissertation. Berlin. 1896.
133. Warrington: a) On the structural alterations observed in nerve celle. Journ. of Physiol. XXIII. p. 112. b) Further observations. Ibidem. XXIV. No. 6.
134. Uffen, Fall von Tabes mit Muskelatrophie. Dissert. Kiel. 1896.

XXVIII.

Ueber acute juvenile Verblödung.

Von

Dr. **M. Fuhrmann,**

Assistenzarzt an der Lippeschen Heil- und Pflege-Anstalt Lindenhaus.

(Hierzu eine Zinkographie.)

Nicht die Akribie der analytischen Köpfe, nicht die Filigranarbeit emsiger Hirnhistologen hat die herrschenden Ideen der neueren Psychiatrie geschaffen. Die grossen Systematiker sind es gewesen, die mit Hülfe der Intuition neue Gebiete des räthselvollen Landes der Psychopathologie erschlossen.

Eine grosse Entdeckung eines genialen Intuitiven leitet die moderne Psychiatrie ein: das ist die Entdeckung der Katatonie durch Kahlbaum. Die wirkte wie ein Ferment; die gesammte psychiatrische Wissenschaft gerieth, anfangs allmälig, dann immer heftiger, in chaotisches Gähren, neue Ideen stürzten die alten, und alles, was bis dahin festgefügt für immer im System zu stehen schien, gerieth in Fluss.

Nach einem längeren Zeitraum kam ein anderer grosser Systematiker: Die Dementia praecox wurde von Kraepelin begründet, das Chaos verschwand, wieder herrschte ein straffes, festgefügtes, einheitliches System.

Doch der Kampf ums Dasein rastet nicht im Reich der Ideen. Haben grosse systematische Geister ihre Gedankenreihen zu imposanten Bauten zusammengeschweisst, so erscheint bald das Heer der Analytiker, und zerstört in langsamer Nagearbeit, was jene geschaffen. Auch die Dementia praecox wird ihr erliegen; schon jetzt beginnt sie zu zersplittern.

Die Dementia praecox simplex im Kraepelin'schen Sinne umfasst alleine eine Menge Probleme. Losgerissen wurde bisher davon eine besondere Gruppe von Psychosen, die Dementia simplex Diem, die im klinischen Bilde wenigstens unantastbar selbstständig ist, wenn auch die

Aetiologie nicht einheitlich sein mag. Sie ist auch wohl nicht so selten, wie Diem annimmt; sie ist eine noch zu frische Entdeckung, um genügend bekannt zu sein. Loszulösen sein werden von der Dementia praecox simplex dann ferner gewisse seltenere Fälle juveniler Verblödung, die erst in mehreren periodisch auftretenden Anfällen, oft nach weitgehenden Remissionen zwischen den einzelnen Attaquen, das Bild einer echten juvenilen Demenz herbeiführen.

Mit der Begründung der katatonischen Form der Dementia praecox hat Kraepelin die alte, ewig neue Katatoniefrage nicht gelöst, sondern den gordischen Knoten nur zerhauen. Ueberall starren die Probleme. Müssen wir vielleicht eine organische „Myopsychie", die unaufhaltsam zur Demenz führt, unterscheiden von einer functionellen Katatonie? Giebt es nicht Katatonien bei Herderkrankungen, paralytische Katatoniker und so sehr mit Wahnideen durchsetzte Formen von Katatonie, dass man nicht weiss, welche Gruppe von Symptomen man als Kern der Psychose betrachten soll? Und dann die Formen periodischer Katatonie! Wer wollte das alles mit gutem Gewissen in einen Topf packen! Nein — der Topf „Katatonie" ist schon längst zum Bersten vollgepfropft, der alte Universaltopf „Paranoia" ist dafür fast leer geworden.

Die Dementia praecox paranoides endlich scheint mir die fragwürdigste Gruppe zu sein, und ich möchte vermuthen, dass sich um diesen Begriff wichtige Kämpfe in nächster Zeit abspielen werden. Bezeichnet er doch nichts anderes als ein altes Problem in neuer Form: die Paranoiafrage ist innig damit verknüpft, und sie wird, wenn sie auch in letzter Zeit in den Hintergrund getreten ist, sicher wieder aufleben.

Wir selber haben uns in diesem Aufsatze zur Aufgabe gestellt, einige Psychosen, die zu der Gruppe der Dementia praecox paranoides gehören, näher zu untersuchen und deren klinische Sonderstellung zu beweisen.

Es sollen hier zunächst drei Fälle genauer beschrieben werden. Alle drei betrafen junge Leute fast gleichen Alters.

Wir wenden uns zum ersten Fall.

Josef D . . . ., katholischer Confession, ist 1876 in Sorgau, im Kreise Krotkau geboren. Die Grosseltern von Vaters und Mutters Seite sind gesund gewesen. Der Vater hat getrunken. Er war Arbeiter, lebte in Armuth und hatte daher meist nur mangelhafte Nahrung. Mit 49 Jahren hatte er mehrere epileptische Anfälle. „Der Schnaps hat es ihm gethan" sagte seine Frau damals. Der Vater starb 64 Jahre alt an „Schwäche". Ein Bruder von ihm, der jetzt noch lebt, ist ebenfalls Trinker. „Er trinkt den Schnaps aus Biergläsern".

Die Mutter des Kranken ist niemals ernstlich krank gewesen. Sie ist jetzt noch bei 65 Jahren eine rüstige Frau.

Der Kranke hat drei Brüder und eine Schwester. Der älteste Bruder hat Astigmatismus mixtus auf dem linken Auge und leichten Strabismus convergens. Er ist sonst gesund.

Der zweite Bruder hatte an einer Pupille eine angeborene Missbildung, die in einer Universitätsklinik mit ziemlich gutem Erfolg operirt wurde. Auch er ist im Uebrigen körperlich und geistig gesund.

Der jüngste Bruder soll ganz gesund sein. Nur hat er sich der Militärpflicht entzogen und ist in's Ausland gegangen.

Der Patient selber ist als Kind nicht krank gewesen, nur war er etwas schwächlich. Er besuchte die Volksschule mit gutem Erfolg und wurde dann Schornsteinfeger. Er war immer fleissig, ehrlich und ordentlich, trank nur selten bei besonderen Gelegenheiten und auch dann nur wenig. In seinem Berufe war er tüchtig. Im Sommer 1904 äusserte er seinem Bruder gegenüber, bei dem er Geselle war, plötzlich eines Tages die Idee, er habe eine schwere Krankheit — womit er wahrscheinlich Onanie meinte — war etwas erregt, verschwand dann auf 14 Tage und machte eine Vergnügungsreise, hielt sich in Leipzig und Berlin auf. Er kehrte ganz munter und vergnügt zurück, erzählte viel, arbeitete aber wieder wie früher fleissig in seinem Berufe. Zufällig entdeckte der Bruder, dass er bei einem biochemischen Kurpfuscher sich wegen Onanie hatte behandeln lassen.

Seit der Reise äusserte der Kranke öfters pathologische Einfälle, ohne im Uebrigen weder in Wort, noch in der That abnorm zu erscheinen. Einmal meinte er, der Schuster sei zu theuer, er wolle sich die Schuhe selber machen. Nicht allzulange vor dem eigentlichen Ausbruch der Geisteskrankheit sagte er zu seinem Bruder: er wollte ihm einen Bauplatz kaufen und ihm ein Haus darauf bauen. Dabei hatte er ausser einer kleinen Ersparniss absolut kein Geld.

Sonst lebte er ruhig und still wie früher, und that seine gewohnte Arbeit. Er war ein starker Onanist und Mädchenfeind.

Die eigentliche Geistesstörung brach ganz acut aus in der Nacht vom 25. zum 26. October 1904. Nachts $^1/_2 2$ stürzte er, barfuss, nur nothdürftig gekleidet, mit dem Revolver in der Hand die Treppe herunter. Seine Züge waren starr vor Angst und Entsetzen. Zum Bruder sagte er: „Alle Wände klapperten. Er wäre bange. Er ginge nicht wieder hinauf". Der beruhigte ihn und brachte ihn wieder zu Bett; den Revolver konnte er ihm nicht abnehmen. Eine halbe Stunde blieb er ruhig; dann sprang er wieder auf, lief auf den Boden und schrie: „Jeder, der mir naht, den erschiesse ich!" Er war dann etwa eine Stunde in beständiger Erregung, rumorte im Hause umher und rief schliesslich den Bruder, der bis dahin sich nicht zu ihm gewagt hatte, weil er wusste, dass der Revolver geladen war. Der fand die Thür verschlossen; als er öffnete, lag das Oberbett mitten im Zimmer, der Kranke selber hatte sich in den Schrank verkrochen. Der Revolver lag auf dem Tisch. Als er hervorkam, sagte er: „da wäre der Dachdecker B. vor dem Fenster gewesen und hätte ihm ans Leben gewollt. Er hätte nach ihm geschossen". In der That. Der Schuss sass in der Wand.

Der Bruder nahm den Kranken nun mit sich und bewachte ihn. Er war

die Nacht noch öfter in starker, ängstlicher Erregung, glaubte sich verfolgt, sah Tod und Teufel und meinte, es solle ihm an den Kragen gehen.

Am nächsten Tage — am 28. October — war er tagsüber ganz ruhig und umgänglich. Er spielte mit den Kindern seines Bruders, sprach fast nichts, „guckte immer wie verklärt in der Welt herum". Abends gegen 6 Uhr sagte er plötzlich zu dem Bruder: „Du! lass mich mal raus!" Als der das nicht zuliess, sprang er ans Fenster, ging mit dem Kopf durch die Scheibe und verletzte sich am Nacken nicht unerheblich. Der Arzt kam, verband ihn und gab ihm eine Medicin, worauf er einige Stunden schlief. Als er wach wurde, sah er Jemand, der ihn umbringen und nach Brake bringen wollte. Er wurde wieder sehr erregt und wollte beständig zum Fenster hinaus, so dass er gehalten werden musste. Einige Male rief er laut: „Der elektrische Strom kommt und will mich tödten!" Einmal meint er auch, „der Doctor stände mit dem Dolch hinter ihm und wolle ihn durchbohren!" Dann wieder nannte er die Freimaurer seine Hauptverfolger, verlangte den Pastor, er wolle beichten. Er nahm fast keine Nahrung, hatte Angst vergiftet zu werden, versuchte durch Würgen das Wenige, was er genossen, wieder herauszubringen.

Die ängstlichen Erregungen kamen anfallsweise. Zwischendurch sprach er klar, und zeigte sich im Ganzen orientirt. Nur war er sehr misstrauisch, zuletzt auch gegen seinen Bruder abweisend.

Am 29. October wurde er in's Lindenhaus aufgenommen. Hier ist er am ersten Tage in mässig starker motorischer Erregung, spricht viel, pfeift, läuft umher. Offenbar hallucinirt er stark. Häufig hebt er die Brauen, legt die Stirn in horizontale Falten, reisst die Auge weit auf und horcht mit ängstlich gespanntem Gesichtsausdruck. Manchmal kneift er dabei auch ein Auge zu. Er ist schwer zu fixiren, seine Aufmerksamkeit kaum zu concentriren. Bilder, die ihm gezeigt werden, nimmt er in die Hand, spielt achtlos damit und legt sie unbesehen bei Seite. Er beobachtet alles, was um ihn her vorgeht, mit raschen, misstrauischen Blicken, wobei der Kopf beständig hin und hergeht; Personen, die kommen und gehen, starrt er ängstlich erwartungsvoll an. Oft schrickt er zusammen. Wenn man ihn scharf fixirt und mit eindringlicher Stimme fragt, giebt er Antwort. Er glaubt bald in Krotkau, bald in Detmold, bald im Gefängniss, bald im Waisenhaus zu sein.

Nachgeschrieben wird folgende Unterhaltung:

Wo sind Sie hier? In der Herberge zur Heimath.

In welcher Stadt? In Berlin bin ich mal gewesen. Ich denke, wir sind hier in Berlin. Ich weiss nicht ganz genau. Die ganze Zauberei ist Zauber, nicht wahr? Wenn ich die Augen zumache, sehe ich wieder ganz andere Gesichter. Dann sehe ich den grossen Brand von Kohlstedt. — Wenn Sie mich aushorchen wollen?!

Wer hat Sie hierher gebracht? Hierher? Das weiss ich auch nicht. Höchstens der Doctor. „Quatsch?" Ich spreche alles nach, was mir die Stimme vorsagt.

Was ist für ein Jahr? Ich denke immer noch 1904.

Was ist für ein Monat? So genau weiss ich's nicht. December?

Was ist für ein Datum? Ist dasselbe. Was soll ich erst lügen. Ich werde eben verkohlt. Ob ich die Augen aufmache oder nicht.

Was ist für ein Wochentag? Einmal wird so gesprochen, einmal so. Wenn ich's richtig sagen soll, weiss ich's nicht.

Kennen Sie mich? Ich weiss nicht, ob Sie Herr Franke sind (ist ein anderer Patient).

Was ist das hier für ein Haus? Ein Gefängniss oder Irrenhaus. Wenn ich drin bin, mache ich das ganze Land schlecht, und wenn ich da drüben bin, mache ich den Juden schlecht.

Was sind das hier für Leute? Das kann man nehmen wie man will. Kranke? Ich bin wohl der Dümmste davon.

Am folgenden Tage am 30. October, ist das Bild unverändert. Der Kranke ist in starker, ängstlicher Erregung, spricht beständig vor sich hin, mustert alles umher mit raschen, misstrauischen Blicken. Zeitweise ist er mehrere Minuten lang in völligem Stupor, der nicht hallucinatorisch bedingt erscheint. Manchmal wechselt die Affectlage ganz auffallend und oft. Nahrung wird meist gut aufgenommen, manchmal beriecht der Kranke die Speisen, ehe er sie zu sich nimmt.

Nachschrift: Was ist für ein Jahr? Das wissen Sie doch selber! Na — wir bleiben bei der Wahrheit. Die Sache handelt sich darum, wer am längsten aushält, Vater, Sohn oder heiliger Geist. Man darf sich nicht gegen die Religion versündigen.

Was schreiben wir jetzt für ein Jahr? Mein Vater wurde 40 geboren — 1840. Ja, wollen Sie mich immer Bruder nennen? 1840. — 1876 — — so? Wenn ich mit den Zähne knirsche — der Wahrheit gemäss. — Na, nun wollen wir mal vernünftig sprechen. Ich will doch mal Ruhe haben — als wie dies ewige elektrische Licht.

Wie alt sind Sie? 20 Jahr — na, warte mal! Da muss ich erst mal meinen Orden begucken (besieht seine Tätowirung am linken Unterarm). Na — wie immer! Dasselbe. Dann wären wir ja Brüder.

Was ist jetzt für ein Monat? Monat? Das wäre Chloroform mit der Verstellung. „Vorstellung" sagt der wieder da drüben.

Wo sind Sie hier? Hier? Ja — richtig gescheit werde ich noch nicht draus. Ob's ne Festung ist? Meine Mutter und meinen Bruder habe ich hier verrückt gesehen. Ob der katholische oder evangelische Glaube verspottet werden soll?

In welcher Stadt sind Sie denn hier: In Krotkau.

Was ist das hier für ein Haus? Na ja! Dann wollen wir mal annehmen, es wäre das Verrücktenhaus! Gott! Man versteht ja seine eigenen Worte nicht mehr. Ob mein Vater draussen ist? Elektrische Fixirerei oder Photographirerei, was ist das nur?

Wer hat Sie hierher gebracht? Das kann ich nicht mit Bestimmheit sagen. Na, ich will mal sagen: Sie sind's gewesen!

Wer bin ich? Weiss ich nicht. Sie können auch der Niemand sein. Dann können Sie auch mal Schauspieler sein. Sie können auch mal der Kaiser

sein. Wenn ich die Klappe richtig betrachte (meint die Ventilationsklappe) Kaiser der Franzosen oder Kaiser der Amerikaner.

Was sind Sie? Essenkehrer. — Nee — gewesen! — Was soll ich nun sagen? Alles dasselbe. Na — dann bin ich garnischt.

Wie heisst unser Kaiser? Wilhelm I. war's und jetzt Friedrich III. Anständig gesagt möchte ich mal für meinen Vater beten, weil ich meine Mutter zuletzt gesehen habe. Ich habe ihn zuletzt links im Traum gesehen! Wenn ich auf den Knopf da oben sehe (elektr. Licht, Schaltung), denke ich: ich sehe einem verkehrten Bürgermeister ins Gesicht. Es kann auch ein Schneidermeister sein. Soll ich meinen Bruder vertheidigen? Na — Sie können mal der richtige sein.

Wo sind wir denn hier? Da will ich mal sagen: ich bin in der elektrischen Anstalt. Ich habe hier schon genug gelitten. Wenn ihr mich habt verkehrt auf den Kopf gestellt. Na — das wisst ihr ja alle besser wie ich. Verstellung hilft auch ja doch nichts.

Wer bin ich? Je nachdem, wie die letzte Stimme ist. Das gilt. Da geht eben ein Kellner vorbei (ein Wärter). Das ist hier wohl ein Haus, wo die drin ausgebildet worden? „Es heisst immer wieder fixiren". Ob Staatsanwalt oder . . . . . .

Am 31. October ist der Patient noch erregter wie bisher, er spricht viel und mit lauter Stimme, läuft beständig umher; Nachmittags fällt er in starke Angst, will andere schlagen und Scheiben zertrümmern. Kommt daher in's Dauerbad, wo nach 12 Stunden Beruhigung eintritt.

Immer ausgeprägter wird bei dem Kranken eine eigenartige Veränderung der Physiognomie, die an andere Patienten erinnert, die früher zur Beobachtung gelangt waren: die Züge sind wenig beweglich, das Gesicht sieht gedunsen aus und hat einen besonderen wächsernen Glanz; die feinere Hautfaltung verschwindet mehr und mehr, nur die Stirn- und die Nasenmundfalten erscheinen grob und tief eingegraben. Wenn Patient die Augen schliesst, sieht das Gesicht wie eine Todtenmaske aus.

Ich will gleich hier einschieben, dass ich diese eigenartige Veränderung im Hautgewebe des Gesichtes ausser bei den Fällen, die ich hier beschreiben will, nur bei einer Patientin mit manisch-depressivem Irresein beobachtet habe. Es ist bei ihr um so leichter festzustellen, als sie in gesunder Zeit ein von vielen feinen und gröberen Falten durchfurchtes Gesicht hat. Bei ihr tritt also in den bisher seltenen Attaquen von manischem und depressivem Stupor, meist schon einige Tage vor dem eigentlichen Anfall, ebenfalls jene eigenartige Hautveränderung ein und lässt sich in ihrer ziemlich schnellen Ausbreitung über das ganze Gesicht, die an das Fortschreiten eines Erysipels erinnert, gut beobachten. Zuerst schwillt die Haut in der oberen Gesichtshälfte an, die feinen „Krähenaugen" an den äusseren Augenwinkeln verschwinden, die Lider sind gedunsen, die feineren Stirnfalten verstreichen. Allmälig ergreift die Schwellung auch die Mund- und Nasenpartie. Schliesslich hat die ganze Gesichtshaut denselben wächsernen Glanz, sie ist gedunsen und fühlt sich wie teigig geschwollen an, die feinere Hautfaltung ist fast völlig verwischt, und da nur

die gröbere Faltenzeichnung erhalten bleibt, so bekommt das Gesicht einen ganz eigenartigen, grotesk-dementen Ausdruck, der mit dem Anfall wieder verschwindet.

Ich erwähne dies alles hier ausführlicher, weil das bisher noch nicht beschriebene Symptom mir diagnostisch und prognostisch von Bedeutung zu sein scheint. Ich bin der Meinung, dass es sich um eine central bedingte Hautveränderung handelt, vielleicht um ein vasomotorisches Oedem, das dadurch charakterisirt ist, dass es auf das Gebiet der mimischen Muskulatur beschränkt bleibt. Vielleicht lässt sich daraus schliessen, dass zwischen beiden — zwischen der Hautveränderung und der mimischen Muskulatur — bestimmte Beziehungen bestehen, und beide an derselben Stelle im Gehirn, nämlich an dem hypothetischen mimischen Centrum centrirt sind.

Ich will das eigenartige Symptom vorläufig kurz als Pachydermia facialis bezeichnen.

Im Uebrigen ist der physiognomische Ausdruck des Kranken fast immer stereotyp: Angst, Misstrauen und Rathlosigkeit spielen sich gleichzeitig darin wieder.

In der Zeit vom 1. bis zum 6. November hält die stärkere ängstliche Erregung an, so dass Patient stundenweise im Dauerbade gehalten werden muss. Er spricht beständig in theils ideenflüchtiger, theils incohärenter Weise, wobei seine wirre Rhetorik von zahllosen confusen paranoischen Ideen durchsetzt ist. Er beobachtet alles, was um ihn her vorgeht; doch ist die Aufmerksamkeit nur oberflächlich, beständig schweift der unruhige, misstrauische Blick umher.

Wichtig sind Aeusserungen von ihm, die auf tiefgehende Störungen der Selbstempfindung schliessen lassen. Die Sprache ist ihm verstellt, er hat fremde Augen eingesetzt bekommen, das Gehirn ist ihm vertauscht. In Folge dessen ist das Selbstbewusstsein verändert und in Lockerung begriffen: der Patient weiss nicht, ob er noch derselbe ist wie früher, er kommt sich völlig verwandelt vor, das „Ichbewusstsein" ist getrübt, er weiss nicht, ob er D . . . ist oder Franke, zeitweise glaubt er in eine alte Frau, in ein Mädchen verwandelt, „verwechselt" zu sein. „Ob Sie Konrad sind oder ich? Damit wir endlich mal über uns klar werden!" Zeitweise spricht er von sich selbst in der dritten Person.

Das Bewusstsein ist traumhaft. Wie im Kaleidoskop umtanzen ihn die buntesten Bilder; er hat am hellen Tage massenhafte Visionen, theils elementaren Charakters, wie Sterne, Funken, Lichtblitze, theils hochcomplicirter Art. Er sieht „Nebelbilder", Gespenster, Geister durch die Luft schweben, Thierköpfe, die nach ihm schnappen, Todtengerippe umhertanzen, deren Geklapper er vernimmt. Die ganze Umwelt erscheint ihm in phantastischer Weise verändert, und verwandelt sich vor seinen staunenden und erschreckten Augen beständig. Bald glaubt er im Zuchthaus zu sein; die Wände sind gespenstisch und drohen einzustürzen; dann meint er in einem „Museum" zu sein, in dem alle nur „Theater spielen", viele Frauenzimmer ihn versuchen, beständig Telephonstimmen erklingen und alles ihm mit den Augen zuzwinkert; oder wieder im „Todtenhause, wo Leichen umgewandelt werden zu Deubeln", „die Wände

verklärt sind" und der Arzt als „Professor der Schwarzkunst" erscheint. „Nun ist das Aufwachen aus dem grossen Jugendtraum da — bemerkt er einmal — der Roman von Schinderhannes hat ein Ende". Er befindet sich im Justizministerium, wo Elektrisirmaschinen aufgestellt sind, die Gedanken zu erlauschen, und wo die Worte verdreht werden, so dass er nicht mehr aus noch ein weiss!"

Ich will hier gleich noch ein Symptom erwähnen, das ich bisher nur bei einigen Alkoholdeliranten und in den vorgeschrittenen Stadien der Paranoia beobachtet habe. Patient hallucinirt. Plötzlich ruft eine Stimme: „ein Fisch!" Er wirft den Blick an die Decke und sagt: „Wahrhaftig ein Fisch!"

Ich kann dem Symptom einstweilen keine besondere Bedeutung beimessen. Doch scheint es mir bei weitem seltener, dass acustische Hallucinationen optische auslösen, als umgekehrt.

Nachschrift vom 5. November: „Ich möchte doch nicht immer hören: der kommt aus verschwiegenen Gräbern! Nun sagt er wieder: „Kopf!" Der Knop (ein Mitpatient) muss erst Feuer fressen, ehe er glaubt. Ob ich photographirt bin oder nicht. Ich meine ich kann doch jedem Menschen offen ins Gesicht sehen! Meine Lunge ist schlecht? Die Namen ändern sich. Es kann aus einem Klugen ein Dummer werden. Wenn du's ehrlich mit mir meinst, muss ich mir die Zunge abbeissen. Jetzt müssten wir uns schon mächtig verkennen. Von mir bis zu Ihnen wird ein Athem. Wenn heute Kinder regieren, dann müssen die Räthsel zu Hause bleiben. Immer gerade aus marschirt. Es summt mir doch alles durch den Kopf, von Heimathsgefühl. Gegen den Knopf kann ich doch mal drücken. Na — dann wären wir doch wenigstens mal ordentlich rumgewalzt. Nun muss ich doch ein Walzbillet bekommen. Wir sitzen hier schon so Jahre. Oder haben Sie mich doch verkehrt angesehen? Wegen der Verwechslung? Jetzt lacht mich der Kerl von Rinteln noch aus. „Staatsgefährlicher Verbrecher?" Jetzt wird's bald Licht in der guten Stube. — Na, dann ist Ihr Vater auch nicht auf den Kopf gefallen . . .

Seit dem 7. November sind stärkere Erregungen nur ganz selten gewesen. Das Zustandsbild ist im Grossen und Ganzen immer das Gleiche. Der Kranke hockt meist aufrecht sitzend im Bette und spricht vor sich hin. Die Stimmung schwankt beständig zwischen Heiterkeit und ängstlicher Depression. Hallucinationen bestehen fort, sie sind wesentlich acustischer Art. Dem entsprechend ist auch die Physiognomie meist in ständiger Bewegung; allerdings wiederholen sich immer dieselben typischen Innervationen: Heben und Senken der Brauen und der Stirn.

Häufig schieben sich in die sonst fast continuirliche sprachliche und motorische Erregung Phasen von Stupor ein, die in letzter Zeit immer häufiger werden, und längere Zeit andauern. In ihnen erweist sich der Kranke meist völlig reactionslos, giebt keine Antwort und äussert selbst auf tiefe Nadelstiche nur geringen Schmerz.

Am 10. November gelingt es mit dem Patienten einen Associationsversuch vorzunehmen, dessen Ergebniss folgende Reactionen sind:

1. hell: hell? ja, das ist Tinte.

2. dunkel: dunkel? Das wäre dies! (zeigt auf einen Wattepfropfen, den er aus dem Ohre nimmt). Wenn ich an meine schwarzen Finger denke, denke ich an meine Mutter.

3. weiss: So? An den Doctor von Bösingfeld oder in Krotkau. Es kann ja auch sein, dass er anders heisst. So? Dann wäre ich ja derselbe, der Abends da sitzt.

4. grün: grün — das ist das Vaterunser, das habe ich immer gebetet. Ich weiss gar nicht mehr, was eigentlich los ist. Einmal soll ich August sein, einmal Joseph. Draussen im Garten steckt ganz Bösingfeld. In den Kaiserpalast darf man nicht jeden Tag geschickt werden.

5. schwarz: Ja, da habe ich auf meine Fingernägel gesehen, ich denke: ich bin es.

6. blau: Das ist immer noch dasselbe. Was einer draussen spricht, das soll ich nicht hören.

7. roth: roth? Das sind Socialdemokraten.

8. gelb: Cigarrenarbeiter.

9. breit: Je nachdem, was sie für Farbe nehmen. Ich soll mich erst umdrehen und in den Spiegel sehen.

10. hoch: Hochdeutsch? So — dieselbe Sprache, mit Uebersetzung.

11. dick: dickfällig.

12. spitz: spitz im Gesicht — sagt der wieder.

13. tief: tief darf ich sehen und nicht hoch.

14. rund: Das sagt der Vater draussen in der Herberge. Ja — das sind Signale hier. Einmal so, einmal so.

15. dünn: dünn ist Tinte.

16. eckig: Wenn man einem die Zunge zeigt und darf es nicht.

17. langsam: langsam drehen.

18. schnell: schnell drehen.

19. rauh: rauh ist die Luft.

20. glatt: Das wäre dasselbe wie der Schlüssel. Schnellschreiberei, Theater und so weiter.

21. fest: fest und treu. Wir halten fest und treu zusammen.

22. weich: Ich soll nichts mehr sagen. Na — wenn man einen Menschen will verdächtigen und weiss nicht, ob man Recht hat.

23. fettig: Und Sie sagten: fettig.

24. kalt: In diesem Pastorenmantel (Bademantel) darf man sich nicht immer umdrehen. Kaltes Essen giebt's heute.

25. lau: lau? Laues Essen.

26. warm: Ich weiss nicht, ob ich das Abendmahl noch vertragen darf oder ob ich das Essen nicht mehr werth bin. Entweder das Paradies oder Bethlehem. Warm ist die Liebe.

27. heiss: heiss ist das Essen.

28. leise: Leise wehen die Winde.

29. laut: laut? Man soll aus Aerger nicht alles verschweigen.

30. wohlriechend: Wenn Sie Colophonium nehmen.

31. stinkend: Ja — Verzauberung.

32. süss: Meine Mutter.

33. sauer: sauer ist, wenn man in den Tod beissen muss.

34. bitter: bitter ist auch der Tod.

35. schön: Schön? Dann müsste ich ja wieder singen; müsste ich immer pfeifen bis zuletzt.

36. hässlich: Ja hässlich ist Liebe, wenn man sie nicht richtig ansieht.

37. Berg: Berg Sinai.

38. Fluss: Die Weser.

39. Thal: Wenn man über die Berge geht und kommt wieder runter.

40. Meer: Das Meer liegt im Abgrund.

41. Spinne: Spinne? Wenn man zu schnell schreibt oder ärgert einen Menschen. Spinne? Das wäre hier ein Schwein.

42. Schmetterling: Die fliegen weit. Das ist dasselbe wie damals.

43. Adler: Junge Adler fliegen hoch darüber hinaus.

44. Schaf: Schaf schiessen.

45. Löwe: nicht böse werden.

46. Fuchs: Fuchs, du hast die Gans gestohlen.

47. Elefant: Na, dann will ich mal Wort halten und nicht immer die letzte Stimme gebrauchen. Ja? Ich hätte Sie verrathen? — So! — Ein Geheimniss — ein Beichtgeheimniss. Eine Spionin.

48. Esel: Das wäre der junge Mann da draussen.

49. Bauer: Das wäre der Doctor.

50. Bettler: Doctor von Bösingfeld.

51. Soldat: Soldat zu sein — — ich soll ruhig sein, sonst hört die letzte Stimme doch nicht auf.

52. Schneider: Ich muss ruhig sein — oben im Saale herrschen verschiedene Gewalten. Man darf nicht immer dasselbe sagen. Wenn's soweit ist, geht der Pastor zu Hause.

53. Pfarrer: Pfarrer auch? Dann müsste ich erst raus gehen. Jetzt bin verloren. Pfarrer? Ja, ne Krankheit.

54. Arzt: Arzt und Apotheke.

55. Richter: Das wäre alles was zu leben, aber nicht zu essen.

56. König: König: Ich soll nicht in alle Ecken gucken. Ein König kann über den Kaiser kommen.

57. Veilchen: Veilchenduft.

58. Rose: Das ist ja von damals noch her. Rose: Das war ja auch ein ganz guter Mann.

59. Tanne? Tanne? Das wäre ungefähr so, wie wenn einer draussen klopft.

60. Eiche: ein Eichenfeld. Eichfeld. Wenn einer König und Kaiser will umwerfen.

61. Auge: Man sieht dem Tod in's Auge und soll es nicht.

62. Hand: Hand? Dann müsste ich selber schreiben, nicht?

63. Schnabel: Sie oder er nicht?

64. Kralle (sieht seine Hände an): Kralle kann auch noch Aerger sein.

65. Sterne: Himmel, Mond und Sterne.

66. Mond: Das wäre das letzte Signal, sagt der oben.

67. Sonne: Die Sonne ist heller wie die Wand.

68. Komet: Kometen giebt's an den Ohren. Das kann man verschieden machen.

69. Krankheit: Krankheit ist, wenn man denkt, man ist mehr wie ein Pastor.

70. Unglück: Unglück in der Liebe.

71. Verbrechen: ist verschieden. So — jetzt bin ich ganz gesund. Verbrechen ist, wenn man einem nicht kann ins Gesicht sehen.

72. Noth: Noth ist Tod.

73. Glück: Glück ist, wenn man noch weiss, wo man hingehört.

74. Wohlthat: Wohlthat ist Erlösung.

75. Gesundheit: Gesundheit ist Ruhe.

76. Friede: Friede auf Erden.

77. Liebe: Das wäre ungefähr so, wenn wir beide wollten zusammen sterben. Ich würde Ihnen den Mantel geben, wir müssen aber erst warten auf das Signal. Ich weiss noch nicht. Ich will Ihnen den Mantel lieber noch nicht geben.

78. Zorn: Wenn man Leute sieht, die arbeiten müssen und braucht es nicht.

79. Hass: Hass ist, wenn man das Fenster aufmacht und darf es nicht.

80. Furcht: Furcht kenne ich nicht.

81. Wunsch: Wunsch ist höchstens — Erlösung.

82. Absicht: Absicht? — ja — das sieht genau so aus, wie wenn wir uns Abends gegenüber gesessen hätten.

83. Wille: Wille ist Befehl.

84. Entschluss: Entschluss! ja — Sie oder ich!

85. Verstand: Verstand habe ich noch. Wenn ich die Pantoffel ausziehe, ist er weg. Je nachdem.

86. Dummheit: Die vergisst man im Leben.

87. Erkenntniss: Erkenntniss auch. Das wäre, dass ich Sie geärgert hätte mit dem Automaten. Ich weiss aber nicht, ob Sie es gewesen sind.

88. Klugheit: Einer von uns Beiden! Ob wir im Kalthaus gewesen sind oder in Varenholz oder ob uns ein Barbier getroffen hat. Ich bin zu sterben bereit. Ich brauche mich nicht zu fürchten.

89. Traum: Wenn die elektrische Leitung angedreht ist, wie damals. Ob wir bei Kaisers essen oder bei Juden und Judengenossen. Ob schwarz, ob grün, ob blau, ob weiss? Soll ich mich gegen wen versündigt haben?

90. Denken: Denken und Ueberlegen.

91. Erinnerung: Ja — Erinnerung. Höchstens, dass ich's von einer anderen Person hätte. Ob von Ihnen? Oder ob ich das nur in Berlin in der Herberge aufgeschnappt habe? Dann wäre ich der Verräther.

92. Gedächtniss: Das wäre dies, wenn ich hier kloppe, sagt die letzte Stimme.

93. Recht: Abmarschirt, marsch in die Zelle, wenn ich die Herren beleidigt habe.

94. Staat: Das ist ein Staatsgeheimniss.

95. Sitte: Geheimpolizei. Ich kriege immer das letzte Wort und soll's nicht haben. Ich muss erst abbitten, Herr Doctor.

96. Religion: katholisch.

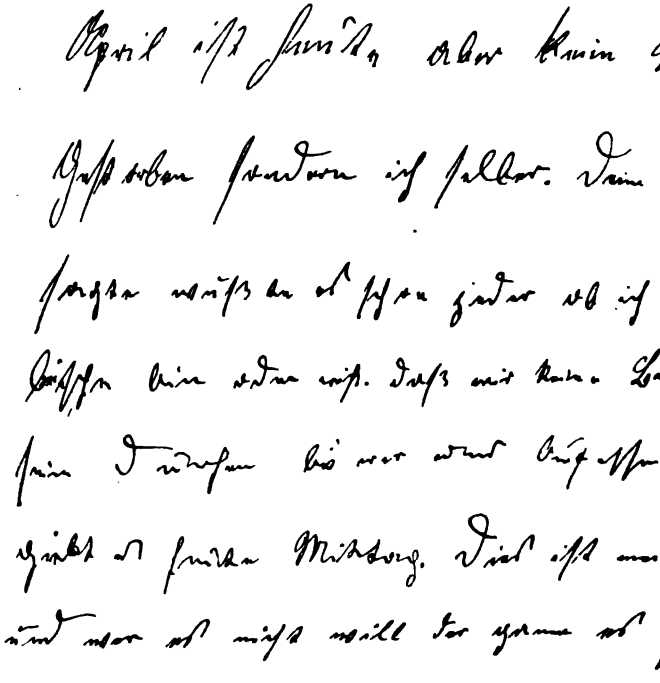
97. Deutschland: Das wissen Sie ja alles schon. Jetzt heisst's: „singe mit: Deutschland, Deutschland, über alles!"

98. Sedan: Sedan? Wir wollen's mal vergessen. Das war von dem Gustav Nagel oder war da die grosse Landtagsversammlung oder das grosse Sängerfest in Leipzig? Das war da am grossen Rathsberge — das grosse Feuer. Na — Sie wissen's ja.

99. Der Rhein: Der Rhein? Das ist verkehrt. Es ist ein grosser Fluss.

100. Kaiser Wilhelm: Kaiser Wilhelm? Das kann eine hohe Persönlichkeit sein. Unter Brüdern ist einer so hoch wie der andere. Der Papst eher noch höher.

An demselben Tage schreibt der Patient folgende Zeilen:



Am 11. November werden folgende Antworten notirt:

Wie heissen Sie? Na, sage ich Schuster, damit die Narrerei aus der Welt kommt — das giebt ewig Signale. — Wollen mal sagen: Franz! Mit Vornamen Josef.

Wie alt? Weg damit! Immer noch dasselbe Alter. — 20 Jahre.

Wann sind Sie geboren? 76 .... im ....

Wo sind Sie geboren? Na, wollen mal sagen in Detmold.

Was sind Sie? Immer noch Essenkehrer.

Wo sind Sie hier? In der Anstalt — nein das kann auch Bethlehem sein.

Was ist dies für ein Haus? Ein Bethaus — kein Bettelhaus.

Wer bin ich? Wenn ich Ihre Hände ansehe, werde ich wieder lebendig. Sie können auch ein Automat sein. Du bist der und ich bin Sie.

Kennen Sie mich? Das ist verschieden. Ob wir im Theater sind?

Wer sind Sie? Ich kann auch ein todter Mensch sein.

Was ist jetzt für ein Jahr? 1876 — Nun soll ich wieder ins Wasser huppen — das riskire ich auch.

Wo stammen Sie her? Aus Krotkau. — Nein aus Sorgau. Vielleicht kann es auch Bösingfeld sein. Das ist wieder ein Geheimpolizist (meint einen Wärter).

In welcher Stadt sind wir hier? Kann auch Berlin sein.

Mitte November, vom 12. November an, treten wieder einige ängstliche Erregungen auf und die zeitweise massenhaften Gehörshallucinationen wirken stärker auf den Kranken ein. Er läuft viel umher, pfeift und spricht fast beständig und producirt seine incohärente, mit wirren Wahnideen und Reimereien durchsetzte Rhetorik. Er antwortet selten auf eine Frage richtig, sondern fährt in seinen Selbstgesprächen fort und greift nur gelegentlich ein Wort der Frage auf, um es in associativ höchst oberflächlicher Weise zu verarbeiten. Auch nachts ist der Kranke meist in geringer sprachlicher und motorischer Erregung. Der Schlaf ist sehr unregelmässig und oft unterbrochen. Die Nahrungsaufnahme ist immer gut.

Gegen Ende November lässt die Erregung merklich nach, die ängstlichen und traurigen Affecte werden selten. Dafür macht sich eine gewisse stupide Euphorie bemerkbar. Das jetzt häufige Lachen hat in Folge der Pachydermia facialis, die allmälig zu verschwinden scheint, etwas Steifes, Maskenhaftes.

Aus dieser Zeit stammen folgende Nachschriften:

25. November Morgens. Wer sind Sie? Immer noch derselbe. Schornsteinfeger.

Was thun Sie hier? Blos mal anfragen wegen Arbeit.

Kennen Sie mich? Ja, wir haben uns wohl auch schon gesehen. Dann können Sie Professor werden — Professor der Schwarzkunst. So? Sitzt der Teufel dahinten?

Wo sind Sie her? Das kommt mir immer noch nicht klar vor. Das wäre ja eine ganz verrückte Hölle.

In welcher Stadt sind wir hier? In Krotkau.

In welchem Lande? In Valerica, um die Welt verrückt zu machen oder vor die Eisenbahn zu spannen.

Wie lange sind Sie hier? Das müssen Sie ja wissen — 76 geboren — stimmt alles — stimmt oder stinkt — Juden oder Judengenossen.

Wie alt sind Sie? Der alte Niemand — nun, wir wollen der alte bleiben — 76 geboren — ich glaube 76 Jahre alt.

Welcher Confession sind Sie? Katholisch. Oder geht die Miene wieder rum? Das Augenzwinkern muss aufhören.

25. November Nachmittags.

Wer bin ich? Ich glaube Frl. Luschke — Friedensrichter für die ganze Welt.

Was ist für ein Jahr? Immer noch dasselbe — 76 und 4 macht 80 — daneben wohnt auch noch einer. Das Fräulein könnte auch in Lindenau wohnen. So — nun denke ich an Alles. Aber Frau und Kinder habe ich doch noch nicht.

Wo sind wir hier? Hier? Wie gesagt — das wäre eine Anstalt für Leute, die nicht so schnell schreiben sollen.

Kennen Sie mich? Vom Herforder Gefängniss aus. Sie sind Kluge. Ach — da ist mir wieder das Thermometer im Wege.

Wer bin ich? Sie können ein grosser Herr sein — wollen mal sagen: Sie haben als Kellner gedient — bei Franz Esser in Bösingfeld.

Wie lange sind Sie hier? Da müssten wir wieder von Detmold aus rechnen. Da spricht der Baum wieder „Zahnbrecher". Das kann auch von der Natur ausgehen. Immer noch die Telegraphie. Wenn die Worte verdreht sind worden. Valerica. „Schwitzt wie ein Igel" sagt die Stimme.

26. November.

$1 \times 3 =$ das ist vorbei.

$1 + 1 =$ das ist nicht auszurechnen. Das ist 0. 0,x.

$3 + 3 =$ Blitz und Donner. Photographiren.

$2 + 2 =$ Am besten ist, man sagt gar nichts. Ein Wort? Elektricität. $2 + 2$ ist todt? na, dann sagen wir Apfelsinenfritze oder ein uraltes Märchen aus alten Zeiten.

$4 \times 6 = 24$. Da sind schon wieder verschiedene Gestalten, die nach Kälte schnappen.

$5 \times 7 = 35$. Ein Krankheit muss rein, die andere raus!

$6 \times 8 = 48$. ist das englisch? Enge Hand?

Abends:

Wie heissen Sie? Josef August D . . . . (richtig).

Woher sind Sie? Sorgau.

Wann sind Sie geboren? 9. December 1876.

Wie alt sind Sie? Das müssen Sie wissen. Es muss nun bald im Reinen sein, wer Franke ist — er oder ich.

Was ist für ein Jahr? 1806.

Wer bin ich? Na — wir sind uns doch bald gleich. Sie können der alte Lehrer von damals sein — aus der Schule! Nur nichts verhehlen! Wir können uns ja gegenseitig verasten. Wir sassen ja in der Schule zusammen. Ob Sie Oswald sind? Ob Sie Töpfer sind oder Glasmaler? Entweder ein „er" oder eine „sie".

Wo sind wir hier? In Bösingfeld oder in Besenwelt oder in Winterfremd.

27. November Mittags. Nachschrift. „ . . . . Die wetzen draussen die Messer — entweder für Religion oder für Kaiser und Reich. Dass mal die Kohlerei ein Ende nimmt! Wenn es einem nicht gefällt, kann man ja wieder rausfliegen. Wenn die Wunde zuheilt, muss ich die Thür von draussen zumachen. Die Menschen sind verschieden. Am Ende bildet man sich noch ein, man ist Pastor. Nun soll ich mich wieder in einen elektrischen Stuhl verwandeln. Dann müsste ich mich eher gewaschen haben. Ach so! Dann muss ich mich erst mehrere Male rumdrehen. Wer nichts sagen darf, der darf nichts sagen. Man soll seine Brüder nicht verrathen. (Erblickt die Zeitung.) Lippesche Post? Ein Fragezeichen? Fragezeichen muss man beachten. Ja, das ist die Noth der Arbeiter, bis er an die letzte Thür kommt und nichts mehr findet. Ein grausiger Mord in Italien, der beinahe passirt wäre — mit einem grossen Schwein, das ich gross gezogen habe. Wir wollen so lange schreiben, bis die Landtagsstichwahl zu Ende ist. Das wäre dasselbe, wie wenn ich Ihnen was erzähle, oder ich dir was erzähle. Da müsste ich aber erst die Ausdrücke verdrehen. Dass man sich ein bischen anständig benehmen soll und nicht immer aus der Kirche schwatzen. Das ist Anstand, wenn man's so nennen darf. Die Heimath, wenn man die Sprache rumdreht. Es ist egal, ob wir Brüder sind. Elektrischen Draht? Das ist dasselbe. Wollen mal sagen: Sie sind Herr Franke. Eine Flasche Papier oder eine Molkerei — alle derselbe Kram — Geheimnisskrämerei. Nanu — kriegst du Angst vor dem Tode? — — Das in die Irre rumführen habe ich nun satt. Sonst werden wir noch ganz verwandt. Jetzt kommt schon die ganze schlesische Heimath aus der Badewanne geflogen. So? Da können wir uns gegenseitig in den Wanst treten. Das dritte Geheimniss geht dir nichts an?“ . . . . —

Im Bilderbuche bezeichnet er richtig eine
Ratte als Ratte,
Katze . . . Kater,
Apfel . . . Apfel,
Blume. . . Blume.

Birne . . . Birne — das wäre ungefähr wie Hunger und Durst. Das wäre so, wie wenn man aus der Naturgeschichte plaudert.

Erdbeere . . . ein Thier — eine Ratte — oder eine Katze — es kann auch ein Abziehbild sein, je nachdem auf welche Seite man tritt. Sie sind Naturforscher oder wollen mal sagen: Sie sind der Doctor von Bösingfeld.

Hühner . . . Das sind immer noch Hühner, die draussen krähen können. Das sind Spatzen, die es vielleicht draussen erzählen, dass man katholisch ist. Die anderen sagen vielleicht, dass man Freidenker ist. Es giebt ja verschiedene Farben. Schwarz und weiss. (Liest im Bilderbuch, wo englisch apples steht) Apples — „Ablass“ sagt der wieder — die Angst können wir zum Fenster hinauswerfen“. — — —

28. November Nachmittags.

Wer sind Sie? Josef D . . .

Was sind Sie? Schornsteinfeger.

Wer bin ich? Geheimrath — könnten Sie mal werden. Man muss nicht immer die ganzen Frauenzimmer durchstudiren — Na, vielleicht sind Sie Frl. Held. Sie wollen mir was verhehlen, vielleicht von der Heimath.

Wo sind Sie hier? Im Lippischen — Es kann auch Krotkau sein.

Was ist dies hier für ein Haus? Eine Blindenanstalt. — Mir braucht keiner schiefe Blicke zu machen. Wenn du Doctor wärst, müsste ich ins Wasser gehen.

Abends:

Wie heissen Sie? Josef.

Mit vollem Namen? Na, wollen mal sagen: Jupp! Zwei Namen können wir nicht mit einmal annehmen. Vielleicht kommt er von Gramont. Die machen draussen Versammlung.

Wie alt sind Sie? Ihr wollt die Wahrheit draussen hören? Na — wollen mal sagen, das ganze Essen ist ein Paradiesvogel.

Wann sind Sie geboren? Da muss ich erst alle alten Leute wieder rauswünschen.

In welchem Jahre? 1876.

Wie alt sind Sie also? Solange wie man sagen kann: Mahlzeit!

Wer bin ich? Sie sind ein ganz hübscher Junge. Gesehen habe ich Sie noch nicht. Wir haben uns schon manchmal gegenüber gesessen. Ein Kellner vielleicht?

Wo sind wir hier? Im Theater vielleicht?

Was ist jetzt für ein Jahr? 1806.

Was ist jetzt für ein Monat? Na, wollen mal zu allem Ja! sagen, damit die Sache zu Ende geht!

Die Incohärenz auf dem Gebiete des Vorstellungslebens wird am besten noch aus Folgendem klar: Am 29. November wird dem Patienten das Bild „Siegesbotschaft" (aus C. Minnemann „Aussageversuche" in den „Beiträgen zur Psychologie der Aussage") gezeigt. Er besieht es oberflächlich, sagt: „ein Naturbild", hält es an die Nase, beriecht es von allen Seiten, hält es dann weit weg vom Auge und fixirt es. Meint dann:

„Wenn ich es anguckte, dürfte ich es vielleicht küssen. Da werden sämmtliche Dummheiten vergriffen. Das ist vorm Holzer Schloss. Das ist eine grossartige Photographie — da ist ja eine Quelle — ein hübscher Kerl — ein langer Kerl — ein berittener Kerl — Kinder — das ist ein Weihnachtsfest — oder sie bringen einen vor ein Hochgericht — der eine guckt so — der andere guckt schief — da ist ja einer mit verbundenem Arm — der lernt vielleicht das Telephoniren — das ist eine Festung — da hinter dem Fenster da guckt das Dornröschen raus (schüttelt sich), muss ich wieder Gerippe sehen? So? brechen kann man es auch?" (Will das Bild in der Mitte entzwei brechen. Das Bild wird ihm weggenommen.)

Das andere Bild aus „Minneman": „Disputation zwischen Luther und Eck" betrachtet er angelegentlich und erklärt es dann in folgender Weise: „Das ist die Hochzeit zu Cana — der lernt Telephoniren (weist auf den Narren im Vordergrund) — das ist zu vergleichen mit einem chemischen Laboratorium

— das wäre ein Held der Geschichte (weist auf den Kurfürsten) — das ist ein Pastor (auf Luther deutend) — es ist eine Confirmation — es ist auf dem Herforder Polizeipräsidium — um Verwechslungen zu vermeiden — das kann man der ganzen Welt telephoniren! (lacht plötzlich laut auf, hört offenbar die Personen des Bildes sprechen, redet auf das Bild ein): Wenn man sich gegenseitig sollte blamiren, da müsste ich ja draussen im Hemde spazieren. Du bist ein verbotenes Mäneken (auf Eck deutend) — ein Falschmünzer — der macht so eine finstere Miene — — —" (will das Bild in die Zähne nehmen, worauf es ihm abgenommen wird).

Jetzt wird ihm ein Dürer'scher Kupferstich „Adam und Eva" gezeigt. Er erklärt ihn folgendermaassen: „Das ist ein Mann (auf Eva weisend) und da ist ein Krauskopf (Adam) — das ist ein Papagei und das ist eine Schlange — der Mann heisst immer noch er und die Frau auch — das sind zwei Essenkerle — zwei Essenkehrer, die ich schon mal gesehen habe — aha, da sind verschiedene Drähte (erblickt zwischen den Bäumen Drähte), die deuten auf Verzaubern, — das ist ein Zauberwald — die sind verzaubert — —"

Dass unter dem Bilde „Adam und Eva" steht, bemerkt der Kranke gar nicht.

Zu dem Bilde von Thoma: „Grossvater und Enkel" bemerkt er (die Unterschrift wird zugedeckt gehalten): „Grossvater und Kinder — die gucken über den Zaun — die gucken über's Theater raus. — Die Grossmutter sagt: Schmeisst ihn raus, dass ich weg komme. Die ewige Spionirerei bin ich satt. Ich soll über den Zaun wegspringen? Oder die Frau darüberspringen? — —"

In derselben Weise geht es mit allen anderen Bildern, die ihm gezeigt werden. Er vermag selten eins zu erkennen oder richtig zu deuten. Den „Christus am Kreuz" von Dürer (1506. Oelgemälde) allein begreift er sofort, freilich um auch hier sofort in ideenflüchtig-incohärenter Weise daran weiter anzuspinnen: „Immer noch unser Heiland in der Kirche — der spielt wohl Harmonika — ob's in Pyrmont ist oder in Gramont — na, wollen mal sagen: Sie sind's! — oder ob's ein Pastor ist? — — —"

Ich habe diesen Versuch mit den Bildern hier ausführlicher wiedergegeben, weil er gerade in besonders anschaulicher Weise eine wichtige Seite der Psychose demonstrirt: ich meine die Aehnlichkeit mit der incohärenten, confabulirenden Ideenflucht der Alkoholdeliranten. Wer selber mal bei Kranken mit Delirium tremens solche Versuche gemacht hat, wie sie übrigens auch von Bonhöffer bereits beschrieben sind, wird dies ohne Weiteres anerkennen. Bei unserem Kranken finden wir wie bei den echten Alkoholdeliranten:

1. Beide sind unfähig, ihre Aufmerksamkeit so zu concentriren, dass das Bild als Ganzes erkannt oder in seinen Einzelheiten richtig gedeutet wird.

2. Beide greifen Einzelheiten aus dem Bilde heraus, die theils richtig, theils unrichtig erkannt sind, knüpfen associativ daran an und dichten in ideenflüchtiger Weise die abenteuerlichsten Vorstellungen hinzu.

3. Sie verkennen wichtige Dinge in auffallender Weise.

4. Sie widersprechen sich beständig in ihren Erläuterungen: Die Merkfähigkeit ist bei beiden tief gestört.

Was unseren Kranken aber doch von den Alkoholdeliranten unterscheidet, ist, dass er Einzelheiten aus den Bildern in paranoisch-wahnhafter Weise umdeutet, dass er Personen des Bildes sprechen hört und ferner die parapractische Art, wie er mit den Bildern umgeht.

Ich will hier gleich noch auf eine Analogie mit den Alkoholdeliranten aufmerksam machen: Das sind die häufigen „Augenblicksconfabulationen", die bei unserem Kranken vorkommen. Z. B.:

Was thun Sie hier? Bloss mal anfragen wegen Arbeit.

Warum liegen Sie zu Bett? Die Essenkehrer striken jetzt.

Wo haben Sie Ihre Kleider gelassen? Die hat mir der Kellner vorhin weggenommen.

Wo ist denn Ihr Bruder? Der ist unten. Der spielt mit den Kindern.

Diese Confabulationen erscheinen durchaus nicht durch Hallucinationen hervorgerufen.

Das genaue Analogon zu der beschriebenen Incohärenz auf dem Gebiete des Vorstellungslebens bildet das motorische Verhalten des Kranken. Er ist „thatenflüchtig", wenn man das Wort bilden darf; doch tritt dabei noch als besonders charakteristisch neben einer gewissen Incohärenz das Parapractische deutlich hervor. Das wird alles am besten aus einer ausführlichen Schilderung klar, wie folgt: „Patient spielt mit seinen Fingernägeln, reibt sie, knipst damit, knabbert mit den Zähnen daran, reisst sich am Kopfe ein Haar aus, wickelt es um den linken Zeigefinger, wickelt es wieder los, reisst daran, nimmt es zwischen die Zähne, zerreisst es und wirft es weg, putzt sich nun mit der Hand nach Arbeiterart die Nase, pustet, schnaubt, schüttelt sich, schneidet Grimassen, schliesst das rechte Auge, sieht den Beobachter misstrauisch an, nimmt den Tintenfassstöpsel, der vor ihm auf dem Tische liegt, drückt mit der geschwärzten Fläche Stempel auf seine Hände, legt ihn wieder bei Seite, wischt die Abdrücke mit dem Finger aus, schmiert Speichel darauf, reibt sich das Gemisch ins Gesicht, macht sich mit dem Taschentuch wieder sauber, putzt und nestelt am Anzuge, streckt die Beine von sich, pfeift, die Hände in den Hosentaschen, springt plötzlich auf, irrt eine Weile ziellos umher, bemerkt einen grossen Nagel in der Thür, spielt mit den Fingern daran herum, greift in seine Tasche, zieht einen verschimmelten Apfelrest hervor, steckt ihn in den Mund und zerkaut ihn, spuckt ihn aus und steckt die Bissen wieder in die Tasche, starrt den Nagel an, drückt die Fingerkuppe des rechten, dann die des linken Zeigefingers darauf, beriecht die Finger, spuckt in die Hand, wischt den Speichel ins Haar . . . u. s. w." . . .

Wenn man die einzelnen motorischen Acte ganz kurz in Worte fasste, so würde man eine Reihe von Vorstellungen erhalten, die häufig durch associativen Zusammenhang mit einander verbunden, ab und zu durch Gedankensprünge unterbrochen sein würden: also Ideenflucht mit Incohärenz.

Das Parapractische in dem Verhalten des Kranken zeigt sich am besten, wenn ich den Kranken in mein Zimmer kommen lasse. Er hämmert mit dem Stethoskop und bläst Luft hindurch, er zernagt Zeitungen und holt sich Kohlen aus dem Kohlenkasten, um sie in den Mund zu nehmen. Bücher beriecht er,

wirft sie in die Luft und spielt Ball damit, die Stimmgabel, die er „Teufelsgabel" nennt, benutzt er, um seine Nägel mit dem Stiel zu reinigen und nimmt sie dann in den Mund, mit der Schere sticht er erst in den Tisch, dann schneidet er sich damit in die Nase . . . u. s. w." . . .

Das Verhalten des Kranken in motorischer Hinsicht und die Incohärenz des Vorstellungslebens sind bis heute unverändert geblieben. Wahnideen werden seltener geäussert und sind dann derselben Art, wie die bereits erwähnten, in letzter Zeit beklagt er sich oft, dass er so oft elektrisirt werde. Häufig enthalten seine wirren Reden noch Angstvorstellungen, deren zum Theil grausiger Inhalt in seltsamem Contrast steht zu der humoristischen Euphorie, in der sie vorgebracht werden. Ein paranoischer Charakter hat sich nicht entwickelt; vielmehr ist der Kranke fast immer ruhig und harmlos und lässt sich leicht lenken. Die Stimmung ist im Allgemeinen apathisch-euphorisch, sie erinnert in etwas an die bekannte, als „Galgenhumor" bezeichnete Stimmung der Alkoholdeliranten gegen Ende des Delirs; seltener werden kurze ängstliche Erregungen beobachtet, die jedoch an Intensität den initialen Angstzuständen nicht entfernt gleichkommen. Häufiger sind, besonders nachts, leichte motorische und sprachliche Erregungen; ab und zu zertrümmert der Kranke plötzlich ganz impulsiv eine Scheibe oder zerstört andere Gegenstände.

Im Uebrigen ist der Kranke stumpf, ohne Interesse und ohne Initiative. Nahrung wird stets reichlich aufgenommen; der Kranke hat sich in letzter Zeit — Februar 1905 — einige Male verunreinigt.

Das Körpergewicht ist von Anfang an beständig gestiegen; es betrug bei der Aufnahme:

am 29. October 1904 . . .	106.
am 1. November	108.
am 15. November	110.
am 1. December	114.
am 15. December	115.
am 1. Januar 1905 . . .	117.
am 15. Januar	118.
am 15. Februar	120.

Wenn wir jetzt rückwärts schauend die gesammte Symptomatologie der Psychose analysiren, so können wir den Krankheitsverlanf folgendermaassen skizziren:

Eine Prodromalperiode ist nicht nachweisbar. In der Zeit unmittelbar vor der Psychose wurden pathologische Einfälle geäussert. Die eigentliche Psychose beginnt dann ganz acut. Starke Angstzustände, begleitet von schreckhaften Hallucinationen des Gehörs und Gesichts, treten auf und führen zur Entstehung paranoischer Wahnideen. Der Kranke ist zeitweise in starker, ängstlicher Erregung, in der er für seine Umgebung höchst gefährlich wird. Mehrere Male will er in impulsiver Weise zum Fenster hinaus. Deutlich treten im Beginn der Psychose

Remissionen hervor, in denen die Angst und die Hallucinationen verschwinden und der Kranke fast klar erscheint.

Dieses Initialstadium der Psychose erinnert fast in allen Symptomen an das eines epileptischen Erregungszustandes: in dem acuten Beginn, in der Form der Hallucinationen und Wahnideen, in der impulsiven, gefährlichen Reaction, die darauf folgt, und in dem beständigen Wechsel der Bewusstseinslage. Auch hier beginnt die Krankheit wie bei dem acut ausbrechenden Verfolgungsdelir der Epileptiker mit einer tiefgreifenden, plötzlichen Störung des Bekanntheitsgefühles (cf. Pick). Die ganze Welt erscheint wie mit Zaubermacht urplötzlich in unheimlicher Weise verändert, eine entsetzliche Angst ergreift die Armen, sie sind mit einem Male aus ihrer gewohnten Gedankenbahn herausgerissen und in die unfassbare Traumwelt des hallucinatorischen Wahns geschleudert. Tod und Teufel erscheinen ihnen in leibhaftiger Anschaulichkeit, alle Sinne sind aufs äusserste angespannt und das Gefühl einer grossen drohenden Gefahr entgegen zu gehen, lässt jeden Nerv erzittern, und macht die Kranken zu so rücksichtslos gefährlichen Menschen.

Ich habe das Glück gehabt einen damals noch intelligenten Epileptiker zu beobachten, der nach Ablauf eines acuten Verfolgungsdelirs über den Beginn der Störung — eben über diese unheimliche Veränderung des Bekanntheitsgefühles — Auskunft geben konnte. Die Erinnerung an die ziemlich rasch in Genesung übergehende Störung war zwar nur summarisch, aber noch heute ist mir im Gedächtniss, wie der Kranke das Unsagbare des Zustandes in beredten Worten zu schildern suchte. Es müssen ähnliche überwältigende Zustände sein, wie sie als dreamy state bei Epileptikern beschrieben worden sind.

Nach der kurzen initialen Phase schreitet die Psychose nunmehr unaufhaltsam und ohne Remission fort. Schon bei der Aufnahme in die Anstalt — am 4. Tage der Krankheit — ist dasjenige Symptom bemerkbar, das von jetzt ab alle anderen beherrscht: die immer weiter greifende Dissociation des gesammten psychischen Lebens, der gesammten psychischen Persönlichkeit. Traumhafte, wechselnde Bewusstseinslage, sprachliche und motorische Incohärenz, Lockerung und Verfall des Ichbewusstseins, phantastische und stets wechselnde, illusionäre Verkennung der Umwelt, Hallucinationen fast aller Sinne, Neigung zu Klangassociationen, wechselnde Stimmungslage von tiefer Angst zu ausgeprägter Euphorie — das sind die wichtigsten Merkmale des Processes. Und wenn wir an der initialen Phase die Aehnlichkeit mit epileptischen Erregungszuständen bemerkenswerth fanden, so hier am Stadium acmes Mehreres, was auffallend an Alkohol-Intoxication erinnert.

Wir bemerken beim Alkoholdeliranten auf der Höhe des Deliriums

ebensolche an Intensität schwankende, traumhafte Bewusstseinslage mit völliger Verkennung der Umwelt, starkem Defect der Aufmerksamkeit und der Merkfähigkeit. In ihren sprachlichen Leistungen, besonders deutlich bei den Bildversuchen, tritt eine eigenartige, ideenflüchtig-confabulirende Incohärenz und eine ausgesprochene Neigung zu Augenblicksconfabulationen zu Tage, wie wir sie bei unserem Kranken auch gefunden haben. Dabei ist wie bei den Alkoholisten auch bei D. eine Tendenz zu Klangassociationen zu beobachten. Die Verkennung der Umwelt, sowie die Umdichtung und illusionäre Verkennung von Bildern ist bei beiden gleich auffallend, die Sinnestäuschungen haben bei beiden den Charakter der ideenflüchtigen Incohärenz. Der mehr oder weniger geordnete Beschäftigungswahn der Alkoholisten lässt sich mit dem incohärenten „thatenflüchtigen" Beschäftigungsdrang bei D. wohl in Parallele setzen. Auch die trotz der Angstvorstellungen im Endstadium des Alkoholdelirs auftretende, galgenhumoristische Stimmung findet bei unserem Kranken in ähnlicher Weise sich vor.

Was aber den Alkoholdeliranten von D. trennt, das ist: die völlige Unversehrtheit der Vorstellungen vom eigenen Körper und das gänzlich intacte Ichbewusstsein. Beim Alkoholisten bleibt das Persönlichkeitsbewusstsein immer unberührt, bei D. ist gerade im Gegentheil die fortschreitende Dissociation dieses Vorstellungscomplexes mit am allerbemerkenswerthesten.

Physiognomisch besonders bemerkenswerth ist die als Pachydermia facialis genauer beschriebene Veränderung der Haut im Gebiete der mimischen Muskulatur.

Jetzt ist der Kranke — seit Februar 1905 — in das Stadium decrementi eingetreten. Die Stimmungslage ist gleichmässiger, eine apathische, stupide Euphorie vorherrschend. Hallucinationen und stärkere Affecte werden seltener. Die Incohärenz bleibt unverändert. Auch die starke Salivation und die merkliche Zunahme des Körpergewichts lassen keinen Zweifel, dass die Demenz bereits eingetreten ist. Der Kranke kann jetzt nur noch Object der Beschäftigungstherapie sein.

Die Physiognomie ist jetzt ebenfalls als dement zu bezeichnen. Patient hat zwar auch sonst ziemlich erheblich an Gewicht zugenommen, aber mir will scheinen, als ob die Fettablagerung im Gesicht besonders reichlich wäre. Ich kam auf die Idee, ob die demente Physiognomie nicht überhaupt so zu erklären wäre, dass die mimische Muskulatur fettig entartet, da im mimischen Centrum Reize nicht mehr einwirken. Ich habe mir daraufhin eine ganze Reihe von Patienten mit Dementia praecox angesehen und ich bemerke, dass in der That bei vielen eine auffallende Fettablagerung im Gesicht nachweisbar ist.

Bei unserem Patienten ist die Fettansammlung im Gebiet der mimischen Muskulatur vielleicht als ein Endstadium der Pachydermia facialis anzusehen.

Wir kommen nunmehr zum zweiten Falle.

August B. ist geboren am 6. März 1876. Sein Vater ist ein eigenartiger, rührseliger, etwas weitschweifiger Mensch. Er ist ein Trinker. Die Mutter und die Geschwister des Kranken sind gesund.

Der Kranke ist immer gesund gewesen. In der Schule war er fleissig, doch wurde ihm das Lernen schwer. Er lernte das Malerhandwerk, war immer fleissig und solide. Er hat beim Militär gedient und sich nie etwas zu Schulden kommen lassen.

Die Geisteskrankheit begann acut Anfang Mai 1902. B. arbeitete gerade in einem Curhaus; er verliess plötzlich die Arbeit, ging zum Wirth, sagte dem, er habe früher mal bei ihm einen silbernen Theelöffel eingesteckt, ihn aber gleich wieder hingelegt. Er machte sich dieserhalb Vorwürfe, wurde immer erregter, hörte Stimmen, die riefen: Macht ihn todt! Wurde am 6. Mai wegen „Tobsucht“ in das Krankenhaus gebracht. Zeigte hier „Wahnvorstellungen mit Anfällen von Tobsucht“, wurde am 8. Mai 1902 ins Lindenhaus aufgenommen.

Bei der Aufnahme blickt er starr und misstrauisch um sich, wie ein Hallucinirender. Will sich nicht setzen. Meint: „Ich kann auch stehen. Es schadet nichts, wenn ich umfalle!“ Sagt, er leide an Kleptomanie und erzählt die Geschichte mit dem Theelöffel. Glaubt hier nun seine Strafe zu finden. Giebt an, er habe viel Stimmen gehört, Choräle und Vögelzwitschern. Ist sehr ängstlich und unruhig, blickt beständig mit weit aufgerissenen, starren Augen um sich. Ruft fortwährend: „Machen Sie es nicht so schlimm mit mir! Geben Sie mir lieber gleich Gift! Machen Sie es kurz mit mir! Vor einem langsamen Tode habe ich Angst!“ Meint, er sei hier in einer Anstalt für Kleptomanie-Kranke, hat starke Angst, „weil alle verdächtige Blicke machen!“ Möchte seine Eltern noch einmal sehen, ehe er sterbe.

Am 9. Mai ist er dauernd in starker, ängstlicher Erregung, offenbar in Folge schreckhafter Sinnestäuschungen des Gehörs. Der physiognomische Ausdruck ist angstvoll-gespannt, misstrauisch; die Augen weit aufgerissen. Häufig besonders in Anfällen stärkerer Angst beschleunigter Puls, fliegender Athem. Manchmal depressive Momente, weint dann. Die sprachlichen Leistungen haben theils paranoischen, theils depressiven Inhalt. Er meint, alle Uhren gingen verkehrt, alles sei so sonderbar. Er fühle, wie der Diamantstein vom Heft in der Nase sei und wie er herausgeschnitten werde. Der Roman seines Lebens sei beendet, er müsse sein Leben in der Verrückten-Anstalt beenden. Verlangt Cyankali oder ein Messer, um sich die Pulsadern aufzuschneiden. Hat unklares Krankheitsgefühl: „er sei ganz confus, er befürchte von seinem Wahn nicht geheilt zu werden“. Ruft oft: „O ich unglückseliger Mensch! Ich werde vom Gesäss aus verbrannt!“ Die Sachen, die er zu Hause hätte, wären nicht alle sein Eigenthum, er habe mitunter an Kleptomanie gelitten.

Erkennt in dem Pfleger einen Maurer, will bei ihm als Handlanger arbeiten. Meint, er müsse Gott abschwören, da er keine Ruhe finde. Fordert wieder Revolver, Gift oder ein Messer, oder man solle ihn todt machen, da er nicht mehr leben könne. Bittet den Pfleger sich zu ihm zu setzen, da er sonst zerstückelt werde. Meint, er müsse Prügel haben, da er so schlecht gewesen sei. Fürchtet auf Festung oder ins Zuchthaus gebracht zu werden, verlangt nach seinem Bruder, mit dem er Hab und Gut theilen will.

Ist zeitweise so erregt, dass er kaum im Bett gehalten werden kann. Dazwischen werden inmitten lebhafter ängstlicher Erregung kurze Momente einer Art galgenhumoristischen Stimmung beobachtet.

Am 10. Mai ist das Zustandsbild dasselbe. Der Kranke hat meist starke Angst, ist sehr unruhig, hallucinirt beständig. Nahrung nimmt er nur auf stetes Zureden. Meint, er müsse schwarz werden. Als ihm dies ausgeredet wird, meint er: „dann braun!“ Ist sehr misstrauisch. Bezieht die Bewegungen und Aeusserungen anderer Kranker auf sich. Verlangt seine Eltern noch einmal vor seinem Tode zu sehen, äussert häufig Selbstmordgedanken.

Als er Nachts gewickelt werden soll, ist er sehr unruhig, widerstrebt aufs Aeusserste, hat entsetzliche Angst. Meint, nun sei sein letztes Stündchen gekommen, er solle geviertheilt und zerstückelt werden, bittet um Gnade, um einen raschen Tod.

Am 11. und 12. Mai hält die starke ängstliche Erregung an. Im Uebrigen ist der Patient völlig besonnen, über sich, über Zeit und Ort vollkommen orientirt. Es gelingt sogar, aus dem Kranken sein ganzes vergangenes Leben durch Befragen herauszuforschen. Aeussert wie bisher Wahnideen theils depressiven, theils paranoischen Inhalts. „Alle verlassen mich. Meine Eltern wollen nichts mehr von mir wissen. Ich muss schwarz werden. Es ist keine Rettung mehr für mich“. „Ich werde vom Teufel verfolgt. Er trachtet mir stets nach dem Leben“. Spricht sich über seine Hallucinationen nicht aus. „Sie wissen ja alles besser als ich“. „Ich kann es nicht sagen. Ich muss schon so genug Seelenqualen erleiden“. „Ich glaube, die Herren wissen mehr von der ganzen Geschichte wie ich“. „Woher kennt der Herr Doctor meine Gedanken?“ Aeussert auch Beziehungsideen: „Das verdächtige Husten und dies Auswerfen“.

Seit dem 13. Mai ist der Kranke erheblich ruhiger. Die Angst lässt nach, es werden weniger Wahnvorstellungen producirt.

Am 14. Mai werden bereits vorübergehende, kurze Momente von Euphorie beobachtet. Sonst ist der Kranke unverändert. Meint, er müsse ins Arbeitshaus, müsse Prügel haben, er sei ein schlechter Kerl gewesen. Weint oft, verlangt nach seinen Eltern. „Ist denn kein Rath mehr, dass ich meine Eltern noch mal sehe? Sie sind hier alle zu kalt!“ „Ich kann nicht mehr geholfen werden. Machen Sie mich todt! Herr Doctor!“

Spricht sich über den Inhalt seiner Hallucinationen nicht mehr aus. „Ich darf nichts mehr sagen!“

15. Mai. Spricht heute von „irgend einer fremden Kraft, fremden Beeinflussungen“, durch die ihm „Stimmen eingeflösst werden“. Eine Stimme hätte

gesagt, ihm sollten die Beine abgeschnitten werden. Sonst verschlossen und misstrauisch. Ab und zu ängstlich erregt, ruft dann laut: „Nein — es geht nicht! es geht nicht!“, drängt lebhaft zum Bett hinaus.

Nahrungsaufnahme gut.

Schreibt einen äusserlich völlig correcten Brief folgenden Inhalts:

Brake, Lindenhaus den 16. Mai 1902.

Lieben Eltern!

Zuerst meinen besten Dank für die übersandte Wäsche, bin schon seit Himmelfahrt hier, wie es alles so plötzlich gekommen ist, dass ich hier bin, ich kann es eigentlich selber nicht so recht sagen, ich habe plötzlich einen Wahnsinns-Anfall bekommen, ich glaube auch ich litt schon vorher immer an Schwermut. Ich habe recht viel gegen euch gesündigt, aber ich glaube nur einmal im Leben hat man die sogenannte Sturmzeit durchzumachen. Mit der Zeit wird man ja doch einmal vernünftig. Wenn ich könnte doch jetzt immer in Blomberg bleiben. Ich glaube mit Bernhard lässt sich's schon vertragen. Dann kann ich beizu mit auf der Werkstube helfen und wenn es im Sommer viel Arbeit giebt meinem Geschäft nachgehen dann giebt es jedenfalls Arbeit genügend in Blomberg denn ich habe mich noch niemals der Arbeit geniert. Ich glaube dass ich jetzt bald wiederhergestellt sein werde. Bedienung und Pflege lässt hier sonst auch garnichts zu wünschen übrig.

18. Mai. Ist jetzt völlig ruhig, verfolgt alles mit unsteten, ängstlichen Blicken, wobei er fast beständig aufrecht im Bett sitzt. Auf Befragen blickt er rathlos um sich, starrt unschlüssig umher, bewegt die Lippen vielleich tein wenig oder stammelt auch einige Worte hervor, schweigt dann aber völlig. Zweifelt immer, ob er das Richtige gesagt habe oder ob er überhaupt noch etwas sagen dürfe. Widerruft oft, was er gesagt hat. Z. B. „Wie gehts?“ „Ich weiss nicht, was ich sagen soll. Ich glaube, gut“.

„Haben Sie Angst?“ Ja — ich habe noch Angst. Das durfte ich nicht sagen, dass es mir gut ging. Es geht mir schlecht. Verzeihen Sie mir. Ich bin ein schlechter Mensch“.

Nach einer Weile widerruft er auch das wieder.

19. Mai. Still. Spricht kaum. Antwortet sehr zögernd.

20. und 21. Mai. Nachts unruhig, ängstlich, kommt aus dem Bett.

23. Mai. Heute Mittag auffallend euphorisch, äussert leise und mit glückseligem Lächeln, er sei Fürst von Blomberg, später Kaiser von Blomberg, widerruft dies nachmittags; das sei Unsinn, einen Kaiser von Blomberg gäbe es nicht.

Nahrungsaufnahme spontan und gut.

28. Mai. Der Kranke ist völlig ruhig und gleichgültig, spricht spontan gar nichts, und antwortet auf Fragen nicht. Offenbar hallucinirt er noch viel. Er blickt ängstlich und rathlos um sich.

Die Physiognomie erscheint eigenartig gedunsen, maskenhaft grob gezeichnet, die Haut hat einen wächsernen Glanz.

Seit 3. Juni ist Patient in völligem Stupor. Er wird gefüttert. Hockt sitzend im Bett und starrt umher.

20. Juni. Speichelt sehr stark, der Speichel fliesst oft zu dem halbgeöffneten Munde heraus.

Im Juli ist bereits die typische Haltung der Dementen zu beobachten: Der Kranke steht mit nach vorne übergebeugtem Kopf und Oberkörper da, der Kiefer hängt herab, der Mund ist halbgeöffnet und lässt den Speichel herausfliessen. Der Patient verharrt regungslos auf demselben Fleck, sieht mit blödem, hülfesuchendem Blick umher, lässt sich widerstandslos hin- und herschieben. Ruft man ihn, so setzt er sich erst nach einer Weile unschlüssig in Bewegung und kommt langsam, mit schlürfendem Schritte, in energieloser, zusammengesunkener Haltung, während die Arme mechanisch hin- und herpendeln und die Kniee schlottern.

Im Grossen und Ganzen ist der Endzustand bis heute der gleiche geblieben. Der Kranke wurde im Januar 1904 nach Hause entlassen. Er ist jetzt noch fast völlig mutistisch; er hilft seinem Vater ein wenig bei der Tischlerei.

Das Körpergewicht betrug bei der Aufnahme 131 Pfund, und erhielt sich während der acuten initialen Phase auf folgender Höhe:

8. Mai (Aufnahme)	131,	15. Juni (Aufnahme)	129,
15. Mai	130,	1. Juli	131.
1. Juni	129,		

Später, bei fortschreitender Demenz ist das Gewicht erheblich gefallen, betrug aber bei der Entlassung im Januar 1904 wieder 130 Pfund, wie bei der Aufnahme.

Nun zu unserem dritten und letzten Falle.

Fritz E. ist 1879 geboren. Die Mutter ist etwas nervös, der Vater ist Gastwirth, natürlich auch Trinker. Ein Vaterbruder hat sich erhängt, dessen Sohn sich — 17 Jahre alt — vergiftet.

Die 7 Geschwister des Patienten sind alle gesunde, blühende Menschen, die zum Theil etwas leicht erreglich sind. Einige leiden an periodisch auftretendem Kopfschmerz, was sie von der Mutter geerbt haben sollen. Ein Bruder leidet an Tuberculose.

Der Kranke selber ist im Alter von 4 Jahren von einer Brücke — 19 Fuss hoch — herabgestürzt. Er schlug auf einen Stein und verletzte sich sehr; seitdem hat sich seine Krüppelgestalt entwickelt. Er ist jetzt ein kleiner, zwergenhafter Mensch mit einer ausgesprochenen Kyphoskoliose. Seit dem Falle hat er auch öfter Abscesse in der Unterleibgegend gehabt. Wahrscheinlich tuberculöser Art. Er besuchte die Bürgerschule, war ein aufgeweckter Junge. Lernte Violin- und Klavierspiel ohne Unterricht und spielte ohne Noten, nur nach dem Gehör. Nach der Confirmation beschäftigte er sich in der Gastwirthschaft seines Vaters. War fleissig, ordentlich, sparsam und zeigte einen gewissen Ehrgeiz. Zuletzt war er die eigentliche Seele des Geschäfts, und hatte viele Sorgen wegen der Schulden, die auf dem Betriebe lasteten. 1903 lernte er eine junge, katholische Dame kennen, die bei ihnen zur Sommerfrische wohnte. Er fasste Zuneigung zu ihr, machte sich nur oft wegen ihres Katholicismus Sorgen.

Die Geisteskrankheit brach ganz acut aus, ohne jede Prodromalsymptome am 11. April 1904. Er wurde ohne besonderen Grund heftig erregt, sagte, er wolle jetzt heirathen, alle anderen müssten das Haus verlassen. Er war sehr unruhig, äusserte Angst, glaubte, man lege ihm Diebstähle zur Last, die in letzter Zeit in der Umgebung ausgeführt waren. Der Kranke wurde jedoch wieder ruhiger; er beschäftigte sich etwas, war auffallend still, mit sich selbst beschäftigt, hallucinirte wahrscheinlich. Am 18. April wurde er wieder erregt, erklärte, er sei Jesus, er müsse den Papst sprechen, er wolle katholisch werden, er habe jetzt viel Geld und viele Orden. Reiste zu seinem Bruder nach H., nicht weit von der Heimath, um einen Neffen zu besuchen, nach dem er „solche Sehnsucht hätte". In H. wurde er zufällig Zeuge einer Messerstecherei zwischen polnischen Arbeitern, die ihn sehr aufregte. Er äusserte nun auch Verfolgungsideen. Er wisse jetzt, warum die Leute ihn immer so ansähen, man habe ikm Fallen gestellt, Räuber und Einbrechor bedrohten sein Leben. Der Kranke wurde erregter, lief oft planlos weg; musste dann ständig bewacht werden. Er schlief Nachts wenig, lief ängstlich umher, bewaffnete sich mit einem hölzernen Schwert und ging auf den nahen Berg, um die Eltern zu beschützen. Einmal wurde er vor dem Residenzschloss in Detmold wartend gefunden, wo er Einlass begehrte, „um dem Regenten alles zu sagen". Er hörte Klopfen im Hause, das von einem unterirdischen Telephon herrühre und Schiessen im Dorfe, glaubte die Räuber seien da. Einmal ging er in der Nacht auf Mutter und Schwester mit geladenem Gewehr los, ein anderes Mal auf einige Soldaten mit geladenem Revolver. Einige Male hat er aus dem Fenster hinausgeschossen.

Am 25. April 1904 wurde er ins Lindenhaus aufgenommen. Hier ist er sehr still, ganz in sich versunken; offenbar von vielen Hallucinationen heimgesucht. Auf Fragen antwortet er nicht. Abends ist er ängstlich erregt, unruhig, drängt beständig aus dem Bett, geht umher, meint mehrere Male die Räuber seien wieder da.

Am 26. April ist er meistentheils ganz ruhig, völlig in Hallucinationen versunken, liegt dann regungslos bei flacher, oberflächlicher Athmung im Bett, speichelt stark, lauscht gespannt den Hallucinationen. Pupillen sehr weit. Manchmal ist der Kranke überall mit Schweiss bedeckt. Zeitweise ist er vorübergehend ängstlich erregt, drängt aus dem Bett, will fort; Abends noch unruhiger, meint die Einbrecher wären wieder da, er solle todtgeschossen werden. Hört Schliessen.

Nahrungsaufnahme immer gut.

27. April. Beobachtet alles um sich her mit gespanntem Misstrauen, ist stark gehemmt, beständig hallucinirend. Aus seinen spärlichen, knappen Antworten geht hervor, dass Patient orientirt ist. Er weiss, dass er sich im Lindenhaus befindet, bei Brake, erkennt die anderen Patienten als Kranke und ist auch zeitlich richtig orientirt. Stimmungslage sehr wechselnd. Meist ängstlich-misstrauisch, gehemmt, manchmal depressiv, weint einigemale; ganz vorvorübergehend euphorisch, lacht dann ganz vergnügt, meint er müsse mit dem Kaiser sprechen.

28. April. Zeitweise wieder stark ängstlich erregt, drängt nach den Thüren. Giebt zu, viele Stimmen zu hören, „er würde noch ganz verwirrt von den vielen Stimmen“. Weint einige Male, meint er käme hier nie wieder fort zu seinen Eltern. Ein ander Mal wieder ganz vergnügt, sagt, er wolle nun katholisch werden.

30. April. Gestern und heute zeitweise sehr unruhig, offenbar lebhaft hallucinirend. Spricht sich sehr wenig aus, giebt auch auf Fragen nur spärlich Auskunft. Aeussert heute, der Kaiser habe mit ihm gesprochen, er spreche oft und viel mit dem Kaiser, der Kaiser sei sein Onkel, die Einbrecher und Räuber könnten ihm nun kein Leid mehr anthun, der Kaiser, sein Onkel, werde zu seinem Schutze Soldaten schicken.

Stundenweis völlig stuporös, ängstlich, gehemmt.

3. Mai. Versinkt immer mehr in Stupor, ist nur selten ängstlich erregt oder depressiv. Liegt meist ganz still und in sich versunken zu Bett, äussert spontan nichts und giebt auf Fragen keine oder sehr knappe Antwort. Nennt den Arzt „Sanitätsrath“, einmal auch „Secretär“.

Nimmt immer gut Nahrung.

Schreibt heute einen Brief folgenden Inhalts:

3. Mai.

Herrn Dr. Wohlgeboren. Hier.

Ich möchte gerne mahl Baden kann ich das wohl meine Mutter kann mich doch mal besuchen: ich weiss nicht ob ich nach dem Hangstein (des Vaters Gastwirthschaft) komme wir haben doch noch viel zu thun.

Mit Gruss

Fritz E . . . . .

5. Mai. Meist ganz in sich versunken, hallucinirend, geht mit vergnügtem Lächeln im Garten spazieren, äussert nur ganz vorübergehend einige knappe Worte, sein Onkel der Kaiser werde bald kommen und ihn besuchen. Sonst ganz stumm, bleibt für sich.

6. Mai. Völlig stuporös.

Schreibt folgenden Brief:

Lindenhaus 6. Mai Lemgo.

Lieber Bernhard und Gertrud.

Bis heute seid Ihr noch nicht hier gewesen bitte seid doch so gut und besucht mich mahl ich bin sehr schwermütig ich bitte Euch darum mit herzlichem Gruss dein Schwager Fritz.

Gruss an Alle.

10. Mai. Völliger Stupor.

Nimmt immer sehr gut Nahrung.

12. Mai. Zeitweise unruhig, feindseliger, misstrauischer Gesichtsausdruck, abweisend. Sonst stuporös.

14. Mai. Wieder stärker hallucinirend, läuft viel aus dem Bett, meinte einmal: „die Räuber sind wieder bei uns gewesen, der Kaiser schickt aber jetzt Soldaten hin, die uns beschützen sollen“.

15.—17. Mai. Zeitweise unruhig, verlangt fort, macht einen Fluchtversuch. Spricht sehr wenig. Ist ängstlich, abweisend.

20. Mai. Wieder in völligem Stupor.

Seit dem sind neue Symptome in dem Krankheitsbilde nicht mehr beobachtet worden. Der Kranke ist seit Ende Mai immer in demselben Zustande gewesen: er ass, trank und schlief gut; er war immer still und völlig mutistisch, ganz mit sich allein beschäftigt. Die Stimmung war vorherrschend euphorisch, oft lächelte er still vor sich hin. Nur ganz vorübergehend waren kurze depressive Momente oder ängstliche Erregungen zu beobachten. Einmal noch machte er einen Fluchtversuch.

Am 2. Juli wurde ein Abscess in der Blinddarmgegend eröffnet, dessen Ursprung sich nicht bestimmen liess. Es entleerte sich ca. $^1/_2$ Liter Eiter. Die Wunde wurde offen gehalten, da sich beständig Eiter daraus ergoss. Auch bei der Entlassung des Patienten, am 17. October 1904, floss noch etwas, wenn auch wenig Pus heraus.

Nach Erkundigungen, die ich bei den Eltern eingezogen habe — Januar 1905 — ist zuhause eine wesentliche Aenderung nicht eingetreten. Der Kranke beschäftigt sich etwas, spricht sehr wenig, spielt manchmal etwas Geige, ist immer ruhig und harmlos.

Zu bemerken ist noch, dass das Körpergewicht des Kranken von vorn herein gleichmässig gestiegen ist. Es betrug bei der Aufnahme 84 Pfund, ferner am:

1. Mai . . .	88
15. Mai . . .	91
1. Juni . . .	96
15. Juni . . .	98
1. Juli . . .	98.

Es fiel dann etwas; bei der Entlassung am 17. October betrug es noch 95 Pfund.

Wenn wir jetzt zurückblickend die beiden letzten Fälle nach Symptomatologie und Verlauf analysiren, so können wir folgende Krankheitsskizze entwerfen:

Bei beiden Kranken beginnt die Psychose ganz acut und ohne Vorläufersymptome. Das erste Zeichen sind offenbar Gehörstäuschungen, vorwiegend schreckhaften Inhalts, dann treten lebhafte Angstzustände ein und es kommt zur Entstehung paranoischer Wahnideen. Bei beiden sind ausser complicirten Gehörstäuschungen elementare Acoasmen, Schiessen, Vogelzwitschern nachweisbar. Bei beiden treten die Hallucinationen in grosser Fülle auf. Beide suchen sie zu erklären: der eine spricht von fremden Beeinflussungen, durch die ihm Stimmen eingeflösst werden, der andere von einem unterirdischen Telephon. Im letzten Falle treten frühzeitig Grössenideen auf und compliciren die Psychose. Diese expansiven Ideen sind offenbar rein hallucinatorischen Ursprungs,

und zeigen keine Neigung zum Progressus oder zu phantastischer Ausschmückung, sondern bleiben vielmehr in ihrer ursprünglichen Form unverändert bestehen.

In der acuten, initialen Phase bleibt die Orientirung und äussere Besonnenheit völlig erhalten. Das formale Denken bleibt ungestört. Fall II war sogar im Stande, sein früheres Leben auf Befragen zu berichten. Die incohärente Ideenflucht confabulirenden Charakters, wie wie wir sie im Fall I gefunden haben, fehlt völlig.

Nimmt man alles zusammen, so ergiebt sich in dieser Symptomatologie der initialen Phase eine auffallende Uebereinstimmung mit der eines acuten Alkoholwahnsinns: Der acute Beginn, das Vorherrschen der Gehörstäuschungen, die starken Angstaffecte, die paranoischen Wahnideen und dabei die völlige Intactheit des formalen Denkens, der Orientirung und des Ichbewusstseins. Auch der häufige Stimmungswechsel, sowie vor Allem das Auftreten euphorischer Momente inmitten starker ängstlicher Erregung erinnert lebhaft an alkoholistische Zustände, für die ja dieses Symptom besonders charakteristisch ist.

Der weitere Gang der Psychose entspricht nicht mehr dem einer Alkohol-Hallucinose. Bei beiden Kranken treten überraschend schnell — nach etwa 3 Wochen — Zustände von tiefem Stupor ein, die dann in die Demenz überführen.

Und wie sich die initiale Phase des hallucinatorischen Wahns und Stadium acmes des Stupors bei beiden sich genau entsprechen, so zeigt auch der terminale Zustand der Demenz bei beiden fast das gleiche Bild der Zerstörung: In gleicher Weise ist eine hochgradige gemüthliche Abstumpfung eingetreten, der Wille ist gelähmt, die geistige Regsamkeit erloschen und ein fast völliger Mutismus vervollkommnet bei beiden die Uebereinstimmung.

Nun zu den Ergebnissen dieser Arbeit!

Es handelt sich um drei junge Leute, die in fast gleichem Alter erkranken.

Sie sind alle drei in gleicher Weise belastet: Die Väter waren Trinker.

Bei allen entwickelt sich acut eine Psychose, die zur Verblödung führt.

Das Initialstadium lässt sich im ersten Falle in vielen Punkten mit einem Delirium tremens potatorum in Parallele setzen; bei den anderen findet sich eine weitgehende Uebereinstimmung mit einer acuten Hallucinose der Trinker.

Es erhebt sich die wichtige Frage: Ist das besondere alkoholistische Gepräge der Psychose dem Alkoholismus der Väter zuzuschreiben?

Ist es denkbar, dass der Alkoholismus der Ascendenz Psychosen, die in wichtigen Punkten mit Alkohol-Intoxicationspsychosen übereinstimmen, bei der Descendenz hervorruft, ohne dass die Descendenten selbst dem Alkohol ergeben waren?

Wir wissen, dass besonders Hysterie, Depressionszustände und manisch-depressives Irresein die Tendenz haben, sich auf die Descendenz zu vererben. Wir wissen auch, dass häufig die Psychosen der Descendenz maligner verlaufen als die der Ascendenz, manchmal im Sinne einer fortschreitenden Degeneration von Geschlecht zu Geschlecht. Ebenso besteht zwischen Alkoholismus in der Ascendenz und Epilepsie in der Descendenz fraglos ein ganz bestimmter Causalzusammenhang, und ich bin nach meinen Erfahrungen fest überzeugt, dass zwischen Hysterie und Paranoia ebenfalls naturnothwendig Beziehungen vorhanden sind, deren Ergründung Aufgabe genealogischer Untersuchung sein wird.

In den beschriebenen Fällen kann man zwar verschiedener Meinung sein über die Frage, zu welchem der bekannten Krankheitsbilder man sie zu rechnen habe. Je nach der Schule, der einer angehört, mag er sie als „acute Paranoia", als „Dementia praecox paranoides" oder „primäre Demenz" bezeichnen. „Acute Paranoia" muss ich vor allen Dingen nach meinen Anschauungen ablehnen. Das scheint mir dasselbe, als wenn ich einen Maniacus als acutes Genie bezeichnen wollte. Die anderen Bezeichnungen treffen wenigstens den Kern der Sache. Denn es handelt sich nicht um Paranoia, sondern um Verblödungsprocesse.

Aber in das richtige Licht gesetzt werden die beschriebenen Psychosen erst durch die bei allen von mir durchgeführte Parallele mit entsprechenden Zuständen acuter Alkohol-Intoxication, sowie durch die Thatsache, dass in allen Fällen Alkoholismus in der nächsten Ascendenz vorhanden gewesen war.

Ich will also die Ansicht vertreten, dass in der That der Alkoholismus der Väter es gewesen sei, der verursachte, dass die Psychose der Söhne ihr besonderes alkoholistisches Gepräge bekam. Jedenfalls aber glaube ich nachgewiesen zu haben, dass die genaue Analyse der drei geschilderten Fälle zahlreiche Momente ergiebt, die daran denken lassen, sie ihrem Ursprunge nach auf die Alkoholsünden der Väter zurückzuführen. Mir scheint damit ein Schritt vorwärts gethan in der Analyse und der Bewerthung jugendlicher Verblödungsprocesse überhaupt und es wird jetzt die Aufgabe sein, noch mehr Psychosen von Juvenilen mit gleicher, ausgeprägter hereditärer Belastung zu untersuchen, d. h. die Psychosen der Nachkommen von Trinkern genau auf ihre Symptomatologie und deren zu erwartende Uebereinstimmung mit der acuter Zustände von Alkohol-Intoxication zu studiren.

In dem Fall I, den ich jedoch später als Fall II und III kennen lernte, hatte mir der Berichterstatter, ein Bruder des Kranken, nichts von dem Alkoholismus des Vaters gesagt, trotz meiner darauf gerichteten Fragen. Die eigenartige confabulirende, ideenflüchtige Incohärenz brachte mich auf den Gedanken, noch einmal genau nach Alkoholismus zu forschen und jetzt erst gestand mir der Bruder auf mein nachdrückliches Verhör ein, dass der Vater ein ziemlich erheblicher Schnapstrinker gewesen sei.

Ich kann mich nicht entschliessen, die geschilderten Krankheitsbilder als „Dementia praecox" zu bezeichnen. Es fehlen die Manieren, die Stereotypien, die hypochondrischen Wahnideen, die ganzen katatonischen Symptome und was sonst noch für die Dementia praecox als charakteristisch gelten mag. Ach der acute Beginn und Verlauf stehen im Gegensatz zu der meist chronisch, oft in Remissionen verlaufenden Dementia praecox.

Ich nenne die Psychose daher einfach: Acute juvenile Verblödung. Vielleicht muss man hinzufügen: auf der Basis einer degenerativen Belastung mit Alkoholismus. Weitere Untersuchungen werden das klar stellen.

Zum Schluss spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Sanitätsrath Dr. Wagemann, für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank aus.

XXIX.

Drei Fälle von Herderkrankung des Gehirns mit Psychose.

Von

Otto Kern

in Winnenthal.

Als die unmittelbare, allen Störungen der Geistesthätigkeit gemeinsame Ursache haben wir Veränderungen anzunehmen, die sich in den materiellen, die psychische Function begleitenden Hirnvorgängen abspielen. Sind diese Veränderungen bei kurz dauernden Störungen auf die Ernährung und den Stoffwechsel der Zellen beschränkt, so entspricht bei schwereren, längeren Erkrankungen der veränderten psychischen Function eine degenerative Veränderung der Zellstructur, wofür wir in der progressiven Paralyse ein typisches, aber zur Zeit noch ziemlich vereinzeltes Beispiel haben. Bei den ausgedehnten und groben Veränderungen, die die Hirnsubstanz durch Tumoren oder Abscesse erleidet, erscheint die Erklärung der gleichzeitig vorhandenen psychopathologischen Erscheinungen auf den ersten Blick sehr einfach und der directe Causalnexus einwandfrei. Freilich zeigt schon der Umstand, dass nur bei etwa 60 pCt. der zur Beobachtung und Verarbeitung gekommenen Tumoren während des ganzen Verlaufs überhaupt zu irgend einer Zeit Störungen der Geistesthätigkeit auftraten, während die anderen 40 pCt. nur körperliche Reiz- und Lähmungserscheinungen zeigten, dass das Verhältniss von Ursache und Wirkung kein völlig adäquates sein kann. Es ist auch nicht gelungen, was man nach rein theoretischen Erwägungen unter Umständen hätte erwarten können, eine besondere, für den Tumor typische Psychose zu finden, oder auch nur aus psychischen Symptomen die Diagnose auf einen Tumor mit Sicherheit zu stellen. Dagegen haben allerdings die Erfahrungen, die man über den Zusammenhang gewisser psychischer Symptome oder Symptomgruppen mit der Localisation des Krankheitsherdes in den verschiedenen Lappen oder

auch in Rinde oder Mark gemacht hat, sowie die Thatsache, dass das Häufigkeitsverhältniss von Tumoren mit psychischen Symptomen zu der Häufigkeit des Vorkommens von Tumoren überhaupt in den verschiedenen Hirnregionen sich verschieden verhält, und nicht zuletzt der Heilungserfolg, der in vereinzelten Fällen durch Exstirpation des Tumors erreicht wurde, doch soviel bewiesen, dass in den meisten Fällen mehr vorhanden ist, als ein zufälliges, sich gegenseitig nicht beeinflussendes Nebeneinander von organischer Veränderung und Psychose. Um in diese etwas verwickelten Verhältnisse mehr Klarheit und Uebersichtlichkeit zu bringen, hat Schuster in seinen „Psychischen Störungen bei Hirntumoren" den Weg beschritten, durch statistische Zusammenstellung von 775 Fällen von Hirntumoren mit psychischen Symptomen gewisse regelmässig wiederkehrende Beziehungen aufzudecken. Da aber trotz der grossen Zahl der behandelten Fälle bei Zusammenstellung einzelner Symptome und einzelner Hirnterritorien die absoluten Zahlen oft sehr gering ausfallen, und da andererseits in der Beschreibung der verwendeten Fälle nicht immer alle die Punkte genau genug erwähnt sind, die für die statistische Bearbeitung werthvoll sind, bezeichnen es Schuster selbst und Cassirer in einem Referat über Schuster's Buch, ebenso auch Wollenberg in einem Vortrage auf der 33. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte als wünschenswerth, dass einzelne Krankheitsgeschichten mit genauer Analyse der psychischen Erscheinungen und mit eingehenderen Sectionsberichten mit Angabe über Sitz und Ausdehnung der Geschwulst, sowie über etwa beobachtete Allgemeinschädigung des Gehirns geliefert werden, auf Grund deren dann eine neue umfang- und inhaltreichere Zusammenstellung gefertigt werden kann. Als Beitrag in diesem Sinne möchte ich drei Krankengeschichten etwas ausführlicher wiedergeben, die ich der Güte des Herrn Medicinalraths Dr. Kreuser, Directors in Winnenthal, und des Herrn Dr. Gross, Directors in Schussenried verdanke.

Der erste Fall zeigte bei der Section einen linksseitigen otogenen Kleinhirnabscess.

Die Patientin, Franziska Z., geboren 1869, über deren Anamnese, insbesondere hereditäre Verhältnisse sehr wenig zu ermitteln war, soll in ihrer Jugend niemals irgendwelche abnorme Zustände geboten haben. Sie verheirathete sich im Mai 1901 (die Ehe blieb kinderlos), und Ende 1902 will ihre Schwägerin bemerkt haben, dass sie gewisse Eigenheiten annahm und in ihrem ganzen Wesen leichter erregbar und reizbar wurde. Dazu kamen Klagen über Kopfschmerzen und starke gemüthliche Depression. Ein im Februar 1903 aufgetretener, sehr lebhafter Erregungszustand mit lautem Beten und Neigung zum Davonlaufen machte ihre Aufnahme im Bürgerhospital Stuttgart nothwen-

dig. Dort herrschte gedrückte, weinerliche Stimmung mit religiösen Angstideen (sie komme nicht in den Himmel) und ziemlich grosse Apathie vor. Der Schlaf war sehr mangelhaft, Nahrungsaufnahme unterblieb längere Zeit vollständig. Ausserdem wurde das körperliche Befinden durch einen schon damals constatirten eitrigen Mittelohrkatarrh mit hohem Fieber ungünstig beeinflusst.

Am 4. April 1903 wurde sie in die Heilanstalt Winnenthal überführt und hier wurde folgender Befund erhoben: Mittelgrosse Patientin in mässigem Ernährungszustand, von blassem Aussehen; Wangen eingefallen, Backenknochen vorstehend. Graciler Knochenbau. Keine auffallenden Degenerationszeichen. Gesichtsinnervation gleichmässig. Augenbewegungen frei. Pupillen ziemlich eng, gleichweit, reagiren auf Lichteinfall und Accommodation. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert leicht, wenig belegt. Linker äusserer Gehörgang voll von dünnflüssigem Eiter. Nach Ausspülen des Ohrs: Grosse Perforationsöffnung des Trommelfells, von dem nur noch unten und hinten ein Rand vorhanden. Keine Sprachstörung. Patellarreflexe auszulösen. Urin frei von pathologischen Bestandtheilen. Innere Organe ohne Besonderheit. Temperatur Abends 37,7.

Bei der Aufnahme ist Patientin in weinerlicher Stimmung, betet unaufhörlich vor sich hin in fortgesetzter Wiederholung: sie wolle in ein katholisches Spital; hier sei es auch protestantisch; „man solle ihr nur Gutes anwünschen, sie wünsche ja auch allen Gutes".

Exploration: (Wo geboren?) Baden-Baden sagen sie; das ist nicht wahr. Sie habe geglaubt, sie müsse es herausbringen, sie sei deshalb zu einer Kartenschlägerin. (Wann geb.?) 8. Mai 1869. (Seit wann verheirathet?) (Besinnt sich lange, dann:) Mai 1902 (wirklich Mai 1901). (Welcher Tag heute?) Ich weiss nicht, kann nichts dafür (weint). (Monat?) Was war jetzt das, wie ich fort bin? Es war so gegen Frühjahr zu. (Wie lange hier?) Ich weiss nicht mehr. (Wo sind Sie?) Ich bin noch (?) im Kathrinenhospital. Ich habe gemerkt, dass man viel mit elektrischem Licht machen kann, aber es kommt auch viel vom lieben Gott her. (Sie sind in Winnenthal.) Das kann ich nicht glauben. Wenn der liebe Gott will, dass ich protestantisch werden soll, so will ich es werden. — „Ich habe gemerkt, dass ich vor meinem Mann sterben muss. Ich habe meinem Mann nicht so kräftig zu essen gegeben, deshalb muss ich vor ihm sterben". Während der ganzen Unterhaltung ist die Körperlage der Patientin genau dieselbe. Der Gesichtsausdruck meist gleichgültig und unbewegt, mitunter etwas weinerlich; die Stimme nimmt oft plötzlich einen etwas ärgerlichen, kindlich-unwilligen Ton an, das Weinerliche zugleich beibehaltend (hysterischer Zug?); sonst ist die Stimme monoton; alles wird gleichmässig heruntergeleiert. Verfällt nach kurzem Reden in ihre stereotypen Wiederholungen. Passiven Bewegungen wird mitunter ein leichter Widerstand entgegengesetzt; gegebene Haltungen werden lange Zeit unverändert festgehalten; so bleibt sie mit seitlich geneigtem Oberkörper, ausgestreckten Armen und erhobenem einem Bein unbeweglich sitzen und verändert die Lage auch während der Exploration nicht (kataleptische Starre). Sie sei immer schwachsinnig gewesen, immer die letzte. Die fünf Welttheile kennt sie nicht. Dass im Jahr

70 Krieg war, ist ihr bekannt, nicht aber, zwischen wem. (Unterschied zwischen Katholiken und Protestanten?) „Weil wir's ganze Vaterunser beten und an den lieben Gott und die Jungfrau Maria mehr glauben". Rechnen geht sehr mühsam, auch werden grobe Fehler gemacht.

Wegen fortgesetzter, vollständiger Nahrungsverweigerung wird sie vom dritten Tage an mit der Sonde ernährt (2mal tägl. $^1/_2$ l Milch mit Hygiama). Körpergewicht steigt im April von 38 auf 41 kg, um im Mai wieder bis auf 34,5 zu sinken. In den ersten Tagen that sie ausserdem verschiedene Aeusserungen, aus denen, wenn nicht Hallucinationen, so doch mindestens illusionäre Verfälschungen sprechen: „Sie habe schon verschiedene Sachen hier machen müssen, sie habe die Mutter Gottes spielen müssen. Man habe ihr Gedanken gegeben; sie habe gemerkt, dass es andere Gedanken seien; man habe Macht über sie gehabt; sie glaube, dass das vom lieben Gott komme. Es sei einmal etwas vorgekommen; man habe die Betten umwechseln müssen; es sei ein Schutzmann vor der Thüre gestanden. Die Heilsarmee nehme ihr das Gebet weg". Zeitweise ist sie vollständig stumm. Blinzelt fortwährend mit den Lidern, welche meistens halb geschlossen sind. Vom 17. April an nimmt sie die Nahrung wieder selbst. Beim Trinken einer Tasse gerathen Vorderarme und Hände in grobes Zittern, das dann aufhört, als ihr energisch gesagt wird, das könne sie unterlassen. Weicht vor einer Nadel in übertrieben ängstlicher Weise aus: „Jo, das thut weh" mit weinerlichem Ton, der keinen recht ernsthaften Eindruck macht. Am 24. April ist die Katalepsie verschwunden. Wegen vermehrter Kopfschmerzen, ausgedehnterer Entzündungserscheinungen und Fieber seit 22. April (am 29.: 37,5, 39,1, am 30. April: 38,3, 39,6), wird am 1. Mai in Aethernarkose eine Trepanation des linken Processus mastoideus vorgenommen, Auskratzung der Cellulae mastoideae, Drainage und trockener Verband. In den folgenden Tagen geringe eitrige Secretion, das Fieber fällt ab und bleibt vom 9. Mai an ganz weg. Psychisch in den ersten Tagen nach der Operation etwas stärkere motorische Unruhe mit läppisch-widerwilligem Verhalten und den bekannten Aeusserungen vom Protestantischmachen und Gutesanwünschen. Am 7. Mai ein paar Mal unter Tags Erbrechen, dabei verfallenes Aussehen und kleiner Puls, so dass eine Campherinjection gemacht wird. Am 12. Mai stärkere Schmerzen besonders im Hinterkopf und an der Halswirbelsäule, die auch auf Druck empfindlich ist. Puls mässig kräftig, 132 in der Minute bei 37,3° Temp. Ende Mai gehen die Kopfschmerzen und die Apathie zurück; einmal sagt sie, sie habe Nachts eine weisse Maus mit einem grauen Pappdeckel im Maul gesehen. Puls dauernd beschleunigt. Vom 11. Juni an geht der Verfall in raschem Tempo vorwärts. Sprache wird breiig und verschwommen. Pupillen reagiren noch auf Lichteinfall. Am 14. Juni tritt unter zunehmender Benommenheit der Exitus ein. In den letzten Tagen waren die stereotypen, faseligen Reden etwas seltener, dafür war vollständigste Apathie eingetreten.

Dem Sectionsprotokoll ist zu entnehmen: Schädeldach ist ziemlich dünn, vielfach durchscheinend; die Dura ist nirgends mit demselben verwachsen; sie erscheint prall gespannt; bei ihrer Abnahme fliesst kein Liquor cerebro-spinalis

ab, vielmehr sieht die Gehirnsubstanz an ihrer Oberfläche ziemlich trocken aus. An einzelnen Gefässen haftet die Dura etwas fester am Hirn. Sulci nicht sehr tief ausgeprägt. Die Venen der weichen Hirnhäute sind etwas stärker gefüllt; letztere sind dünn und durchsichtig.

Hirngewichte:		Gesammthirn 1025 g.	
Hirnstamm	109 g.	Kleinhirn (nach Entleerung des Abscesses)	95 g.
L. Stirnhirn	162 g.	L. Scheitel-Schläfen-Hinterhirn . . .	230 g.
R. „	152 g.	R. „ „ „ . . .	230 g.

In den Ventrikeln so gut wie keine freie Flüssigkeit.

Auf der Aussenseite der linken Kleinhirnhemisphäre befindet sich eine fluctuirende Geschwulst, welche bald nach der Herausnahme des Gehirns aufbricht, und grünlich-gelbliches, dickflüssiges Secret entleert. Die von dem Eiter erfüllt gewesene Höhle ist hühnereigross, die graue Membran, welche die ganze Höhle gleichmässig auskleidet, ist ca. $1^1/_2$ mm dick. Die nach aussen gelegene Kuppe ist nur von einer ganz dünnen Schicht, welche als Hirnsubstanz erkennbar ist, überkleidet; von der linken Kleinhirnhälfte scheint nicht sehr viel durch die Eiterung zerstört worden zu sein. Felsenbein theilweise cariös angefressen; die Cellulae mastoideae sind theilweise mit neugebildetem, festem Gewebe überkleidet; in den hinteren, oberen Partien einige Tropfen eitrigen Secrets. In beiden Lungenspitzen alte tuberculöse Herde.

Fassen wir jetzt die wichtigsten Thatsachen noch einmal in's Auge: Bei einer, soweit nachweisbar, hereditär nicht belasteten Person entwickelt sich im Alter von 34 Jahren allmälig ein psychisches Leiden, das sich zunächst in erhöhter Reizbarkeit und von Beginn an mit Kopfschmerzen äussert. Im Februar 1903 tritt plötzlich ein lebhafter Erregungszustand ein, der ihre Aufnahme in's Krankenhaus nöthig macht. Dort wird das Bestehen eines eitrigen Mittelohrkatarrhs mit starkem Fieber erwähnt, über dessen Anfang nichts zu erfahren ist. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die gemüthliche Depression, das weinerliche Wesen mit vereinzelt auftretenden Selbstvorwürfen (sie habe ihren Mann nicht gut genährt). Die Klagen kehren in täglichen, wörtlichen Wiederholungen wieder, der Affect scheint dabei nicht entsprechend stark zu sein; ohne jeden Ausdruck oder gemüthliche Betheiligung werden lange Gebete heruntergeleiert; mit der weinerlichen Stimmung wechselt auf kurze Zeit heiter-läppisches Wesen mit etwas schelmischem Gebahren. Im April wird ca. 20 Tage lang sehr stark ausgeprägte Flexibilitas cerea constatirt. Zu gleicher Zeit bestand absolute Nahrungsverweigerung und Mutacismus abwechselnd mit stereotypen Wiederholungen, wohl auch Andeutung von Vorbeireden. Auf die geringen Kenntnisse in Geographie und Rechnen kann weniger Werth gelegt werden, da sie einerseits angiebt, immer sehr schlecht gelernt zu haben und andererseits durch Hemmung und beginnende Benommenheit ein

grösserer Defect vorgetäuscht werden konnte, als wirklich vorhanden war. Wichtiger sind die Hallucinationen (Schutzmann an ihrem Bett, Reden der Aerzte, man wolle sie protestantisch machen, die Maus mit dem Pappdeckel im Mund) und weiterhin wahnhafte Auffassungen, sie habe die Jungfrau Maria spielen müssen, man habe einmal die Betten umwechseln müssen u. ä. Der von Anfang an bestehende Kopfschmerz liess nach der am 1. Mai vorgenommenen Trepanation des Warzenfortsatzes etwas nach, um aber bald in verstärktem Maasse wiederzukehren; nach der Operation, die auf den Hirnabscess und auf die Druckverhältnisse im Schädel kaum eine Wirkung ausüben konnte, setzt zum ersten Mal Erbrechen ein, das dann bis zum Ende sich fast täglich wiederholt; eine Pulsverlangsamung war niemals nachzuweisen; die Pupillen reagirten noch am Tage vor dem Tode, zu keiner Zeit waren Herdsymptome festzustellen, zum Kopfschmerz gesellten sich in den letzten Tagen noch Schmerzen im Nacken, besonders bei Druck und seitlichen Bewegungen des Kopfes. Eine immer mehr zunehmende Benommenheit mit Schlucklähmung und verschwommener, breiiger Sprache leitete den Exitus ein, der etwa vier Monate nach dem acuten Ausbruch der psychischen Erscheinungen eintrat.

Das hier beobachtete Krankheitsbild kommt am nächsten der Katatonie: ein einleitendes melancholisches Stadium, der plötzliche Erregungszustand im Beginn, auch späterhin zuweilen aufgetretene impulsive Acte (Herausspringen aus dem Bett und Klettern über Nachbarbetten), die stereotypen, affectlosen Klagen, das zeitweis manirirte Betragen, die sehr ausgesprochene Katalepsie mit Mutacismus und Nahrungsverweigerung ohne wahnhafte Begründung, die offenbar doch recht zahlreichen Hallucinationen (auch des Gesichts) stimmen sehr wohl damit überein. Oppenheim erwähnt das Vorkommen katatonischer Erscheinungen bei Hirnabscess gar nicht, nach ihm ist das häufigste Symptom bei Hirnabscess einfache Benommenheit. Verwirrtheit und Erregungszustände treten nur episodenhaft auf. So gehören sie bei acutem Beginn des Leidens meist zu den Zeichen des Initialstadiums. Oft ist eine depressive Gemüthsstimmung vorherrschend. Dass Hirnabscesse, besonders nach dem Initialstadium der Erregung, im sogenannten Latenzstadium unter dem Bild einer Melancholie mit oder ohne Hallucinationen verlaufen können, führt er ausdrücklich an.

Ein Fall von ausgeprägt katatonischem Krankheitsbilde bei Hirnabscess führt K. Schmidt aus Alt-Scherbitz an: Es handelt sich um einen Erregungszustand mit völliger geistiger Verwirrtheit, dann lange Zeit hindurch ein geziert-affectloser Zustand mit Mutacismus und auch häufig Negativismus (ausgesprochene Flexibilitas cerea wird hier nicht

erwähnt). Auch Ziehen weist darauf hin, dass organisch bedingte Gehirnkrankheiten häufig katatonische Symptome zeigen.

Sprechen somit die Symptome der Erkrankung nicht gegen einen Zusammenhang von Abscess und Psychose, so ist auch der ganze Verlauf der Erkrankung mit dieser Auffassung wohl vereinbar. Ueber den Beginn des otitischen Leidens liegen keine Angaben vor, als tuberculöse Otitis kann sie schon von den Kinderjahren an bestanden haben. Der Kopfschmerz ist nicht sehr beweisend dafür, da Kopfschmerzen auch im Beginn einfacher Katatonien vorkommen. Auffallend ist, dass das Erbrechen erst so spät eintrat, da nach Oppenheim langwieriges und quälendes Erbrechen ein Hauptsymptom bei Kleinhirnabscessen ist. Das Fehlen der Pulsverlangsamung ist nach Strümpell bei Hirnabscessen sehr häufig und Herdsymptome dürfen wir bei einem auf die Kleinhirnhemisphären beschränkten Abscess nicht erwarten. Dass die psychische Störung eine Ausfallserscheinung des Tumors darstellt, ist völlig ausgeschlossen, um so mehr, als der Abscess das Hirngewebe weniger zerstörte, als vielmehr zur Seite drückte. Zeichen des Hirndrucks fanden sich bei der Section. Immerhin dürfte auch er allein den Grund der Psychose nicht abgeben. Am annehmbarsten wäre für unseren Fall mutatis mutandis eine Auffassung, die Thoma in einer Abhandlung über hysterische Symptome bei organischen Hirnerkrankungen vertritt. Thoma geht von der Vorstellung aus, dass der Boden, auf dem die Hysterie entsteht, durch Ernährungsstörungen oder Autointoxicationen irgendwelcher Art geschaffen wird. Aber auch ein organisches Hirnleiden kann denselben Zustand schaffen, und die psychisch affectvollen Eindrücke, die mit einem solchen Leiden verbunden sind, sind dann durchaus geeignet, zum Ausbruch der psychischen Symptome zu führen. Da nun die Katatonie nach Kraepelin's allerdings nicht beweisbarer Hypothese ebenfalls auf eine Selbstvergiftung des Organismus zurückgeführt wird, und wir die Natur und Bildungsstätte dieses Giftes durchaus nicht kennen, so ist es nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, dass die toxischen Producte eines Hirnabscesses unter Umständen durch ihren Einfluss auf die Gesammternährung des Gehirns ein Krankheitsbild erzeugen, das sich dem der Katatonie, wie sie in der Mehrzahl der Fälle entsteht und sich darstellt, mehr oder weniger nähert.

Im zweiten Fall ergab die Section einen grossen Tumor des linken Schläfenlappens und der linken Stammganglien.

Die Patientin, Karoline J., geboren 1870, ist, soweit nachweisbar, erblich nicht belastet. Sie habe schon von Kindheit an öfters an Kopfweh gelitten, zuweilen so stark, dass es ihr sogar vor den Augen geflimmert habe und sie nicht recht habe lesen können. Krämpfe oder Anfälle habe sie früher nie ge-

habt. Die ersten lebhafteren Krankheitszeichen stellten sich Ende 99 ein in Gestalt von trauriger Verstimmung, Schlaflosigkeit und Zuckungen der Extremitäten. Sie war damals schon mehrere Jahre verheirathet, war in den ersten Jahren der Ehe eine sehr kräftige und arbeitsame Frau gewesen, hatte vier Kinder in rascher Folge geboren und selbst gestillt. Die zwei ältesten sollen allerdings ganz jung an Gehirnentzündung gestorben sein. Der Arzt wurde erstmals im Februar 1900 gerufen, hörte die Klagen über Schlaflosigkeit, sah Zuckungen an den Extremitäten und fand objectiv weiter nichts, weshalb er die Diagnose auf Hysterie stellte. Wegen zunehmender Apathie war sie im Mai einige Wochen in Tübingen in der medicinischen und psychiatrischen Klinik. Die Diagnose wurde dort auf Hysterie, hier auf psychische Depression post partum gestellt. Ende Mai nahm sie ihr Mann gegen den Rath der Klinik nach Hause. Die anfängliche Besserung wich in kürzester Zeit stark gedrückter Stimmung und völliger Energielosigkeit. Als noch Nahrungsverweigerung und Andeutung von Selbstmordideen dazutraten, wurde sie am 28. September 1900 in die Heilanstalt Winnenthal aufgenommen.

Sie setzte der Verbringung keinerlei Hinderniss entgegen, war überhaupt völlig apathisch. Von selbst sprach sie nicht; angesprochen erklärte sie nur, sterben zu wollen; bei näherer Untersuchung zeigte die in ihren Kräften ziemlich heruntergekommene Frau keine Zeichen erheblicher körperlicher Erkrankung, abgesehen von leichter Anämie. Keine Temperatursteigerung, der Puls ist klein und langsam (Zahl fehlt). Keine Degenerationszeichen. Die Pupillen sind auf beiden Seiten gleich, mittelweit, reagiren auf Lichteinfall. Keine articulatorische Sprachstörung. Patellarreflexe von gewöhnlicher Stärke. Die Klagen der Kranken beziehen sich besonders auf starkes Kopfweh über der Stirne, ausserdem klagt sie über Schmerzen in allen Körpertheilen; die Muskeln der Extremitäten zucken häufig, an den Armen sind es meist stossweise Supinationsbewegungen, welche alle 5—10 Secunden auftreten, auch wenn die Kranke ruhig daliegt und schläft. Sie muss zur Nahrungsaufnahme genöthigt werden, nimmt dann aber genügend zu sich. Sie schläft tagsüber viel, zeigt keine Lust sich zu erheben und klagt sehr über Kopfschmerzen. Im October werden die Zuckungen seltener und verschwinden gegen Ende des Monats ganz. Auch die nächsten Monate liegt sie noch den ganzen Tag zu Bett, spricht von selbst nichts, giebt aber auf Fragen zu, dass es ihr besser gehe als beim Eintritt. Hat körperlich sehr zugenommen und sieht blühend aus. Im Januar 1901 steht sie dann jeden Tag etwas auf und beschäftigt sich mit häuslichen Arbeiten. Die Besserung geht langsam, aber stetig weiter. Sie spricht laut und deutlich, hat mehr Interesse für ihre Umgebung. Die Stimmung ist immer noch leicht gedrückt, zuweilen weinerlich. Manchmal klagt sie über Mattigkeit und Schwächegefühl. Sie ist noch blutarm, zeigt nervöse Zuckungen im Gesicht. Schlaffer, weicher Puls (über Frequenz keine Angabe). Wird am 30. März 1901 als „gebessert beurlaubt", ist beim Abholen durch Ehemann und Vater sehr weichmüthig und gerührt.

Zu Hause hat sie im Mai 1902 noch einmal geboren und ihr Kind neun Monate lang gestillt. Im Februar 1903 begann dann von Neuem eine gemüth-

liche Depression. Sie sprach Tage lang nichts, klagte dann wieder über heftige Schmerzen (wo?), verweigerte zeitweilig die Nahrung und lag die meiste Zeit zu Bett, ohne Interesse für ihre Umgebung und Familie zu haben. Sie liess sich gutwillig in die Anstalt bringen, wo sie am 27. April 1903 zum zweiten Male Aufnahme findet. Beim Eintritt wird folgender Befund erhoben: Schlecht genährte Patientin in mässigem Kräftezustand von etwas anämischem Aussehen (Körpergewicht 47,5 kg, während sie im März 1901 mit 56 kg entlassen wurde, geht bis zum Tode langsam auf 43,5 herunter). Die Prüfung des Nervensystems und der inneren Organe ergiebt keine Besonderheit. Keine Krampf- oder Lähmungserscheinungen. Puls weich, nicht beschleunigt. Subjectiv klagt Patientin über Kopfschmerzen und Schwere im ganzen Körper. Sie ist über Ort, Zeit und Umgebung orientirt, fasst richtig auf und giebt meist sinngemässe Antworten, doch muss man sie oft mehrmals fragen, bis sie endlich dazu kommt. Dann spricht sie mit leiser, weinerlicher Stimme, bleibt immer wieder die Antwort schuldig und muss fortgesetzt ermuntert werden. Alle Bewegungen erfolgen langsam, zögernd und müde. Sie liegt ganz ruhig im Bett, geräth leicht in's Weinen, während man mit ihr spricht. Spontan äussert sie gar nichts, sondern bleibt, in sich versunken, beinahe ohne sich zu bewegen, im Bett liegen. Gefragt, warum sie so traurig sei: „Es liegt halt so schwer auf mir". Aufforderungen kommt sie langsam nach; bei passiven Bewegungen keine Spannung und keine Flexibilitas. Für Hallucinationen liegen keine Anhaltspunkte vor. Ueber Wahnideen ist nicht viel aus ihr herauszubekommen. Sie giebt an, dass es ihr eben mit ihren Kindern so ein arges Anliegen sei. Kommt dann gleich in's Weinen und giebt kaum mehr eine zusammenhängende Antwort. Das Gedächtniss ist ordentlich, nur muss sie alles mühsam zusammensuchen. Der Schlaf ist meist ordentlich, auch nimmt sie von selbst Nahrung zu sich, allerdings kaum genügend. Im Mai besteht das ängstliche, weinerliche Wesen mit motorischer Hemmung und langsamer Sprache ziemlich unverändert fort. Sie hilft etwas bei den Hausarbeiten mit, doch geht ihr alles auffallend langsam von der Hand, und immer hat sie Angst, ob sie es auch thun dürfe.

4. Juni. Erbricht sich seit einiger Zeit nach allen Mahlzeiten; des Genossene spielt dabei gar keine Rolle: gelegentlich nach einer Tasse Milch, wie nach einem Mittagessen. Starke Schmerzen im Hinterkopf, aber weder dort, noch an Halswirbelsäule auf Druck Schmerz. Pathologische Erscheinungen von Seiten einzelner Hirnnerven sind nicht zu constatiren.

13. Juni. Kopfschmerz jetzt hauptsächlich in der Stirngegend, häufig auch Erbrechen, meist unmittelbar nach Nahrungsaufnahme. Magengegend weder spontan schmerzhaft, noch druckempfindlich. Psychisch stets dasselbe traurige, weinerliche Bild.

17. Juni. Heute hat Patientin nach Angabe des Wartepersonals 3mal eine Art von Anfall bekommen. Sie sei auf einmal ganz steif geworden, habe einen ganz rothen Kopf bekommen, und habe anscheinend nichts mehr von sich gewusst. Besondere Zuckungen habe sie nicht gehabt. Ein initialer Schrei, Zungenbiss, Schaum vor dem Munde wurde nicht beobachtet. Die

Kranke selbst vermochte über den Anfall gar nichts anzugeben, klagte nur über starkes Kopfweh, wie sie es auch sonst regelmässig thut. Das Erbrechen war in letzter Zeit wesentlich seltener. Keine Temperatursteigerung. Puls von normaler Frequenz und regelmässiger Folge.

24. Juni. War in vergangener Nacht ziemlich unruhig, jammerte viel, schrie oft laut hinaus und machte den Eindruck, als ob sie starke Schmerzen hätte. Morgens etwas ruhiger, klagt über starke Kopfschmerzen, die vom Hinterhaupt gegen Stirne und Auge ausstrahlen, auch über Nackenschmerzen. Die Nackengegend ist druckempfindlich, auch macht Patientin beim Versuch, ihren Kopf auf die Seite zu drehen, lebhafte Schmerzäusserungen. Irgendwelche Lähmungssymptome von Seiten des Gehirns sind nicht nachzuweisen. In den letzten Tagen wieder fast täglich mindestens einmal Erbrechen.

27. Juni. Abends liegt Patientin ganz regungslos im Bett, hat den Mund halb geöffnet, reagirt auf keine Anrede und Aufforderung. Die Glieder sind vollständig schlaff. Pupillen gleichweit, reagiren auf Lichteinfall. Facialis zeigt nichts Besonderes. Schmerzempfindung deutlich überall herabgesetzt, erst auf tiefe Nadelstiche erfolgen mässige Zuckungen. Patientin hat Vormittags noch Nahrung genommen, von Mittag an nicht mehr. Puls 51 in der Minute, voll, kräftig, etwas unregelmässig.

28. Juni. Liegt mit schmerzlichem Gesicht ziemlich regungslos und apathisch zu Bett; sie ist nicht dazu zu bewegen, die Augen zu öffnen. Giebt kaum eine Antwort, seufzt höchstens, schliesslich sagt sie, der Kopf thue ihr „schmerzlich weh". Schädel und Halswirbelsäule druckempfindlich. Die Stirn ist stark gerunzelt; dabei fällt auf, dass die Falten rechts viel weniger stark ausgebildet sind; der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer. Pupillen sind eben merklich ungleich, R. < L. reagiren prompt. Patellarreflexe kaum auslösbar. Fusssohlenreflexe sehr lebhaft. Kein Babinski. Patientin macht manchmal mit den Armen wie suchende Bewegungen. Flüssige Nahrung lässt sie sich geben. Puls 50, klein, regelmässig, am 29. 68 in der Minute.

30. Juni. Etwas weniger apathisch; sie spricht ein paar Worte, welche nicht recht verständlich sind. Die starken Schmerzen im Kopf und Nacken bestehen fort. Auf Druck der Halswirbelsäule heftige Schmerzäusserung; keine Nackenstarre. Arme und Beine werden bewegt. Pupillen gleich, reagiren; Augenbewegungen, soweit zu sehen, frei; Facialis gleichmässig. Puls regelmässig, klein, ca. 64 in der Minute.

Patientin lässt sich heute verhältnissmässig viel Nahrung geben, verlangt auch selbst zu trinken. In der Nacht auf den 1. Juli macht sie gegen 2 Uhr morgens einige Würgbewegungen, ohne dass es zum Erbrechen kommt, dann wird sie ruhig, schläft anscheinend ein, und gegen 5 Uhr morgens tritt ohne jede Agone der Exitus ein.

Aus dem Sectionsprotokoll ist zu entnehmen: Schlechter Ernährungszustand. Hautdecken und sichtbare Schleimhäute sind sehr blass. Innere Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne Besonderheit.

Zwischen Schädeldach und Dura mater nur lose Verklebungen; Dura selbst sehnig derb, auch auf der Innenfläche keine Auflagerungen. Nach

Ablösung der Dura wölbt sich das Gehirn stark vor, die Pia mater ist auffallend gespannt, zart, ihre Gefässe enthalten nur ganz wenig Blut; ziemlich reichliche Pacchionische Granulationen. Pia von der Gehirnoberfläche ziemlich gut ablösbar. Der linke Schläfenlappen an der Basis der mittleren Schädelgrube adhärent, so dass hier grössere Fetzen von Gehirnsubstanz zurückbleiben. Arterien der Basis ohne Verlaufsanomalien, zartwandig. Das Gehirn zeigt im Allgemeinen recht weiche Consistenz, durch welche hindurch sich dem tastenden Finger in der linken Hemisphäre ein fast faustgrosser, derber Tumor von kugliger Gestalt fühlbar macht. Die äussere Gestalt des Gehirns erscheint an der Basis merklich verändert dadurch, dass hier die erweichten basalen Partien des Schläfenlappens pilzförmig über die Basis verschoben sind, Chiasma, Corpora mammillaria, den linken Pedunculus cerebri und Pons grossentheils verdeckend. Mit der Pia lassen sich die Ueberlagerungen ohne besondere Schwierigkeiten entfernen; Pedunculus und Tractus opticus der linken Seite erscheinen jetzt in Länge und Breite stark ausgedehnt. Während die rechte Hemisphäre sich leicht vom Stamm abpräpariren lässt (Meynert'sche Hirnsection), ist dies links ausserordentlich schwer und nur unvollkommen möglich. Denn bei Durchtrennung des Stabkranzes des Schläfenlappens muss in ziemlicher Ausdehnung die Tumormasse selbst durchschnitten werden. Ein kleiner Theil bleibt bei der Hemisphäre, der grössere beim Stamm, von dem besonders der Linsenkern und der Thalamus opticus durch Tumormassen eingenommen sind.

Der Hirnstamm erscheint nach allen Dimensionen ziemlich gleichmässig vergrössert. Nach Färbung und Structur ist die Tumormasse von der umgebenden Hirnsubstanz kaum verschieden, insbesondere zeigt sie sich gegen diese nirgends scharf abgegrenzt. Schnittflächen der rechten Hemisphäre ergeben ausser grosser Blässe der grauen Rinde und einem Fehlen fast aller Blutpunkte in der Marksubstanz keinen pathologischen Befund. Die Ventrikel sind ziemlich erweitert und mit klarer Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung[1]) bestätigte die durch den makroskopischen Befund wahrscheinliche Diagnose eines Glioms; zugleich zeigte sich fast die ganze Tumormasse kleincystig degenerirt.

Die wichtigsten Daten dieses Falles sind: Eine hereditär nicht nachweisbar belastete Frau litt schon in der Kindheit viel an sehr starken Kopfschmerzen, ist aber sonst gesund, heirathet, stillt ihre Kinder selbst und ist eine tüchtige, arbeitsame Hausfrau. Mit 29 Jahren beginnt das eigentliche Leiden allmälig mit Verstimmung, Schlaflosigkeit und von Beginn an Zuckungen in den Extremitäten. In wechselndem Verlauf mit kurzdauernden Besserungen nimmt gedrückte Stimmung, Apathie und Abulie immer mehr zu, bis dann Nahrungsverweigerung und Selbstmordideen im September 1900 ihre Aufnahme in Winnenthal

1) Ausgeführt von Dr. Rühle hier.

nothwendig machen. Hier werden Klagen über Kopfschmerzen, clonische Krämpfe und starke Schlafsucht verbunden mit psychischer Depression und intensiver motorischer Hemmung beobachtet. Anfang 1901 wird sie freier, ist im Stande, Hausarbeiten zu besorgen, während Kopfschmerzen und Krämpfe verschwinden. Sie wird als gebessert entlassen. Die erste Krankheitsperiode hat im Ganzen etwa 14 Monate gedauert, und dann folgt ein Zeitraum von zwei Jahren, während dessen sie, soweit zu erfahren, geistig und körperlich völlig gesund ist, bis im Februar 1903 ein Rückfall mit den gleichen Symptomen der gedrückten Stimmung und Arbeitsunfähigkeit, nur zunächst ohne Krämpfe, eintritt.

Im April 1903 sucht sie ein zweites Mal die Anstalt auf, bietet auch hier dasselbe Bild, wie beim ersten Aufenthalt, vielleicht nur noch ausgeprägter weinerlich und ängstlich. Im Juni stellen sich Erbrechen und verstärkte Kopf- und Nackenschmerzen ein; auch die Krämpfe, diesmal mehr tonische Form, treten wieder auf; 4 Tage vor dem Tode sind alle Extremitäten vorübergehend schlaff zugleich mit tiefem Coma; der tödtliche Ausgang erfolgt 5 Monate nach Beginn des Rückfalls.

Die schmerzliche Verstimmung und die Hemmung im Denken und Handeln lassen das Krankheitsbild als Melancholie auffassen. Gegen Hysterie spricht einmal das Vorkommen der Krämpfe sogar im Schlaf, sodann die schwer traurige Stimmung, die ganz gleichmässig andauert, während für Hysterie ein mehr sprunghaftes, reizbares, für andere widerwärtiges Wesen charakteristisch ist. Ausgesprochene Versündigungsideen fehlen; nur einmal äussert sie Mangel an Selbstvertrauen, indem sie bei der Hausarbeit, die sie besorgt, Angst hat, ob sie es auch thun dürfe. Die Neigung zum Selbstmord scheint gleichfalls nie sehr stark gewesen zu sein und zu ernsthaften Versuchen geführt zu haben. Mehr im Vordergrund steht die allgemeine Benommenheit und Apathie, wie sie für Hirntumoren besonders charakteristisch ist. Trotzdem ist es aber von den Formen, in die Schuster die psychischen Störungen bei Hirntumoren eintheilt, nicht die einfache psychische Lähmung und Schwäche ohne alle Erregungs- und ähnliche Zustände, was hier vorliegt, sondern die Gruppe der „Melancholie und Depressionszustände". Maassgebend dafür ist das mangelnde Selbstvertrauen, das viele Klagen und Weinen, das Absorgen um ihre Familie und die angedeuteten Suicidneigungen. Schuster fand unter seinen 775 Fällen mit psychischen Symptomen das Krankheitsbild der Melancholie in 57 Fällen (= 7,8 pCt.). Der Localisation nach wurde es nur vermisst bei Tumoren der Hypophysis, der Medulla oblongata und der Vierhügel. Den ursächlichen Zusammenhang zwischen Tumor und Psychose angenommen, ist es aber sicher richtiger, für die Erklärung der psychischen Störung in unserem Fall

von allen Herdwirkungen abzusehen, sondern die Psychose, ebenso wie das Erbrechen und die Pulsverlangsamung, als Allgemeinsymptom anzusehen, und zwar in der Hauptsache als eine Wirkung des auch durch die Section nachweisbaren Hirndrucks. Als Hülfsursache darf man vielleicht auch die psychologischen Einflüsse mit heranziehen, die durch den lange bestehenden starken Kopfschmerz und das Gefühl eines unheilbaren Leidens ausgeübt wurden. Ob man allerdings auch die schon zwei Jahrzehnte vor dem Exitus aufgetretenen Kopfschmerzen auf den Tumor beziehen kann, erscheint sehr fraglich. Oppenheim erwähnt zwar einen Fall, bei dem 10 Jahre vor dem Tode heftiger, zeitweilig mit Erbrechen verknüpfter Kopfschmerz auftrat und bezieht ihn auf ein bei der Section gefundenes Fibrosarcom an der Hirnbasis. Und in einem von Osler mitgetheilten, ebenfalls bei Oppenheim citirten Fall, der mit unserem noch das Auftreten einer länger dauernden Intermission gemeinsam hat, wurde auch — lange Jahre vor dem Ausgang — ein mit der Pubertät einsetzender heftiger Kopfschmerz beobachtet, der sich mit mehrmals sich wiederholender temporärer Erblindung verband. In diesen beiden Fällen ist aber die Zeit immerhin etwas kürzer und waren ausserdem die Kopfschmerzen nicht das einzige Symptom der Erkrankung. So werden wir hier den Kopfschmerz vielleicht richtiger als Zeichen einer angeborenen neuropathischen Veranlagung betrachten: Hirntumoren können ja auch bei belasteten Individuen auftreten und bei ihnen die eigentliche Psychose auslösen oder verursachen; hat doch Eduard Müller — allerdings hauptsächlich für Stirnhirntumoren — ausdrücklich auf die angeborene Disposition hingewiesen und die Tumoren sogar „eine Art von sichtbarem, psychischem Degenerationszeichen“ genannt. Dass bei der Kranken die erbliche Belastung nicht nachgewiesen ist, beweist bei der etwas dürftigen Anamnese nicht allzuviel. Da nun bei der ersten ausgesprochenen psychischen Depression bereits Pulsverlangsamung und clonische Krämpfe der oberen Extremitäten, sogar im Schlaf, beobachtet wurden, sowie starker Stirnkopfschmerz, so besteht kein Hinderniss, die geistige Störung als eine Erscheinung des Hirndrucks aufzufassen. Auch die Intermission von zwei Jahren lässt sich theoretisch durch einen Wachsthumsstillstand der Geschwulst und Ausgleichung der Druckverhältnisse erklären: beim Weitergehen der Geschwulst trat sodann ein dem ersten durchaus ähnliches, nur etwas verstärktes Krankheitsbild auf, dem sich jetzt auch noch als weiteres Symptom Erbrechen zugesellte. 14 Tage vor dem Tode treten tonische Krämpfe sämmtlicher Extremitäten mit Bewusstseinstrübung auf, 4 Tage vor dem Tode vorübergehende motorische Parese und Sensibilitätslähmung, ebenfalls doppelseitig, begleitet von

tiefem Coma; alle diese nur vorübergehenden Erscheinungen lassen sich als Hirndrucksymptome auffassen; bei der Autopsie trat der Hirndruck durch die prall gespannte Pia der Convexität und die vermehrte Ventrikelflüssigkeit zu Tage. Letztere ist übrigens nicht nur Stauungs-, sondern zum Theil auch Entzündungsproduct, unter dem Reiz der Geschwulst von den Chorioidalplexus abgesondert, ähnlich, wie der Erguss in Pleurahöhle oder Abdomen bei Tumoren dieser Gegenden (Krehl, Pathologische Physiologie). Erst 3 Tage vor dem Ausgang zeigten sich als Herdsymptome Differenzen in Facialis und Pupillen zwischen rechts und links; die ersteren können sowohl durch Druck auf Capsula interna, wie auf das Fussgebiet der Centralwindungen bedingt sein, die letztere ist vielleicht auf eine Mitwirkung des Thalamus opticus zu beziehen. Auffallend ist bei einem so ausgebreiteten Tumor des linken Schläfenlappens, sowie der linken Centralganglien, dass keine Hallucinationen und keine sonstige, ohne besondere Prüfung erkennbare Hörstörung beobachtet wurden, und dass ferner weder irgend eine Form der Aphasie, noch eine choreatische oder athetotische Bewegungsstörung auftrat. Immerhin ist es möglich, dass durch die schwere Benommenheit und Apathie der letzten Tage eine Hör- und Sprachstörung verdeckt worden wäre, und dass die suchenden Bewegungen mit den Armen, die am selben Tag, wie die Facialisstörung beobachtet wurden, als choreatische, bedingt durch den Thalamus, aufzufassen sind.

Im dritten Fall wurde bei der Section ein ziemlich kleines Sarcom in der Marksubstanz des rechten Vorderhirns, vor der Centralfurche, und ein grosser Bluterguss im rechten Seitenventrikel gefunden.

Der Kranke ist väterlicherseits belastet. Der Vater selbst soll immer etwas reizbar gewesen sein, starb im höheren Alter an Diabetes und chronischer Nephritis. In den letzten Monaten seiner Krankheit war er — vielleicht in Folge mehrfacher apoplectiformer Insulte — geistig gestört. Ein Grossonkel väterlicherseits soll in einer Irrenanstalt gestorben sein. Ein älterer Stiefbruder (vom gleichen Vater) hat Jahre lang an epileptiformen Anfällen gelitten und gilt in der Famile als Sonderling. Die Mutter ist völlig gesund, nicht nervös.

Er selbst entwickelte sich nach Intelligenz und Charakter sehr gut, studirte Medicin und habilitirte sich als Privatdocent.

Er galt unter seinen Bekannten als ein ausserordentlich begabter, völlig gesunder Arzt. Auf eine nervöse Grundlage könnte eine Stimmbandlähmung hinweisen, die in den Knabenjahren auftrat und mit verschieden langen Intermissionen bis zur Pubertät fortbestand. Im Uebrigen galt er seinem ganzen Naturell nach für ruhig, äusserlich leidenschaftslos, fast phlegmatisch, bot nie Erscheinungen gesteigerter nervöser Reizbarkeit oder gemüthlicher Depression. Weder in Baccho, noch in Venere hatte er übermässig excedirt, sich insbesondere keine Infection zugezogen. Als Veranlassungsursachen der ersten psychi-

schen Erkrankung, die mit 28 Jahren auftrat, kommen ausser vielem und starkem Rauchen hauptsächlich zwei erschöpfende Momente in Betracht: erstens sehr ausgedehnte wissenschaftliche Beschäftigung (mikro- und spectroskopische Untersuchungen bis tief in die Nacht hinein), die durch Verbindung mit grossem, leicht verletzlichem Selbstgefühl und leidenschaftlichem Ehrgeiz vielleicht noch schädlicher wurde, zweitens ein seiner Familie und seiner Stellung wenig entsprechendes Liebesverhältniss, das er Jahre hindurch nach aussen zu verbergen hatte. Er wurde jetzt ungewöhnlich nervös und aufgeregt, sowie in Kleinigkeiten vergesslich. Weiterhin traten mannigfache Symptome von Beziehungswahn auf. Er forschte nach Geheimnissen, die nicht existirten, glaubte, dass Intriguen gegen ihn gesponnen würden, dass von seinen Umgang in den Zeitungen berichtet worden wäre, ja er hörte in seiner Umgebung viel über sich sprechen, sprach von Wechselfälschungen auf seinen Namen und Aehnliches. Der Schlaf war ganz von ihm gewichen. Er nahm einmal die Dosis von 50 g Bromkali auf einmal, um Ruhe zu finden. Seine Freunde veranlassten ihn jetzt zu völliger Ausspannung von den Berufsgeschäften, machten lange Spaziergänge mit ihm und suchten ihn von seinem Ideenkreis abzulenken; zuerst verschwanden seine Grössen-, dann seine Verfolgungsideen. Nach einigen durchschlafenen Nächten trat nahezu völlige Genesung ein, die sich durch klares Denken, normales Empfinden und die beginnende Einsicht einer überstandenen psychischen Krankheit zu erkennen gab. Er lebte nun einige Zeit in völliger Ruhe; das oben erwähnte Verhältniss wurde formell definitiv gelöst unter grossen pecuniären Opfern von seiner Seite. Die erste Attaque hatte ca. 14 Tage gedauert, und nach Eintritt der scheinbaren Genesung hatte er eben einige Tage seine Berufsarbeit in beschränktem Maasse wieder aufgenommen, als er plötzlich wieder anfing, aufgeregter zu werden. Er schlief Nachts wieder ganz schlecht, sah beim Nachhausegehen vor seiner Wohnung einen Mann mit grösserem Hund und Revolver. Es wurde nun mit seinem Einverständniss beschlossen, dass er eine Heilanstalt aufsuchen sollte. Am Tage der geplanten Abreise stand er barfuss im Hemde mit verstörtem, starrem Blick, gerötheten, stark gedunsenem Gesicht im Zimmer, sich beständig das ganze Gesicht mit einem Rasierpinsel einseifend. Er erklärte lächelnd, es falle ihm gar nicht ein, zu reisen. Er that sehr feierlich und geheimnissvoll, als ob er auf ein grosses, übernatürliches Ereigniss wartete. Z. B. fixirte er das noch brennende Licht und deutete darauf hin, dass mit dessen Erlöschen irgend jemand aus der Welt geschafft sein würde. Gegen einen Collegen wurde er sehr grob, versetzte ihm schliesslich einen Schlag in's Gesicht, bat ihn allerdings kurz darauf gerührt und weinend um Verzeihung. Nachdem er noch mit deutlicher Ideenflucht Ereignisse aus seiner Vergangenheit erzählt hatte, wurde er allmälig ruhiger und zufriedener, so dass der Bahntransport in Begleitung eines Arztes und eines von ihm nicht bemerkten Wärters ohne Anwendung physischen Zwanges vor sich gehen konnte.

Er ist dann zunächst 2 Monate in einer Privatanstalt. Während dieser Zeit ist er nach dem Zeugniss des leitenden Arztes über die Aussendinge nur leidlich orientirt, aus seinem ganzen Gebahren kann man auf das Vorhanden-

sein einer gesteigerten und gehobenen Meinung betreffs der eigenen Persönlichkeit schliessen, gegen welche aus Neid gehässige Verfolgungen und Verleumdungen in Scene gesetzt werden; auf dem Boden dieses an Intensität und Extensität zunehmenden, permanenten Zustandes sind — wohl auf Grund starker Hallucinationen und Illusionen — verschieden starke und lange Anfälle von motorischer und psychischer Aufregung, verbunden mit grosser Nervosität und Benommenheit zur Erscheinung gekommen.

Im April 1886 kam Patient nach Winnenthal, erklärte in den ersten Tagen, hier wolle er gern bleiben. Er sei wohl sehr aufgeregt gewesen, sei aber jetzt wieder völlig gesund. In der Privatanstalt habe er im Wasser Gift bekommen. Wahr sei auch, dass die Sonne ihm nachgelaufen sei und die Bäume sich vor ihm geneigt hätten. Zeigt etwas starken Tremor der Hände. Motorische Unruhe monatelang so stark, dass der Kranke viel isolirt wird, worauf er zu schmieren beginnt. Offenbar sehr viele Hallucinationen, auf die er nicht selten mit gewaltthätigen Handlungen reagirt. Gegen Ende des Jahres werden die Erregungszustände seltener und schwächer, er ist einer etwas längeren, zusammenhängenden Unterredung fähig, zeigt ziemlich gute Erinnerung für die letzten Monate, aber keine Krankheitseinsicht. Im October klagt er einige Tage über heftige Kopfschmerzen im Hinterkopf, die er auf eine Pachymeningitis haemorrhagica bezieht. Hallucinirt noch ziemlich viel, hauptsächlich Lichterscheinungen. Von Zeit zu Zeit misstrauische Aeusserungen über Verunreinigung des Essens. Im Februar 1887 bezeichnet er die Licht- und Farbenerscheinungen selbst als krankhaft, hält aber daran fest, das ihm hier vorgesetzte Fleisch sei Menschenfleisch, und ist kaum zum Fleischgenuss zu bewegen. Wird äusserlich immer ruhiger und geordneter, an Stelle der maniakalischen Erregung tritt mehr depressive Stimmung mit Selbstvorwürfen über sein Benehmen, wird ziemlich einsilbig und zurückhaltend. Im September 87 beginnt er wieder etwas mit medicinischer Lectüre sich zu beschäftigen, wird geselliger, zugänglicher, erklärt aber ausdrücklich nicht daran zweifeln zu können, dass ein Consortium von Raubmördern bestehe, welches auch in der Anstalt selbst seine Mitglieder habe, die Menschen einfingen, sofort tödteten und zermetzelten. So sei auch sein Freund L. E. ums Leben gekommen, er habe seinen Kopf auf einem Kaffeelöffel eingezeichnet gesehen, mit einer schwarzen Mütze bedeckt. Dabei äusserlich dauernd geordnet, war im September 12 Tage auf Urlaub zu Hause; er sei dabei zunehmend mehr aufgetaut, habe sich in Gesellschaft von Verwandten und Bekannten ziemlich unbefangen bewegt. Nach seiner Rückkehr gab er von seinen Hallucinationen und Wahnvorstellungen wenigstens die Möglichkeit einer Täuschung zu, ist aber doch von krankhaftem Misstrauen und vereinzelten Wahnideen eingestandenermaassen nicht frei, wird allerdings von denselben in seinem Thun und Lassen wenig mehr beeinflusst. Wurde Ende October definitiv entlassen.

Im Verlauf der nächsten Monate fing er zu Hause allmälig an, wieder Visiten in Krankenhäusern mitzumachen. Uneingeweihten machte er den Eindruck eines psychisch vollständig gesunden Menschen (nur einmal soll er — längere Zeit nach der Entlassung von Winnenthal — ganz unerwartet und ohne

Zusammenhang behauptet haben, er habe dort seinen Vater zu essen bekommen). Dann fing er an selbstständig zu practiciren, erwarb sich eine gute Praxis, arbeitete viel wissenschaftlich und hielt Vorträge in Fachkreisen. Auch verheirathete er sich nach Rücksprache mit dem Arzte, wobei vollständige Objectivität gegenüber der überstandenen Krankheit festgestellt werden konnte. Ueber 11 Jahre lang befand er sich subjectiv durchaus wohl und von keiner Seite wird irgend etwas von psychischer Störung mehr wahrgenommen.

Die Wiedererkrankung begann mit einem Schwindelanfall am 22. August 1899: beim Aussteigen aus dem Tramwagen fühlte sich der Kranke 3mal unwiderstehlich auf die Seite gezogen, so dass er das Gefühl hatte, man müsse ihn für betrunken halten; er zog sich eine leichte Schürfwunde an der rechten Stirnseite nebst Blutergüssen in beide Sclerae zu und wurde per Chaise nach Hause gebracht. Kopf war stark geröthet, Bewusstlosigkeit soll eine Viertelstunde gedauert haben, Abends traf ihn der Arzt beim Abendessen sehr animirt und in angenehmer Weise aufgeregt. Er erklärte den Anfall für Magenschwindel, liess sich 3 Cigarren des Tags und ein mässiges Quantum Wein nicht nehmen. Dass eine Ueberanstrengung bei einer kurz vorher gemachten 4wöchentlichen Gebirgsreise schädlich gewirkt habe, giebt er nicht zu. In den folgenden Tagen übte er seine Praxis aus, legte sich aber öfter unter Tag nieder und schlief jedesmal sofort ein. Am 31. August bekommt er in seinem Sprechzimmer plötzlich einen Anfall, schlägt beim Fall mit dem Hinterkopf gegen eine Fensterschwelle und wird nach einiger Zeit auf dem Boden gefunden. Ein Arzt constatirte ein am anderen Tage schon wieder verschwundenes zirpendes Geräusch über der Mitralis; Patient erhält Strychnin. Am 3. September dritter Anfall, fällt vom Stuhl; Urinuntersuchung ergab 1 pCt. Zucker, Puls 80.

5. September. Leichter Anfall mit erschwertem Sprechen; die Aerzte denken an Paralyse: den Scleral- würden Duralblutungen entsprechen. Bei diesem Anfall kurzdauernde krampfartige Bewegungen der Finger der rechten Hand. Am 9. September verordnet er sich selbst Bromipin und Vichywasser. Vom 10. ab unregelmässiger Schlaf. Auftreten von Magenkrämpfen, die er mit einem Esslöffel kohlensauren Natrons bekämpft. 11./12. lebhafte Delirien, religiöse Ecstase, ruft: „Ich weiss jetzt bestimmt, dass es einen Gott giebt". In der Nacht vom 14./15. September erwacht der Kranke um 1 Uhr, wird sehr aufgeregt, spricht ununterbrochen bis morgens 6 Uhr, sieht die Gestalten von zahlreichen Bekannten; sehr weinerlich, macht sich viel Selbstvorwürfe. Die nächsten Tage anhaltende Unruhe; auch vereinzelt starke erotische Erregung, zieht sich aus und tanzt vor dem Spiegel herum. In dieser Zeit äussert er einmal, er habe ein Gefühl, als ob er Bandwurmeier im Munde habe. Am 18. September wird er nach Schussenried gebracht, da er erklärte, ein Aufenthalt in Winnenthal würde zu viel traurige Erinnerungen bei ihm auslösen.

Beim Besuch des Arztes am ersten Morgen begrüsst ihn der Kranke mit der Frage, ob er schon gebetet habe, fährt fort: „Nur immer heiter — Gott hilft weiter — Für diesen Trank — Gott sei Dank!", zeigt zahlreiche Klangassociationen und ausgesprochene Ideenflucht; knüpft an alles gleich eine Bemerkung an, was seine Aufmerksamkeit erregt, die Uhrkette des Arztes, ein

Glas Wasser. Plötzlich ist er ruhig, sieht mit gespannter Aufmerksamkeit in eine Ecke des Zimmers, hört dort jemand sprechen, giebt Antwort; spricht französisch, dazwischen wieder deutsch; der Inhalt seiner Reden ist mehrfach medicinisch; Abends ist er hochgradig erregt, wirft seine Fäces an die Wand, muss auf die Wachabtheilung verlegt werden.

In den nächsten Tagen andauernd in sehr starker, motorischer Erregung, erhält 2mal täglich längere warme Bäder; auf Anreden reagirt er meist gar nicht oder umfasst in heftiger, krampfhafter Weise die Hand des Arztes, läuft viel nackt herum, spricht verworrenes zusammenhangloses Zeug, aus dem sich aber doch soviel entnehmen lässt, dass er zahlreiche Gehörstäuschungen hat. Redet Personen an, die gar nicht vorhanden sind, giebt Antwort auf Fragen, die er gehört hat. Nahrungsaufnahme ziemlich mangelhaft; meist congestionirter Kopf. Einmal zerreisst er sein Leintuch, windet Stricke daraus und bindet sie um seinen Arm, liegt meist ohne Hemd zu Bett. Bei Tag und Nacht unreinlich; zum Essen muss er festgehalten werden. Vielfach wiederholen sich einzelne Wahnvorstellungen und verkehrte Handlungen und Scherze genau so, wie sie 11 Jahre vorher in Winnenthal zu beobachten gewesen waren.

Anfang October beginnt eine erhebliche Beruhigung; insbesondere gegen Abend zeigt sich Patient zugänglicher als je. Die Erinnerung für einzelne Phasen seiner Erkrankung ganz klar, besonders an seinen ersten Schwindelanfall in der Trambahn. Thut vereinzelte Aeusserungen, als ob in den Speisen Ungehöriges vorzufinden sei (vergl. 1. Erkrankung!). Stimmung noch etwas schwankend. Rededrang hat bedeutend nachgelassen, Doch treten immer noch Klangassociationen zu Tage. Vom 5. October an steht er auf, geht im Garten spazieren, hat vereinzelte kurze Schwindelanfälle, die aber nicht zu Bewusstlosigkeit führen. Am 10. October wird eine eingehendere körperliche Untersuchung möglich; davon ist bemerkenswerth: Gut entwickelte Muskulatur und sehr guter Ernährungszustand. Im Facialisgebiet keine Abnormität. Zunge wird gerade, ohne Zittern vorgestreckt. Pupillenreaction ist prompt. Sehnenreflexe leicht gesteigert. Puls nicht frequent (Zahl fehlt). Die tägliche Urinmenge übersteigt im Durchschnitt nicht 2 Liter, spec. Gew. 1022. Zucker 0,3 pCt. Psychisch viel zugänglicher, erzählt gern in etwas renommirender Weise von seinen wissenschaftlichen Leistungen, berichtet auch von seinen Hallucinationen, er habe Gott in den Wolken gesehen; auch seien verschiedene Gemälde vor ihm aufgetaucht, die er früher gesehen habe, besonders grässlichen Inhalts. Manchmal habe er die Empfindung gehabt, als ob er sich in einem Luftballon befinde.

11. October. Plötzlicher Schwindelanfall, wobei er rücklings auf's Bett fiel. Klagte dann über Kopfschmerzen, hatte einen congestionirten Kopf, war aber besonnen und klar; Puls etwas frequent, aber regelmässig und kräftig. 16. October. Die letzten Tage keine Anfälle mehr; heute — auf der Rückkehr von einer Spazierfahrt mit einem Arzt der Anstalt — treten plötzlich Krämpfe der linken Gesichtsseite auf, der Mund nach links verzogen, der linke Arm krampfhaft nach vorn und innen gebeugt; Schaum vor dem Munde, Zwerchfellkrämpfe. Dabei wurde er ganz bewusstlos. Der Anfall mochte ca. 15 Minuten

andauern. Der Kranke erholte sich dann mehr und mehr, so dass er allein wieder sein Zimmer erreichen konnte. Erinnerung besteht für den Beginn des Anfalls; spricht davon, dass der Anfall mit Orbicularis- (oculi) Krampf begonnen habe. Nach dem Anfall Urinmenge nicht gesteigert. Zuckergehalt 0,3 pCt. Schlaf und Appetit in den nächsten Tagen vollständig normal. Geht jeden Tag regelmässig spazieren. Psychisch ausser einer etwas zu rosigen Beurtheilung seines Gesundheitszustandes nichts Krankhaftes wahrzunehmen. Auffassung, Gedächtniss, Sprache, Stimmung bewegen sich durchaus in den Grenzen des Normalen. Für die Behandlung zeigte er sich sehr dankbar. Wird am 23. October als genesen entlassen. Reist zunächst mit seiner Frau nach Baden-Baden, wo er ca. 3 Wochen blieb und sehr befriedigte Briefe schrieb, obgleich er mehrere leichte und einen sehr langen Anfall von Bewusstlosigkeit hatte. Allmälig stellte sich eine Schwäche im linken Arm ein, die mit Intervallen und Remissionen auf die ganze linke Seite (abgesehen vom Facialis) sich ausbreitete. Später trat auch noch eine Störung in der Bewegung des linken Auges ein. Von Baden-Baden zurückgekehrt, legte er sich im ersten Drittel des November für immer zu Bett. Allmälig wurde die anfangs (d. h. Anfang November) zweifelhafte Stauungspapille deutlicher, der Intellect nahm ab; die Einsicht in sein immer schlechter werdendes Befinden fehlte vollständig. Seine einzige Klage war Kopfdruck. Sein Befinden hatte sich nur langsam verändert, als in der Nacht vom 14. zum 15. Januar plötzlich eine absolute Bewusstlosigkeit mit Puls ca. 46 eintrat, welche bis zu dem ca. 12 Stunden später eintretenden Tode sich nicht mehr verlor.

Ueber die von einem Privatarzt gemachte Autopsie war brieflich zu erfahren, dass in der weissen Substanz des rechten Vorderhirns, unmittelbar vor der Centralfurche, eine etwa kleinfingergrosse rörthlich verfärbte Stelle sich fand, die sich mikroskopisch als kleinzelliges Rundzellensarcom herausstellte. Im erweiterten rechten Seitenventrikel war ein grosser Bluterguss. Von Arteriosklerose ist nichts erwähnt, ebenso wenig von einer Blutung in's Tumorgewebe.

—

Eine kurze Zusammenfassung ergiebt: Bei einem von Vaters Seite her belasteten (Psychose, Arteriosklerose, Diabetes) Mann bricht im 28. Lebensjahr nach erschöpfenden Ursachen ziemlich acut eine Psychose aus. Er wird in der Vorzeit als durchaus ruhiger, harmonischer Charakter geschildert, bei dem eine offenbar hysterische Stimmbandlähmung ausser Zusammenhang mit dem Geistesleben zu sein schien. Ein Jahrzehnt nach ihrem letztmaligen Auftreten Beginn der Psychose mit nervöser Unruhe, Schlaflosigkeit, Andeutung von Beziehungs- und Beeinträchtigungswahn. Nach einer ganz kurz dauernden Remission Auftreten hochgradiger Verwirrtheit, zahlreicher Hallucinationen mit Neigung zu allerlei phantastisch-abenteuerlichen, theilweise auch gewaltthätigen Handlungen. Im Verlauf des ersten Jahres ein länger dauernder, an

Intensität wechselnder, meist aber sehr heftiger Erregungszustand mit motorischer Unruhe, später kürzer dauernde, öfter wiederkehrende, derartige Anfälle. Vorübergehend Schmerzen im Hinterkopf. Im Verlauf des zweiten Jahres äussere Beruhigung und Orientirung, theilweise Einsichtigkeit. Nur verschiedene Beeinträchtigungs- besonders Vergiftungsideen werden noch weit in die sonst gesunde Zeit hinein festgehalten. Nach 12 Jahren völliger Gesundheit (d. h. nach einer brieflichen Mittheilung bestanden doch gegen Ende dieser Periode migräneartige Kopfschmerzen) Beginn einer zweiten Psychose. Nach einer 14 tägigen Periode häufiger Schwindel- und Krampfanfälle bricht wieder ganz acut unter starken Hallucinationen ein Zustand grösster Verwirrtheit mit Wahnideen und lebhafter motorischer Unruhe aus, der in vielen Zügen dem ersten auffallend gleicht. Schon nach $1^1/_2$ Monaten Beruhigung und Klarheit, wiederum abgesehen von festgehaltenen Wahnideen persecutorischer Art. Während der psychischen Reconvalescenz wieder häufigere Schwindelanfälle mit Bewusstseinsverlust, einmal deutlich als einseitiger, von einer Muskelgruppe zur anderen fortschreitender Krampf zu beobachten. Nach einem psychisch fast ganz intacten Intervall von $1^1/_2$ Monaten, während dessen jedoch mehrmals Anfälle von Bewusstlosigkeit auftraten, Schlafsucht, Intelligenzabnahme, völlige Apathie mit Kopfdruckschmerz und halbseitige Reiz- und Lähmungserscheinungen. Die letzten 2 Monate Stauungspapille. Pulsverlangsamung erst 12 Stunden vor dem Exitus aufgetreten.

Das klinische Krankheitsbild der ersten Erkrankung ist das des hallucinatorischen Wahnsinns, der nach Krafft-Ebing entsteht, wenn ein Hirn, das in Folge neuropathischer, speciell hereditärer Constitution schon vorher mit reizbarer Schwäche behaftet ist, von erschöpfenden Ursachen betroffen wird. Bei dieser Krankheitsform, die sehr häufig mit leicht ängstlichem Unbehagen und Misstrauen einsetzt, treten sehr bald ausgeprägte, aber vielfach wechselnde, nicht systematisirte Grössen- und Verfolgungsdelirien — bedingt durch zahlreiche Hallucinationen — und gleichzeitig verworrene Wahnideen und starke motorische Unruhe auf. Auch die scheinbaren Genesungen nach den allerersten Anfängen werden hier öfter beobachtet. Ebenso ist der Tremor der Hände, worauf schon Meynert hinwies, bei dieser Erkrankung ein ziemlich regelmässiges Symptom. Nach etwa 8 Monaten tritt in unserem Fall die starke Verwirrtheit und die motorische Unruhe allmälig zurück, um allerdings gelegentlich in kürzeren Anfällen sich wieder zu zeigen. Vereinzelte Sinnestäuschungen und abgegrenzte, regelmässiger wiederkehrende Wahnideen dauern ziemlich lange fort. Die früheren Wahnvorstellungen werden lange Zeit nur unvollkommen berichtigt, der

Kranke bleibt misstrauisch, reizbar und ermüdet noch sehr leicht, ein Uebergang zur Genesung, wie er bei dieser Form häufig beschrieben wird. Nach zweijähriger Krankheitsdauer folgt ein Zeitraum völliger psychischer Gesundheit ohne jeden Intelligenzdefect, mit vorzüglicher Begabung und Leistungsfähigkeit, die sich 12 Jahre lang gleichmässig erhält. Die am Ende dieser Periode sich einstellenden Migräneanfälle (genauere Zeitangaben fehlen) können ein Symptom der neuropathischen Veranlagung sein, vielleicht mitbedingt durch den um diese Zeit wohl schon vorhandenen Diabetes. Es kommen nämlich nach Strümpell beim Diabetes hemikranieartige Schmerzen auch zu einer Zeit vor, wo noch keine schwerere Schädigung des Allgemeinbefindens, insbesondere noch kein Coma diabeticum besteht. (Dass der Diabetes eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Psychose nicht hat, hat Dr. Gross-Schussenried in einem Vortrag über unseren Fall hervorgehoben; cfr. Psych. Wochenschr. 1902. S. 520). Nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen ist, dass der beginnende Tumor sich durch die Migräne bemerklich macht. Denn die Anfälle von Bewusstlosigkeit, die Ende August und Anfang September 1899 auftraten, betrachten wir als Allgemeinsymptome, verursacht durch den wachsenden Tumor; ja vielleicht zeigen sie uns sogar Blutungen ins Tumorgewebe an (gleichzeitige Blutergüsse in beide Sclerae). Jedenfalls sind in dieser Zeit die allerersten Anfänge des Tumors vorüber. Beim ersten Anfall wird ein Umhertorkeln, ein Fall mit Verletzung der rechten Stirnseite und Bewusstlosigkeit von etwa einer Viertelstunde bemerkt. Oppenheim erwähnt bei der Beschreibung des Schwindels, den er als Allgemeinsymptom aufführt, dass der Kranke dabei die Empfindung hat, als ob er das Gleichgewicht verliert, dass er in Folge der Gleichgewichtsstörung umfallen resp. von einer Seite zur anderen torkeln kann, und Moeli beschreibt einen Fall von rechtsseitigem Stirnhirntumor, bei dem der Kranke immer nach rechts und hinten fiel (in unserem Fall das erste Mal Verletzung rechts, beim zweiten Anfall Fall auf Hinterkopf). Das erschwerte Sprechen beim 4. Anfall kann auch als Hirndrucksymptom aufgefasst werden (Bradyphasie als Zeichen der Benommenheit). Ebenso sind die kurzdauernden Krämpfe der rechten Hand, also der nicht gekreuzten Seite, durch fortgeleitete Hirnreizung (vielleicht durch Ventrikel) zu deuten (Fabry und bei ihm citirt Schultze).

Am 11. September treten unter Nachlass der somatischen Erscheinungen die psychischen Symptome lebhaft hervor in der Form hallucinatorischer Delirien und hochgradiger motorischer Unruhe. Es ist wiederum die ziemlich typische Form des hallucinatorischen Wahnsinns, grossentheils in ihren Einzelerscheinungen der früher überstandenen

Krankheit fast genau gleich. Unter den erschöpfenden Ursachen (Bergtouren, viel und stark Rauchen u. A.) spielt diesmal der Tumor eine dominirende Rolle, er ist der eigentliche agent provocateur der Wiedererkrankung, mehr aber nicht. Denn ein so kleiner Tumor der rechten Präcentralfurche kann niemals, weder durch Herd- noch durch Nachbarwirkung eine Psychose verursachen, bei der Hallucinationen aller Sinnesgebiete (ausser Geruch) im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen und auf eine Schädigung der gesammten Sinnesperceptionscentren hindeuten. Auch aus diesem Grunde könnte man eher an eine diffuse Erkrankung, wie progressive Paralyse, denken, bei der das Symptomenbild des hallucinatorischen Wahnsinns, wenn auch nicht allzu häufig, beobachtet wird. Wir vermissen aber in unserem Fall die reflectorische Pupillenstarre und die charakteristische Sprachstörung, wie auch eine tiefergehende Intelligenzstörung, die doch im Verlauf einer Paralyse hätte eintreten müssen. Immerhin konnte die Differentialdiagnose erst mit Sicherheit gestellt werden, als sich an die Krämpfe hemiplegische Lähmung anschloss und die Stauungspapille erkennbar wurde.

Was die Abhängigkeit der ersten Erkrankung vom Tumor betrifft, so wäre ja an sich ein Tumor mit 13 Jahren Dauer und 12 Jahren völliger Intermission, wenn auch selten, doch nicht undenkbar. Den ausgesprochensten derartigen Verlauf habe ich bei Edinger gefunden, wo bei einem von der Dura der linken Schädelgrube ausgehenden Sarcom nach der ersten Erkrankung 48 Jahre lang ausser zeitweiliger Migräne vollständiges Wohlbefinden bestand. Aber abgesehen davon, dass es sich nicht um eine primär in der Hirnsubstanz aufgetretene Erkrankung bei Edinger handelt, weist bei seinem Fall die erste Erkrankung durch schwere Bewusstseinstrübung, Erbrechen, Schwindel und heftigsten Kopfschmerz auf eine organische Grundlage hin, während in unserem Fall in der ersten Phase nur einmal ein vorübergehender Hinterkopfschmerz und der Tremor darauf hindeuten könnten, übrigens ungezwungen auch ohne den Tumor ihre Erklärungfinden. Auch in den zwei beim vorhergehenden Fall von mir erwähnten Krankengeschichten von Oppenheim und Osler hat sich die organische Grundlage der Erkrankung von vornherein, das eine Mal durch heftigen, zeitweilig mit Erbrechen verknüpften Kopfschmerz, das andere Mal durch temporäre Erblindung documentirt. Bevor nicht eine grössere Zahl ganz einwandsfreier Fälle von langbestehendem Tumor mit grösseren Zeiträumen vollständiger Intermission bekannt ist, halte ich es für nicht angebracht, eine über ein Jahrzehnt zurückliegende Erkrankung mit nur psychischen Symptomen, ohne alle Zeichen der Hirnreizung oder -lähmung, wie Krämpfe, Erbrechen, hartnäckigen Kopfschmerz, motorische Lähmung

und Aehnliches auf einen Tumor zu beziehen. So ist überhaupt die Diagnose eines Tumors allein aus den psychischen Symptomen, aus der eigenartigen Verlangsamung des Vorstellungsablaufs, den Intelligenzdefecten in ganz bestimmter Richtung, der allgemeinen Benommenheit wohl kaum möglich. Hugo Natt meint in einer in der Giessener Klinik gemachten Dissertation, dass sich bei dem durch organische Hirnkrankheiten, speciell progressive Paralyse und Tumor, bedingten Stupor bei mühevoller Untersuchung überraschende Intelligenzstörungen zeigen, während Wollenberg hervorhebt, dass bei Hirntumoren ein Zustand von Demenz, den man nach dem äusseren Verhalten leicht annehmen könnte, nicht besteht, ein weiterer Beweis, dass sich für die durch Tumoren bedingte Geistesstörung charakteristische, für eine überwiegende Mehrheit von Fällen zustimmende Formen — bis jetzt jedenfalls — nicht aufstellen lassen. In unserem Fall spricht ausserdem die Geschwulstform — kleinzelliges Rundzellensarcom — für einen rascheren Verlauf. Der Uebergang von Gliom zu Sarcom, der eine längere Dauer erklären könnte, scheint nach den neuesten Untersuchungen (Bruns in Flatau's Handbuch der pathologischen Anatomie) viel seltener vorzukommen, als man früher annahm. Dass die zweite Erkrankung in vielen Einzelheiten der ersten gleicht, ist mit unserer Auffassung der Erkrankung als hallucinatorischer Wahnsinn wohl vereinbar. Kommt das zweite Mal zu den erschöpfenden, hirnschädigenden Ursachen als Neues der Tumor dazu, so braucht deshalb das symptomatologische Krankheitsbild, das wesentlich von der Eigenart des Individuums und seiner psychopathischen Veranlagung abhängt, nicht verschieden zu sein. Häufig beobachten wir z. B. manische Anfälle, die in der Zeit weit auseinanderliegen, der eine scheinbar spontan entstanden, der andere durch ein ganz bestimmtes Erlebniss oder eine sonstige Schädigung ausgelöst, und beide Anfälle zeigen klinisch die grösste Uebereinstimmung. Auch die Possen und Scherze (Hutwegnehmen und Aehnliches), die Reimereien, Klangassociationen sind beim hallucinatorischen Wahnsinn ein häufiges Vorkommniss, und wir brauchen sie nicht als Moria im Sinne von Jastrowitz und Oppenheim aufzufassen. Die Moria soll entweder für sehr ausgebreitete Schädigung des Vorderhirns oder für Rindentumoren in der Präfrontalzone charakteristisch sein, und beides liegt in unserem Falle nicht vor. Ein weiterer Beweis gegen die Abhängigkeit der zweiten Erkrankung an hallucinatorischem Wahnsinn vom Tumor allein ist die schon nach einem starken Monat wieder eingetretene vollständige psychische Genesung, von der ausdrücklich völlige Krankheitseinsicht und ganz normale Intelligenz, Sprache und Stimmung betont wird. Somit bleiben uns als ausschliesslich vom Tumor bedingt

ausser den einleitenden Krampfanfällen der Anfall vom 16. October auf der Spazierfahrt, der als gut ausgeprägte Jackson'sche Epilepsie als Herd- oder besser als directes Nachbarsymptom aufzufassen ist, und die schliessliche Benommenheit und Demenz, die häufigste „Tumorpsychose", sowie die Lähmung der linken Seite, die Pulsverlangsamung und die Stauungspapille.

Schauen wir zum Schluss noch einmal auf die Folgerungen, zu denen uns die Betrachtung unserer Krankheitsgeschichten und Sectionsberichte führte, so lag im ersten Fall das Bild der Katatonie vor, in der Hauptsache hervorgerufen durch die Ernährungsstörung und Vergiftung des Gehirns durch einen Abscess des Kleinhirns. Im zweiten Fall lagen zwei Perioden von melancholischer Verstimmung mit psychomotorischer Hemmung vor, zwischen denen ein Intervall von 2 Jahren lag. Da es in diesem Fall wahrscheinlich erschien, dass die sehr ausgedehnte Geschwulst — Gliom der Stammganglien und des Schläfenlappens — schon bei Beginn der ersten Erkrankung zum Theil vorhanden war, so konnten wir die psychischen Erscheinungen der Krankheit als Allgemeinsymptom der Geschwulst, hervorgerufen durch den Hirndruck, ansehen. Dagegen konnten wir im dritten Fall das kleine Sarcom in der vorderen Centralfurche nicht für die erste, 14 Jahre vor dem Tod aufgetretene Erkrankung verantwortlich machen, und mussten ihm in Folge dessen bei der zweiten, klinisch ähnlichen Erkrankung nur die Rolle einer auslösenden Hilfsursache zuerkennen, während die schliessliche Demenz und Benommenheit vor dem Tod als Tumorpsychose sich erwies. In keinem der drei Fälle standen die psychischen Symptome in einer Beziehung zum Sitz des Krankheitsherdes. Nichts wies in dem Bild der Katatonie auf eine Erkrankung des Kleinhirns hin; bei dem Depressionszustand mit stärkerer Benommenheit im zweiten Fall konnte man allenfalls auf eine weit ausgedehnte Geschwulst schliessen, nichts aber verrieth eine Localisation im Schläfenlappen und in den Stammganglien; und im dritten Fall konnte von einem Krankheitsherd im rechtsseitigen motorischen Centralgebiet eine besondere Färbung des psychischen Krankheitsbildes von vornherein nicht erwartet werden. Was den ätiologischen Zusammenhang von Tumor und Psychose im Allgemeinen betrifft, so gilt auch für die Hirntumoren, was Krafft-Ebing für die Ursachen psychischer Krankheit überhaupt sagt: Das Irresein ist, seltene Fälle ausgenommen, der Effect des Zusammenwirkens einer Mehrheit von Ursachen, deren Einzelwürdigung schwierig, deren Wirkungsweise vielfach unklar, deren klinischer Ausdruck vieldeutig und durch Interferenzwirkungen ein undeutlicher wird. Wie für die Erklärung der Geschwulstbildung einmal die Cohnheim'sche Auffassung

von den versprengten embryonalen Keimen, ein ander Mal die Irritations theorie, und neuerdings am meisten eine Vereinigung beider Theorien herangezogen wird, so wird auch für die Entstehung einer Psychose der Antheil, den die endogenen und die exogenen Factoren haben, in den einzelnen Fällen ein verschiedener sein. Einestheils giebt es gewiss Fälle, wo bei einem Individuum von durchaus gesunder Veranlagung eine Hirngeschwulst, ein Trauma oder fortgesetzte toxische Schädigungen eine Psychose verursachen können, anderntheils aber wird durch den Tumor, der ja seinerseits schon ein Zeichen der ererbten Degeneration sein kann (E. Müller und Wernicke), in zahlreichen Fällen nur die im Keim schon vorhandene krankhafte Anlage auf das Gebiet der eigentlichen Psychose hinübergeschoben oder es wird nach einem Ausdruck von Otto Gross-Graz (Psych.-Neur. Wochenschr. 1904. No. 37 u. 38) nur „latentes Material manifest gemacht". In einem solchen Fall ist dann für die klinische Gestaltung des Krankheitsbildes weniger die Art des auslösenden Reizes, also z. B. Typus oder Sitz der Geschwulst, massgebend, als vielmehr die gesammte Veranlagung des Nervensystems und der eigenartige geistige Charakter der krank gewordenen Persönlichkeit. Dass freilich auch hierbei die Psychose etwas Eigenartiges, Abgegrenztes ist, beweist die Thatsache, dass nach einer etwa eingetretenen Genesung die psychische Thätigkeit über die Zeit der Krankheit hinüber wieder an die letzte Periode psychischer Gesundheit anknüpft.

Practisch werthvoller als derartige theoretische Betrachtungen ist aber die weitere Ausbildung der diagnostischen Methoden, die es ermöglichen, in einem concreten Fall von Psychose das gleichzeitige Bestehen eines Tumors zu erkennen, gleichgültig, welche ätiologische Bedeutung er für die Psychose hat. Da weisen uns nun länger dauernde und intensivere Kopfschmerzen, häufigeres Erbrechen oder Krampf- und Schwindelanfälle, die sich nicht deutlich als hysterisch erweisen, darauf hin, eine Untersuchung des Augenhintergrundes vorzunehmen, und die gesammten Symptome des Krankheisbildes sorgfältig auf das Vorhandensein eines Tumors zu prüfen.

Dass es auch in Zukunft in vielen Fällen trotz genauer Untersuchung nicht möglich sein wird, die Diagnose eines Hirntumors mit der Sicherheit und zu einer Zeit zu stellen, wo das Allgemeinbefinden noch nicht so schwer geschädigt ist, dass eine operative Entfernung der Geschwulst vorgenommen werden kann, liegt in der Natur der Sache. Andererseits liegen, worauf Oppenheim schon 1896 hingewiesen hat, die Verhältnisse zuweilen so, dass da, wo der Arzt den operativen Eingriff am wärmsten empfehlen kann (kleiner Tumor der motorischen

Rinde mit Herdsymptomen und geringen Allgemeinerscheinungen), der Patient noch so wenig leidet, dass er die Operation am ehesten verweigert.

So viel steht aber doch fest, dass in den letzten Jahren immer mehr Tumoren zur Operation gekommen sind, und dass neben mancherlei Misserfolgen die Zahl der Fälle sich in erfreulicher Weise mehrt, in denen durch den Eingriff nicht nur das Leiden gelindert resp. beseitigt, sondern auch die Lebensdauer der Operirten wenigstens um einige Jahre verlängert wurde. Aus welchen Symptomen — in erster Linie aus somatischen: Kopfschmerz, Percussion des Schädels, Krämpfen etc., allenfalls in unterstützender Weise auch aus den psychischen Erscheinungen — auf den Sitz der Geschwulst geschlossen werden kann, in welcher Weise man von der Ausdehnung der Geschwulst und der Möglichkeit, sie völlig zu exstirpiren, eine Vorstellung gewinnen kann, wie dann in Kliniken und anderen psychiatrischen Anstalten die äusseren Verhältnisse für die Durchführung einer Operation liegen, und endlich, wie die Erfolge der Trepanation sind, nämlich palliativ heilsam selbst bei Unmöglichkeit einer vollständigen Exstirpation, lebenverkürzend oder lebenverlängernd, und in letzterem Fall auf wie lange Zeit, das sind Fragen, deren Untersuchung hier nicht meine Aufgabe ist.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Medicinalrath Director Dr. Kreuser, meinem verehrten Lehrer, für die Anregung zu der Arbeit, für die Ueberlassung der Fälle und für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Binswanger u. Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. 1904.
2. Bonhoeffer, Ueber ein eigenartiges, operativ beseitigtes, katatonisches Zustandsbild. Centralbl. für Nervenh. u. Psych. 1903.
3. Bruns, L., Hirngeschwülste (im Handbuch der pathol. Anat. des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn u. Minor. 1904).
4. Edinger, L., Wie lange kann ein intracranieller grosser Tumor symptomlos getragen werden? Leyden-Festschrift. Bd. I. 1902.
5. Fabry, Hermann, Drei Fälle von Stirnhirntumoren. Inaug.-Dissert. Bonn 1904.
6. Fürstner, Zur Pathologie und operativen Behandlung der Hirngeschwülste. Referirt im Arch. für Psych. XXXVII. 2.
7. Kraepelin, Psychiatrie. 7. Aufl. 1904.

8. Krafft-Ebing, Psychiatrie. 7. Aufl. 1903.
9. Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. 1890.
10. Munk, Immanuel, Lehrbuch der Physiologie. 7. Aufl. 1905.
11. Moeli, Citirt bei Oppenheim. S. 89.
12. Müller, Eduard, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23.
13. Natt, Hugo, Inwiefern können durch Hirntumoren functionelle Geisteskrankheiten vorgetäuscht werden? In.-Diss. Giessen 1904.
14. Oppenheim, H., Die Geschwülste des Gehirns. Die Encephalitis und der Hirnabscess. In der spec. Path. u. Ther. von Nothnagel. IX. 2. 1897.
15. Osler in Americ. Journal of sciences. 1885. Cit. bei Oppenheim p. 230.
16. Schmidt, K., Hirnabscess bei katatonischem Krankheitsverlauf. In der Allg. Zeitschr. f. Psych. 61. V. 1904.
17. Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. 1902.
18. Strümpell, Specielle Pathol. u. Therapie. 12. Aufl. 1899.
19. Thoma, Ernst, Ueber hysterische Symptome bei organischen Hirnerkrankungen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903.
20. Wernicke citirt bei Oppenheim, S. 42.
21. Wollenberg, Geistesstörungen bei Gehirntumoren. In Binswanger's Lehrbuch. S. No. 1.
22. Wollenberg, Ueber Stirnhirntumoren. Centralbl. 1903.
23. Ziehen cit. bei Bonhoeffer. S. No. 2.

XXX.

Selbstanzeigen Geisteskranker.

Von

Prof. **E. Meyer**
in Königsberg i. Pr.

Selbstanschuldigungen Geisteskranker scheinen gegen Ende des Mittelalters und auch noch im 16. und 17. Jahrhundert in der Form der Lykanthropie, der Idee des Teufelsbündnisses und der Besessenheit eine gewisse, wenn auch vielleicht zeitweise überschätzte Rolle bei Hexenprocessen u. dergl. gespielt zu haben, jetzt sind Selbstanzeigen Geisteskranker wegen angeblich begangener Verbrechen verhältnissmässig recht selten und von nicht sehr erheblicher forensischer Bedeutung, weil in der Mehrzahl der Fälle bald die krankhafte Grundlage deutlich erkennbar hervortritt. Immerhin können sie als Beitrag zu der Beurtheilung der Zeugnissfähigkeit Geisteskranker ein gewisses Interesse beanspruchen. In einer zusammenfassenden Besprechung der geisteskranken Selbstankläger sucht Dupré[1]), gestützt auf Arbeiten von Ballet, Régis, Robinowitsch verschiedene Arten derselben nach den bei ihnen bestehenden Krankheitsformen, wie nach der Art der Anklagen zu unterscheiden.

Klinisch kommen an erster Stelle in Betracht Melancholische, bei denen es jedoch zumeist, wie Dupré ausführt, nicht zu präcisen Anklagen kommt. Ihre Selbstanschuldigungen sind nicht scharf und im Einzelnen wirkungsvoll ausgeführt, offenbar, weil vielfach die ängstliche Unruhe und andererseits die Hemmung im Vorstellungsablauf hindernd dem sorgfältigen Ausbau ihrer dahin gerichteten Wahnideen im Wege stehen. Dass freilich auch Selbstanzeigen Melancholischer mit ganz detaillirter Ausmalung des angeblichen Thatbestandes vorkommen, lehrt

1) Dupré, Les auto-accusateurs au point de vue médico-légal. Gazette hebdomad. de méd. et de chirurg. 1902. S. 772.

u. A. ein Beispiel Cramer's[1]), wo gelegentlich eines Mordes, dessen Thäter anfangs unentdeckt blieb, sich ein Student als Mörder dem Gericht stellte unter Schilderung aller Einzelheiten der That. Bald darauf wurde der wirkliche Mörder verhaftet, und gleichzeitig trat auch die Melancholie bei dem Selbstankläger deutlich hervor. Uebrigens handelte es sich hier, wie die Angaben des Kranken bei seiner Genesung zeigten, nicht direct um die Idee, den Mord begangen zu haben, sondern „die Angst, die Ueberzeugung, dass nichts schlecht genug für ihn sei", waren die Triebfedern zu der Selbstbeschuldigung gewesen. So sehen wir auch, dass die Melancholischen bald eine bestimmte Wahnvorstellung, zum Beispiel die Ermordung der eigenen Kinder, veranlasst, sich selbst dem Gericht zu stellen, bald ein mehr allgemeiner Versündigungswahn, der in allem Schlechten, das begangen wird, eigene Verfehlungen sieht; oder auch der Wunsch, Strafe um jeden Preis zu erleiden, um so das Uebermaass ihrer Sünden zu büssen, vielleicht weitere schlimme Folgen von ihren Angehörigen abzuwenden, bildet den Grund ihrer Selbstanklage. So verschiedenartig somit die Motive sind, die zu Selbstanzeigen Melancholischer führen können, so ist doch thatsächlich ihre Zahl gegenüber der Gesammtzahl der Melancholien gering.

Sehr häufig sind Selbstanzeigen dagegen, wenn wir der Eintheilung Dupré's folgen, bei den psychischen Abweichungen auf degenerativer Basis. Einmal finden wir nicht selten, dass Désiquilibrés dank ihres labilen geistigen Gleichgewichts, ihrer schwankenden Stimmung, leichten Beeinflussbarkeit und lebhaften Phantasie in Folge eines Traumas oder bestimmter Lectüre — man denke nur an die jetzt wieder so beliebten Criminal- und Detectiv-Romane — sich wegen irgend eines fingirten, Aufsehen erregenden Verbrechens der Polizei stellen, wobei die Neigung, sich interessant zu machen, naturgemäss mitspielt. Oft wirken dabei auch Alkoholexcesse und Gemüthserschütterungen begünstigend.

Ganz ähnlich liegen die Dinge bei dem angeborenen Schwachsinn, wo Urtheilsschwäche, Mangel an ethischem Gefühl und Lügenhaftigkeit zusammenwirken, um zu erdichteten Selbstanklagen ebenso zu führen, wie in anderen Fällen zu falschen Anklagen gegen andere Personen. Nicht selten kommt es dabei zu Krankheitsbildern, die der Pseudologia phantastica entsprechen. Auch die „Kindesmörderin" Vallon's[2]) steht dieser nahe. Das Motiv, die Aufmerksamkeit zu er-

1) Cramer, Gerichtliche Psychiatrie.

2) Vallon, Aliénée auto-accusatrice. Annal. d'hyg. publ. et de la méd. lég. April 1898.

regen, kommt auch hier vielfach zur Geltung. In einem Fall, den Wollenberg[1]) erwähnt, gab ein Schwachsinniger, der sich fälschlich des Mordes bezichtigt hatte, als Grund an, er habe einen Wechsel des einförmigen Gefängnisslebens zu erreichen gehofft.

Eine weitere wichtige Gruppe bilden die Paranoiker, bei denen dann in der Regel Verfolgungsideen und Selbstbeschuldigungen wahnhafter Art mit einander combinirt vorkommen. Einen eigenartigen Fall theilt Kreuser[2]) mit, wo wiederholt Selbstanzeigen wegen Eigenthumsvergehen, Brandstiftungen etc. vorgekommen waren. Es handelte sich nach Kreuser's Anschauung um eine Paranoia besonderer Form. „Visionen, Selbstanklagen und Verlangen nach gerichtlicher Aburtheilung beherrschten das Vorstellungsleben".

Wie Dupré betont, spielt bei den Selbstanklagen der Paranoiker der Alkohol eine grosse Rolle.

Es entpricht dem, dass wir bei toxischen, speciell alkoholischen Geistesstörungen Selbstanschuldigungen gar nicht selten finden. Vor Allem führt bekanntermaassen die acute Alkohol-Paranoia (acute Hallucinose), wie zu Anzeigen über von anderen begangene Verbrechen auch sehr oft zu Selbstanzeigen in mehr minder bestimmter Form. Solche Kranke fallen geradezu der Polizei lästig durch ihr wiederholtes Vorsprechen mit der Frage „Sie hätten doch nichts gethan?" „Ob etwas gegen sie vorliege?", oder „Es sei nicht wahr, dass sie das und das Verbrechen begangen hätten". Allerdings kommt es seltener zu präciseren und mehr detaillirten Angaben.

Starke alkoholische Excesse führen bei chronischen Alkoholisten und Psychopathen auch hin und wieder, sei es in einer Art pathologischen Rausches oder unter dem Einfluss von Erinnerungsfälschungen, zu Selbstanklagen.

Die psychische Eigenart der Hysterischen mit dem Vorwalten der leicht beeinfluss- und erregbaren Phantasie bringt es endlich mit sich, dass die Sucht, viel genannt zu werden, und die Neigung, ihren nüchternen Lebensgang phantastisch auszuschmücken, sich oft in Selbstanklagen Luft macht, wenn auch naturgemäss nicht so häufig, wie es zu unbegründeten Anklagen gegen Andere bei Hysterischen kommt.

Diese kurze Uebersicht der Psychosen, bei denen am häufigsten gerichtliche Selbstanklagen beobachtet sind, zeigt uns, dass klinisch zwei verschiedene Hauptformen je nach den Motiven unterschieden werden können.

---

1) S. bei Hoche, Handbuch der gerichtl. Psychiatrie. 1901. S. 705.

2) Kreuser, Beitrag zur forensischen Würdigung der Selbstanklagen. Zeitschr. f. Psych. 1899.

Auf der einen Seite sind die Selbstanzeigen der unmittelbare Ausfluss der Krankheit, insofern mit starkem depressiven und ängstlichen Affect verbundene Vorstellungen, ein bestimmtes Verbrechen begangen zu haben, oder allgemeines Sündigkeitsgefühl den Kranken zum Gericht treiben. Solche Kranke sind überzeugt von der Frevelhaftigkeit ihres Handelns, sie sind „sincères", wie sie Vallon[1]) nennt, die Selbstanklage ist ihnen Glaubenssache.

Dem gegenüber steht eine zweite Gruppe von Kranken, die sich der Unrichtigkeit ihrer Selbstanzeige bewusst sind — wenn auch oft vorübergehend ihre lebhafte Phantasie sie selbst daran glauben lässt, — und die damit einen bestimmten Zweck mehr weniger überlegt verfolgen, wie wir es oben im Einzelnen dargelegt haben (Mystificateurs oder Menteurs — Vallon).

Unsere eigenen Beobachtungen bieten Belege für beide Arten der Selbstanzeige.

Fall 1. B., Georg, Brauer, 30 Jahre.

Belastet. Potator. Mehrfache Kopfverletzungen. Von Hause aus eigenartig. Im Verlauf einer acuten Alkohol-Psychose Selbstanzeige wegen Sodomie, für die die eingeleitete Untersuchung keine Anhaltspunkte ergiebt. Nach Ablauf der Psychose widerruft Patient seine Selbstanschuldigung, giebt an, vor mehreren Jahren einmal den Versuch der Sodomie gemacht zu haben.

27. August 1900. p. B. erscheint von selbst vor dem Amtsgericht S. und erklärt, eine Kuh seines Dienstherrn mehrmals gebraucht zu haben.

„Ich konnte hierwegen nicht mehr schlafen und bringe mich deshalb selbst zur Anzeige wegen dieser unzüchtigen Handlung, welch letztere ich in der Weise vollzog, indem ich meinen Geschlechtstheil in den der Kuh, während dieselbe auf dem Boden lag, einführte. — Ich habe heute den Landjäger laufen sehen und glaubte, derselbe werde mich verhaften".

Nach den Erhebungen des betreffenden Landjägers sagte B. am 27. August Nachmittags zu dem 15jährigen Sohne seines Herrn, er müsse fort, er könne nicht mehr schlafen, er habe etwas gethan, könne jedoch nicht sagen, was. Er bekomme jedenfalls Zuchthaus. Er entfernte sich dann, ohne entlassen zu sein. Es ist Niemand zu ermitteln, der etwas von B.'s Thun weiss. B. soll nüchtern, fleissig und tüchtig sein, nur in den letzten 8 Tagen habe er viel getrunken. Sein Herr glaubt nicht, dass B. es gethan. Die Angabe des B., dass es eine Kuh gewesen, die nachher geschlachtet sei, könne nicht stimmen, da gar keine geschlachtet sei. Im Kuhstall schlafen Knechte, die nichts bemerkt haben.

28. August 1900 macht B. ähnliche Angaben.

---

1) l. c. Vallon.

Er habe die geschlachtete Kuh dreimal benutzt, im Herbst 1899 und im Winter; eine andere Kuh einmal.

An den Kleidern des B. ist ebensowenig, wie an der Kuh etwas zu sehen.

B. soll in der letzten Zeit schwermüthig gewesen sein.

Keine Vorstrafen.

Gutachten vom Oberamtsarzt Dr. P. (6. September 1900).

Vater an Gehirnschlag gestorben. Eine Schwester der Mutter soll an Schwermuth leiden.

B. lernte nicht leicht. Mit 16 Jahren von Hause fort, weil er „frech und brutal gegen die Eltern war".

In der letzten Zeit sehr viel Stellen. Blieb nirgends lange, weil er „sehr hitzig war und sich nichts gefallen lassen wollte".

Ist Trinker (8 Liter Bier). Wenn er zu viel hatte, wusste er nicht mehr, was er that, sonst gutmüthig.

Seit dem 18. Lebensjahr leidet er nach seiner Behauptung an gesteigertem Geschlechtstrieb; vor etwa einem Jahre hat er sich, was er tief bedauert, ebenso wie in der letzten Zeit dreimal hinreissen lassen zu widernatürlicher Unzucht.

In der letzten Zeit konnte er nicht mehr schlafen, „es liess ihm keine Ruhe mehr", er hörte stets zwei Männer ihm in's Ohr sagen: „Hänge Dich auf; wenn Du Dich nicht selbst anzeigst, so werden wir es thun".

Glaubte sich stets von Landjägern verfolgt.

Vor der Anzeige wollte er sich erhängen, hatte aber den Entschluss nicht fassen können.

Im Gefängniss sehr unruhig und jammerte fortwährend: „Ach lieber Gott, hilf mir doch" u. a.

Schrie Nachts sehr laut, antwortete auf Befragen: „Man hat mich nicht in den Himmel heraufgezogen und nicht hereingelassen, man wollte mich wieder herabfallen lassen". Später ruhiger.

Somat. Nichts Besonderes. Blick verstört, starr, misstrauisch. Giebt zusammenhängend Auskunft. Behauptet später, er habe in diesem Jahre noch keine widernatürliche Unzucht getrieben. Er habe ein Verhältniss gehabt, das das unnöthig machte. Er erklärte, er schwebe im Gefängniss in fortwährender Angst, der Teufel sei ihm erschienen. Er habe doch Niemand umgebracht, wisse gar nicht, warum er verfolgt werde. Habe seinen Vater, Engel u. a. gesehen.

In Bezug auf sein Vergehen giebt er dann wieder an, bestimmt zu wissen, dass er mit mehreren Kühen geschlechtlich zu verkehren versucht habe, es sei ihm aber nicht gelungen, da die Thiere nicht liegen blieben. Wenn er getrunken habe, sei er wie ein Thier und 3 Männer können ihn nicht halten.

Das Gutachten kommt zu dem Schluss:

„Leichte erbliche Belastung. Von Hause aus reizbares und unruhiges Temperament, ungeordneter Lebenswandel, Trunksucht haben auf B.'s Gehirn eingewirkt.

Seit längerer Zeit geisteskrank. Unzurechnungsfähig und die freie Willensbestimmung ausgeschlossen.

Die Frage, ob die Selbstanzeige des p. B. auf Wahrheit beruhe oder nicht, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden . . . . ."

24. September 1900. Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen. Macht einen gespannten Eindruck, sagt selbst, er sei immer etwas aufgeregt, verhält sich ruhig. Grossonkel mütterlicherseits und Grosstante väterlicherseits geisteskrank. Seine Mutter und alle Geschwister seien leicht aufgeregt, eine Tante mütterlicherseits geisteskrank, sein Vater an Hirnschlag gestorben. Mutter trinke etwas viel.

Sollte erst in die Lateinschule; das ging nicht. Auf der anderen Schule gut gelernt. Habe anfangs schlecht behalten, später ging es besser.

Bis zum 17. Jahre zu Hause, half dort in Brauerei und Wirthschaft. Damals noch nicht viel getrunken. Mit 17 Jahren fort von Hause, da er frech war und schlecht in der Brauerei lernte.

Ging dann in eine Brauerei in Westfalen, dann gedient, darauf auf ein Jahr (89—90) nach Hause, dann wieder an verschiedenen Brauereien bis vor 3 Wochen.

Kann alle Stellen, die er gehabt hat, aufzählen mit Daten. Spricht sehr hastig, eintönig, wie etwas Eingelerntes. Seit dem 18. Jahre trinke er und zwar 7 Liter Bier täglich, in letzter Zeit auch Schnaps (2—3 Gläser), Wein nicht. Will nur selten betrunken gewesen sein.

Nie schwer krank.

Trauma: 1892 von einem Fass 3 m hoch hinabgefallen ohne weitere Störung. Nicht bewusstlos, nur äussere Verletzungen. 1893 ein Meter hoch durchs Fenster auf den Boden gefallen, nicht bewusstlos. Herbst 1899 im Streit sehr heftig auf einen Stein gefallen, gleich darauf sehr schwindelig, nicht bewusstlos.

1896 habe er einen Geheimpolizisten in der Schweiz geschlagen, dafür sei er bestraft. Seitdem habe er immer Angst gehabt vor der Polizei. Ende August d. J. meldete Patient sich bei der Polizei. Er war die Nacht vorher von Hause gekommen, musste gleich an die Arbeit, ohne zu schlafen. Hatte vorher viel getrunken und trank noch viel. Gegen Mittag hörte er immer rufen, der Landjäger komme und wolle ihn holen, gerieth in grosse Angst, lief nach S. und stellte sich. Schwitzte am Tage vorher schon stark. Glaubte, man wolle ihn umbringen. Er habe schon wiederholt solche Angstzustände gehabt.

1893/94. Auch eine Art Delirium; konnte nicht schlafen, war unruhig, fiel einmal bewusstlos um, ohne Krämpfe.

1897 habe er, weil er schlecht verdiente, sich das Leben nehmen wollen, habe es dann aber gelassen.

Im Sommer sei er leicht so unruhig und ängstlich, wenn er viel trinke. Könne die Hitze schlecht vertragen.

A. B. Er habe der Polizei angegeben, wie er selbst noch wisse, dass er 3 Mal eine Kuh gebraucht habe.

„Ein böser Geist hat mich geplagt, ich habe etwas Schwarzes gesehen.

Ich habe die ganze Nacht gebetet. Ich habe Himmel und Hölle gesehen, sah Feuer, glaubte, ich bekäme den Herzschlag. Im Arrest kamen zwei Mädchen in weissen Kleidern; die spielten wie Komiker mit den Füssen, hatten Stäbe in den Händen, waren erst an meinem Bett, nachher am Fenster. Als ich sie anfassen wollte, lachten sie.

Das war Nachmittags.

Ich glaubte, ich sollte in den Himmel fahren, ich hatte so ein Gefühl, ein Engel kam auf einem Rothschimmel und hat gepfiffen und hinter ihm kamen wieder die zwei Fräulein.

Einmal Abends habe ich so lange gebetet, bis ich den Heiland als Schäfer auf einem Berge sah. Wenn ich schlafen wollte, wurde ich so in die Höhe geworfen."

Diese Erscheinungen waren in den ersten 5 Tagen im Arrest (vom 29. August bis 2. September 1900).

Als ihm der Pfarrer das Abendmahl gab, wurde es besser, nur schlief er schlecht.

Am Tage arbeitete er mit.

Er sah in den 5 Tagen Löwen, Hunde, Sauen etc., die auf ihn zukamen, sodass er grosse Angst hatte. Sie liefen hin und her.

In der Nacht, ehe er sich meldete, habe er den Teufel herausgefordert, sagte, wenn es einen Teufel gäbe, dann solle er kommen. Es lief ihm kalt über den Rücken, er bekam solche Angst, dass er in den Brunnen springen wollte. Als er nach S. ging, rief es immer im Wald, er solle sich aufhängen.

Die Erscheinungen im Arrest bewegten den Mund, er hörte aber nichts.

5 Tage — während der Erscheinungen — wusste er garnicht, dass er sich beschuldigt habe wegen des Umgangs mit den Kühen, später fiel es ihm wieder ein.

1895 habe er es einmal versucht, aber die Kuh blieb nicht stehen. Jetzt habe er es „mit seinem Wissen" nicht gethan; er habe auch eine Bekanntschaft gehabt, mit der er geschlechtlich verkehrt habe.

Hatte er keine Gelegenheit dazu, so onanirte er.

Seit 14 Tagen keine Sinnestäuschung mehr; nur war der Schlaf noch unruhig, träumte viel.

Jetzt nicht besonders ängstlich, wolle gerne bald wieder heraus.

Somatisch jetzt keine wesentlichen Abweichungen mehr.

15. September 1900. Nachts ruhig. Auf seinen Wunsch arbeitet Patient mit im Garten.

20. September 1900. Ruhig, geordnet, arbeitet fleissig. Drängt sehr heraus, ohne Bier könne er es nicht aushalten, er wolle sich halt etwas einschränken auf 3 Liter pro Tag (!).

3. October 1900. Patient bleibt dabei, es sei ihm jetzt vollkommen klar, dass er nichts von dem gethan habe, weswegen er sich angeschuldigt habe. In letzter Zeit sei nie so etwas vorgekommen; die eine Kuh, die er angegeben, sei garnicht mehr dagewesen. Er wisse auch jetzt garnicht, wie er das habe thun sollen, da der Stall meistens offen stand und die Wirthschaft

gegenüber war. „Und so einen Charakter habe ich garnicht, es giebt ja Mädel genug.“

Früher (1895) habe er es einmal in der Betrunkenheit gethan; es fehlte ihm damals die Gelegenheit mit Mädchen anzuknüpfen, weil er in der französischen Schweiz war und kein Französisch verstand, später habe er nie wieder so etwas versucht.

Wie er dazu gekommen, sich dieses Vergehens anzuklagen, wisse er nicht; er träume aber, seitdem er das in der Schweiz gethan habe, oft davon, dass er mit Thieren sich etwas zu schaffen mache, mit Kühen, auch mit Bären, auch im Wachen manchmal. Gethan habe er nie wieder etwas dergleichen.

An dem Tage, als er sich meldete, glaubte er, der Landjäger sei im Stall, um nachzusehen, auch meinte er, zwei Männer (H. L.), die er auch vor Gericht angab, hätten es gesehen. Dieselben droschen in der Nähe. Wie er durch den Wald lief, rief es immer: „Häng Dich auf“, „lauf“, der „Landjäger kommt“.

Er sollte vom Gericht aus nach Hause, bat aber, ihn dort zu behalten.

Vor Gericht gab er am 1. oder auch 3. oder 4. Tage an, dass er mit einer resp. mehreren Kühen Umgang gehabt habe.

Nachdem die Sinnestäuschungen fortgegangen, wusste er selbst, dass er sich gestellt und gleichzeitig, dass er nichts davon gethan habe.

Patient meint, nachdem er gebeichtet habe, sei ihm viel leichter zu Muthe und besser, er habe früher so ein leichtfertiges Leben geführt.

Patient hält daran fest, dass er an dem ersten Tag im Gefängniss den Teufel gesehen habe. Er habe ihn ganz herumgedreht; auch lasse er sich nicht nehmen, dass er wirklich seinen Vater und Verwandte gesehen habe und Himmel und Hölle.

Keine Krankheitseinsicht für die Sinnestäuschungen. Er glaube bestimmt, dass er es gesehen habe; lässt sich nicht überzeugen, dass es Krankheit war.

Auf Befragen giebt er an, er habe immer stark an geschlechtlichen Erregungen gelitten; jetzt sei das auch noch so.

Er habe in letzter Zeit alles vertrunken, aus Zorn, weil er, da er sich nicht verheirathete, nicht die Wirthschaft bekam.

15. October 1900. Sehr fleissig, ruhig und geordnet, schläft gut. Verlangt dringend heraus.

Meint, er habe wohl zu viel getrunken, er wolle es einschränken.

29. October 1900. Giebt heute zu, dass die Gestalten im Gefängniss (der Teufel u. s. w.) Gebilde seiner Phantasie, krankhaft waren. Gesehen habe er sie deutlich, aber er glaube nicht, dass der Teufel wirklich in Fleisch und Blut erscheinen könne.

Hält daran fest, dass er nichts von dem gethan, weswegen er sich angezeigt habe. Das könne ihm auch niemand nachsagen. Wie er darauf gekommen, wisse er nicht, es habe ihm vielfach von solchen Sachen geträumt, mit Bären, aber nicht mit Kühen. Von wilden Thieren habe ihm öfters geträumt. Er träume auch hier viel vom Geschäft, selten von sexuellen Dingen, nicht von Thieren. Hier und da ginge ihm die „Natur“ ab; er selbst habe es

hier noch nicht gethan. Geschlechtlichen Reiz habe er auch hier und da empfunden; geschlafen habe er gut.

Als ihm vorgehalten wird, er dürfe nicht mehr trinken, es sei ihm hier die Enhaltsamkeit gut bekommen, sagt er, er wolle es schon lassen, aber ganz lassen könne er es nicht, er könne ja sonst nicht arbeiten. Dass er vespern könne ohne Bier oder Most, sieht er nicht ein.

Hier habe er Erscheinungen oder dergleichen nie gehabt; er sehe ein, dass es krankhaft gewesen sei.

1. November 1900. „Gebessert" entlassen.

Nach seinen eigenen Angaben, die einen glaubwürdigen Eindruck machen, ist unser Kranker in nicht geringem Maasse von Hause aus belastet. Er war mässig begabt, auch leicht erregbar und hat in Folge seines Berufes als Brauer schon mit 18 Jahren angefangen stark zu trinken, in früheren Jahren meist Bier, in letzter Zeit aber auch dazwischen Schnaps. Ausserdem hat er, 1892, 1893 und auch 1899 Verletzungen erlitten, die, wenn sie auch im Einzelnen nicht sehr schwer waren, doch in ihrer Gesammtheit sehr wohl geeignet erscheinen, sein von Hause aus etwas „invalides" Gehirn weiter zu schwächen.

So wirken hereditäre Belastung und Veranlagung mit chronischem Alkoholmissbrauch und Traumen zusammen, um eine sehr ausgesprochene psychopathische Disposition hervorzurufen. Besonders im Sommer, wo er stärker trinkt, immer leicht ängstlich und unruhig, hat er schon 1893/94 ein wohl mehr abortives Delirium tremens überstanden und jetzt war — er will in Folge Aergers in letzter Zeit besonders viel wieder getrunken haben — eine acute Alkohol-Psychose bei ihm ausgebrochen, die durch das Vorwalten der Visionen, die Erregung und auch die kurze Dauer als Delirium imponirt, wenn auch das verhältnissmässig Geordnete im Aeusseren sowie die sehr lebhaften Gehörstäuschungen gewisse Züge der acuten Alkoholparanoia hineintragen. Bemerkenswerth war, dass erst etwa 8 Wochen nach Ablauf der eigentlichen Psychose Einsicht für das Krankhafte der Sinnestäuschungen eintrat.

Was nun die Selbstanzeige beim Amtsgericht angeht, so ist dieselbe der Ausfluss der acuten alkoholischen Geistesstörung, ganz entsprechend den Beobachtungen aus der Literatur, dass alkoholische Psychosen besonders häufig zu Selbstanzeigen Anlass geben. Dass die Sodomie, wegen deren unser Kranker sich dem Gericht gestellt hat, thatsächlich jetzt nicht vorgekommen war, das erscheint nach seinen eigenen durchaus glaubwürdigen Aeusserungen nach Ablauf der acuten Psychose, wie nach dem völlig negativen Ergebniss der Untersuchung, wohl zweifellos.

Das Verfahren ist sehr bald eingestellt. Die Haft war thatsächlich eine Art Schutzhaft für ihn.

Der Inhalt der Selbstanzeige — Versuch widernatürlicher Unzucht mit Kühen — hängt offenbar mit der Erinnerung an eine thatsächlich von unserem Kranken vor etwa 5 Jahren ausgeführte gleichartige Handlung zusammen, die im Beginn der jetzigen geistigen Erkrankung sich anscheinend besonders lebhaft und von unangenehmen, ängstlichen Empfindungen begleitet, geltend machte. Gefördert wurde sehr wahrscheinlich ein solch tiefgreifender Eindruck dieser Erinnerung durch vielfache Träume, an denen unser Kranker in den letzten Jahren sehr leidet, die vielleicht gerade vor Ausbruch des Deliriums besonders lebhaft waren, und deren Inhalt seit dem wirklich vorgenommenen Versuch der Sodomie meist in der Vornahme unzüchtiger Handlungen mit Thieren besteht; auch im Wachen denke er sich zuweilen in solche Situationen hinein. Dabei übt er sonst stets normalen Geschlechtsverkehr aus, nur, wie gesagt, in Träumen oder einer Art von wachen Träumen kommen diese sexuellen Unterströmungen zu Tage.

Endlich ist bemerkenswerth, wie unser Kranker das Zustandekommen seiner im Jahre 1895 begangenen unzüchtigen Handlungen mit Thieren erklärt, weil darin wieder ein Beweis für das Verschiedenartige, oft rein durch die äusseren Verhältnisse bedingte Entstehen perverser sexueller Handlungen liegt.

Der Kranke war damals in der französischen Schweiz. In Folge seiner Unkenntniss der französischen Sprache fehlte ihm die Gelegenheit mit Mädchen anzuknüpfen, und ausserdem sei er betrunken gewesen.

In der unfreiwilligen geschlechtlichen Enthaltsamkeit, die sich ihm, bei seiner schon an sich sehr starken sexuellen Erregbarkeit, besonders unangenehm fühlbar machte, liegt wohl der Hauptgrund zu der sexuellen Perversität, deren Zustandekommen dann durch übermässigen Alkoholgenuss, der wohl die hemmende Scheu und den Ekel überwand, ausgelöst wurde.

So weit wir es jetzt zu beurtheilen vermögen, war die Sodomie damals nicht etwa als der Ausdruck pathologischer Veranlagung oder sonstiger psychischer Störungen bei unserem Kranken aufzufassen. Man könnte durch ähnliche Umstände sich das Zustandekommen der Sodomie auch bei einem geistig ganz normalen Menschen erklären.

Der Fall erinnert an eine Beobachtung, die Cramer in dem Capitel über perversen Sexualtrieb in seiner gerichtlichen Psychiatrie als Beweis dafür mittheilt, dass unter normalen Verhältnissen homosexuelle Handlungen und Neigungen auftreten können. Es handelte sich um einen Mann, der, in glücklicher Ehe mit zwei gesunden Kindern

lebend, Knechte in seiner Wirthschaft betrunken gemacht und dann unzüchtige Handlungen mit ihnen vorgenommen hatte. Derselbe gab an, er habe damals wegen Krankheit seiner Frau nicht wie gewöhnlich geschlechtlich verkehren können, „wie nun der Reiz kam, da dachte ich, ich könnte es auch mal so probiren, und so kam es". Nach seiner Strafzeit übte er wieder normalen geschlechtlichen Verkehr aus.

Fall 2. Br., Wilhelm, 36 Jahre. Arbeiter.

Paranoia, wahrscheinlich auf alkoholischer Grundlage. Potus. Seit Sommer 1903 Stimmen und Beeinträchtigungsideen, deren Inhalt sich fast ausschliesslich auf angeblich früheren unsittlichen Verkehr mit seiner Schwester bezog. Unruhig, ängstlich. 24. September 1903 schliesslich Selbstanzeige wegen dieser vermeintlichen Verfehlung beim Amtsgericht. Untersuchung ergiebt keinerlei Beweis dafür. November 1903 wegen Geisteskrankheit Verfahren eingestellt. Seit 1. Februar 1904 in der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel. Dort treten die Stimmen bald ganz zurück. Patient wird allmälig auch sonst freier. Anfang Mai 1904 gewisse Krankheitseinsicht. Delict jetzt in Abrede gestellt, Anzeige sei nur unter dem Einfluss der Stimmen erfolgt.

Ueber B.'s Vorleben ist nur bekannt, dass er 1896 wegen Körperverletzung mit 6 Monaten, 1902 wegen Hehlerei mit 2 Tagen Gefängniss und endlich 3 Mal wegen Bettelns (1893 2 Mal und 1 Mal 1903) vorbestraft ist.

Am 24. September 1903 meldete er sich bei der Polizeiverwaltung O.: Er habe im Frühjahr 1899 durch Bekannte erfahren, dass seine Schwester unsittlichen Verkehr mit Männern habe. Als er sie hierüber zur Rede stellte, fiel sie ihm um den Hals. Sie gingen dann zu dem in der Stube stehenden Tisch und dort habe er den Beischlaf mit ihr ausgeführt. Er habe dann später noch 4—5 Mal die Handlung wiederholt. Da ihm die Sache keine Ruhe lasse, so möchte er sein Gewissen durch die Sühne des Verbrechens reinigen.

Am 25. September 1903 wiederholte er diese Aussage vor dem Königlichen Amtsgericht O., das an demselben Tage Haftbefehl erliess.

5. October 1903. In der Verhandlung vor dem Königlichen Amtsgericht O. hält B. seine Aussage aufrecht, Beweismittel konnte er nicht anführen. Als er im September 1903 in S. auf einer Ziegelei arbeitete, hätten mehrere Leute über seine Schwester gesprochen, was sie sagten, habe er nicht behalten. Er habe aber daraus entnommen, dass sie über seine unerlaubten Beziehungen zu seiner Schwester Bescheid wüssten.

Bei der Vernehmung des B. stiegen hinsichtlich seiner Zurechnungsfähigkeit Bedenken auf, da er ein sonderbares, gedrücktes Wesen zur Schau trägt.

13. October 1903. Bei der Vernehmung vor dem Königlichen Landgericht A. bleibt B. bei seiner früheren Aussage, fügt noch hinzu, die Arbeiter in S.

hätten, als sie über seine Schwester sprachen, gesagt, eine Frau St. habe durch einen Spiegel gesehen, dass er mit seiner Schwester unsittlich verkehrt habe.

23. October 1903. Frau St. weiss bei ihrer Vernehmung vor dem Amtsgericht O. über die Sache garnichts.

3. November 1903. Die früheren Mitarbeiter in S. wissen bei ihrer Vernehmung über das Delict nichts. Sie hätten weder miteinander, noch mit B. jemals darüber gesprochen.

31. October 1903 erklärte der Gerichtsart B. für geisteskrank.

„Die Strafthat, deren er sich selbst beschuldigt, ist mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit nichts weiter, als eine selbstquälerische Wahnidee.

Abgesehen von seinen eigenen Angaben sind keinerlei Beweise dafür zu erbringen, dass er ein solches Verbrechen begangen habe und seine eigenen Angaben sind krankhaft gefälscht".

9. November 1903. Aufhebung des Haftbefehls.

Im Krankenhaus zu A., wohin B. vom Gefängniss aus kam, gab er an, ein jüngerer Bruder solle an Anfällen leiden, er selbst habe die Schule nur bis zur 2. Classe besucht, da er wegen häuslicher Arbeiten viel versäumt habe. An Kopfschmerzen, Schwindel und Krämpfen habe er nie gelitten.

Im Sommer 1903, als er auf einem Gute arbeitete, habe er zum ersten Male bemerkt, dass die Leute über ihn gesprochen hätten, es sei ihm dort alles so merkwürdig vorgekommen, dass er schon nach 4 Tagen die Arbeit dort aufgegeben und weiter gewandert sei.

Seitdem habe er nirgends mehr Ruhe gehabt, alle 4—10 Tage habe er seine Arbeitsstelle gewechselt und sei auf der Landstrasse herumgezogen, da überall, wohin er kam, die Leute Anspielungen gemacht hätten über seine früheren unerlaubten Beziehungen zur Schwester, auch seien ganz sonderbare Dinge mit ihm passirt, Nachts hätte sich das Kopfkissen unter ihm gedreht, das Dach habe gekracht, das Vieh sei unruhig geworden, die Glocken hätten seinetwegen geläutet etc. Schliesslich habe er das nicht mehr ertragen können, und habe sich dem Gericht in O. gestellt, von wo er dem A.'er Gerichtsgefängniss, in dem er 5 Wochen jetzt gewesen sei, zugeführt worden wäre. Im Gefängniss sei auch über seine Schwester gesprochen worden, und über anderes, er habe das nicht alles behalten.

Ueber den geschlechtlichen Verkehr mit seiner Schwester berichtet er wieder Folgendes: Eine ihm bekannte Frau habe ihm eines Tages mitgetheilt, dass seine damals 14jährige Schwester sich mit Männern abgebe. Als er darüber seine Schwester zur Rede gestellt habe, hätte sie sich ihm auf die Knie gesetzt und seinen Hals umschlungen; darauf sei er mit ihr aufgestanden, sie habe sich auf einen Tisch zurückgelehnt, wodurch er sich habe verleiten lassen, mit ihr den Beischlaf zu vollziehen; das sei dann noch einige Male geschehen.

B. ist äusserlich ruhig und geordnet, spricht mit eintöniger leiser Stimme, sein ganzes Wesen hat etwas Unfreies, zugleich Aengstliches und Gedrücktes.

Auf Befragen giebt er an, seit längerer Zeit Stimmen zu hören, die durcheinander sprächen, ihr Inhalt sei verschieden, manches könne er nicht verstehen, vieles vergesse er gleich wieder, oft seien es Beschimpfungen, über die er nicht reden wolle. In der ersten Zeit gab B. an, er spüre einen Schall durch Brust und Arme und eine Menge Stimmen redeten auf ihn ein, über die er aber nichts Näheres angiebt. Allmählich wurde Patient freier, beschäftigte sich etwas, gab an, die Stimmen hätten nachgelassen.

1. Februar 1904. Aufnahme in die Klinik zu Kiel.

Ruhig, macht einen gedrückten Eindruck. Personalien richtig. Oertlich und zeitlich orientirt.

Krank? Jetzt nicht, mitunter ziehe es die Brust zusammen, ihm werde so zitterig.

A. B. Er habe sich wegen Sittenvergehens freiwillig gestellt, sei vom Gefängniss A. am 13. November 1901 ins Krankenhaus gekommen.

A. B. Es habe immer Jemand gesagt, er solle sich stellen; auf näheres Befragen erzählt er wie früher, er habe im Sommer 1903 auf einem Hof in Mecklenburg gearbeitet, dort hätten Männer untereinander gesprochen über ihn, eine Frau B. habe es im Spiegel gesehen, auch andere wüssten es.

Dass er mit seiner Schwester geschlechtlich verkehrt habe, sei Thatsache, wie er es früher angegeben habe. Es sei 1899 gewesen, die Schwester solle jetzt todt sein, es sei ihm in O. so vorgelesen. A. B. erklärt Patient, schon vorher zuweilen Stimmen gehört zu haben, die ihn aufforderten, sich zu melden; er habe aber nicht gewusst, wo er sich melden sollte.

A. B. giebt an, bevor er nach A. gebracht sei, habe er viele Stimmen gehört, die von Aussen her kamen, und die er zum Theil kannte; sie sagten, er solle da und dort hingehen, führte er dies aus, so sagte eine andere Stimme wieder das Gegentheil, er solle wieder zurückkommen. Auch habe man von Erschiessen und Aehnlichem gesprochen.

Spontan sagt Patient, als er im October 1903 in B. übernachtet habe, sei plötzlich das Kissen unter seinem Kopf weggekrochen, eine Stimme sagte, er solle ans Fenster gehen und die Männer heraufrufen. Er that dies; unten standen die Männer mit einem Kasten, die dann auch heraufkamen.

A. B. Es sei ihm vorgekommen, als wenn er verfolgt würde, überall wohin er käme, wären Männer aufgestellt; von wem die Verfolgungen ausgingen, könne er nicht sagen.

A. B. Es ziehe manchmal durch den linken Arm und durch die Brust eine Art von elektrischem Strom.

In letzter Zeit will Patient keine Stimmen hören.

A. B. Warum er so trübsinnig sei, sagt er, er sei immer so gewesen. In der ersten Zeit in A. sei ihm öfters ängstlich gewesen, er habe schlecht schlafen können.

Patient macht im Ganzen einen etwas deprimirten Eindruck, bringt alles in monotonem, trübseligem Tone vor, seufzt manchmal tief, sitzt, wenn man ihn nicht anredet, regungslos da, die Hände zusammengelegt, starrt vor sich hin.

Der Gesichtsausdruck hat etwas Starres, zuweilen Trauriges und Aengstliches.

Patient fasst die Fragen richtig auf, giebt aber wenig klar Auskunft.

Als Kind angeblich Typhus.

Trauma 0. Heredität 0. Syphilitische Infection negirt.

A. B. giebt er an, manchmal werde ihm so zitterig und bunt vor den Augen, umgefallen sei er nicht.

Die körperliche Untersuchung ergiebt nichts Besonderes.

2. Februar. Nachts ruhig.

A. B. Gehört habe er nichts. Hin und wieder ziehe es ihm durch beide Arme wie ein Ruck.

23. Februar. Verhält sich ruhig für sich. Geordnet.

A. B. Das sexuelle Delict habe er doch begangen. Die hätten es ihm dort gesagt.

A. B. Er sei auch bei einem Kaufmann in M. noch etwas schuldig. Das wolle er aber noch bezahlen.

A. B. Ob er sonst noch etwas begangen habe: Er habe sein uneheliches Kind auf dem Standesamt auf seinen Namen anschreiben lassen, er wisse aber nicht, ob das strafbar sei. Es habe ihm aber einer gesagt, das sei strafbar.

Krank? „Nein". „Ich möchte am liebsten bestraft sein für mein Verbrechen, damit mich die Leute zufrieden lassen."

A. B. „Hier sprechen die anderen Patienten nicht über mein Verbrechen."

29. März. Krank? „Nein, aber gewesen."

Was fehlte? „Ich hatte solch Zittern über der Brust und dem ganzen Körper."

A. B. Er habe Stimmen gehört, auch wenn keine Leute bei ihm waren. Er wisse nicht, wo die Stimmen hergekommen seien; das müsse wohl von der Angst hergekommen sein.

A. B. Das sexuelle Delict müsse er begangen haben, denn Frau St. habe es doch durch den Spiegel gesehen. Auch hätten die Leute ihm später gesagt, dass er es gethan habe.

Stimmen höre er hier nicht mehr. Auch sage man ihm hier nichts Schlechtes mehr nach.

Patient ist hier vollkommen geordnet, arbeitet fleissig.

Sagt dann spontan: „Ich bin mit Knüppeln zur Polizei getrieben worden, um mich anzuzeigen. Die Leute, die das thaten, kenne ich nicht."

7. Mai 1904. Bittet, wie schon öfters, um seine Entlassung, da er einen Brief von seiner Schwester bekommen habe.

A. B. giebt er heute an, er habe mit seiner Schwester nicht geschlechtlich verkehrt. Es sei ihm aber von unbekannten Leuten gesagt und da habe er sich schliesslich stellen müssen, weil er sich nicht anders zu helfen wusste. Eine Frau, die in der Nähe seines Hauses wohnte, solle das Gerücht aus Rachsucht über ihn verbreitet haben, weil er den Sohn im Verdacht hatte, dass er mit seiner (des Patienten) Schwester verkehre. Die Arbeiter, die später über die Sache gesprochen hätten, hätten unbedingt von der Sache gehört, denn sie

hätten in seiner Gegenwart darüber gesprochen. In der Klinik sei nie darüber gesprochen.

Er habe schon längere Zeit Feinde, einmal sei ihm z. B. sein Rock zerschnitten, er habe einen Verdacht gehabt, habe aber nichts nachweisen können. Jetzt höre er keine Stimmen mehr, früher sei dies, wie er glaube, die Folge der Aengstlichkeit gewesen. Es sei ihm nur so vorgekommen, als wenn Jemand mit ihm über die betreffenden Angelegenheiten gesprochen hätte.

11. Mai 1904. Giebt heute zu, täglich für etwa 30 Pf. Kümmel und zuweilen auch Bier getrunken zu haben, während er früher stärkeren Potus in Abrede stellte.

22. Mai 1904. Dauernd ruhig und geordnet, arbeitet fleissig. Entwichen.

Auch in diesem Falle haben wir es mit einem Trinker zu thun. Die ausserordentlich lebhaften, dabei sich meist in ihrem Inhalt wiederholenden Gehörstäuschungen, der Inhalt derselben an sich, konnten schon den Gedanken an eine Alkohol-Paranoia nahelegen, wofür auch die in wenigen Monaten bei Alkohol-Abstinenz eintretende sehr wesentliche Besserung mit wenigstens theilweiser Krankheitseinsicht sprach. Freilich kommen ganz ähnliche Krankheitsbilder auch ohne alkoholische Grundlage vor, sodass wir, vor Allem da wir nur auf die eigenen anamnestischen Angaben des Kranken angewiesen sind, zu einer sicheren Entscheidung nicht kommen können.

Weshalb die Anzeige gerade diesen Inhalt bekommen hat, dafür fehlen hier jegliche Anhaltspunkte, nur bewegen sich ja bekanntlich die Wahnideen und Sinnestäuschungen bei alkoholischen Psychosen mit Vorliebe in der sexuellen Sphäre.

Auch in diesem Falle ergab die gerichtliche Untersuchung keine Anhaltspunkte für die Richtigkeit der Selbstanklage, und die deshalb angeordnete ärztliche Untersuchung konnte leicht die Geisteskrankheit als Grundlage derselben feststellen.

Fall 3. L, Albert, Drogist. 27 Jahre.

Dementia paranoides. Zeitweise etwas Potus.

Beginn der psychischen Erkrankung März 1903 mit vielen Wahnideen und Sinnestäuschungen im Sinne der Versündigung durch Veruntreuungen, Diebstähle, sexuelle Delicte u. dgl.

20. Juni 1903. Selbstanzeige beim Amtsgericht wegen Diebstahls u. s. w. Untersuchung ergiebt, dass die Anzeige sehr wahrscheinlich unbegründet ist und krankhaft bedingt.

23. Juli 1903. Aufhebung des Hafttbefehls.

17. Februar 1904. Aufnahme in die Klinik zu Kiel. Hält an der Richtigkeit seiner Selbstanzeige fest.

Am 20. Juni 1903 meldet sich L. bei der Polizeibehörde zu H. und beschul-

digt sich, seit dem Jahre 1892 fortgesetzt die Ladenkasse seiner Principale bestohlen zu haben, und zwar immer um kleinere Beträge, im Ganzen könnten es etwa 500 Mark sein. Sein Gewissen lasse ihm keine Ruhe.

An demselben Tage Haftbefehl gegen L. Vor dem Amtsgericht wiederholt L. die Beschuldigung vom 20. Juni 1903.

Die Vernehmung der früheren Principale am 7. Juli 1903 ergiebt, dass

1. nur einer derselben, bei dem L. vom November 1899 bis Februar 1900 thätig war, angab, dass L. Waaren im Werth von mindestens 10 Mark entwendet habe, ohne etwas Bestimmtes vorbringen zu können.

2. Die übrigen Principale, bei denen L. thätig war, sagen übereinstimmend aus, dass es höchst unwahrscheinlich, theilweise sogar, dass es vollkommen ausgeschlossen sei, dass L. sie bestohlen habe.

3. Der Vertreter der Firma, wo L. zuletzt war, sagt aus, dass L. eines Tages von selbst gekommen sei und sich des Diebstahls von 3 Mark aus der Portokasse beschuldigt habe. Ausserdem habe er etwas Packpapier mitgenommen. Bei sofort angestellter Untersuchung konnte die Entwendung der 3 Mark nicht festgestellt werden. Ausserdem sei L. durch sein merkwürdiges Wesen aufgefallen. Man habe ihn für geistig nicht normal gehalten.

Am 21. Juli 1903 bestätigt die Schwester des L.: „Ihr Bruder sei in letzter Zeit immer melancholisch gewesen.“ Ein Arzt habe angeordnet, dass sich L. wegen Melancholie in ein Krankenhaus begeben müsse.

Am 23. Juli 1903 Aufhebung des Haftbefehls.

Nach Angabe der Angehörigen L.'s besteht keine hereditäre Belastung. Potus und frühere schwere körperliche Erkrankungen werden ebenso wie Trauma negirt. Patient soll in der Schule leidlich mitgekommen sein, war aber immer etwas träumerisch.

Etwa seit März 1903 verändert, für sich, sprach kaum, konnte nicht schlafen, wurde reizbar und heftig, fiel im Geschäft dadurch auf, dass er ruhelos hin und her wanderte, bald dies, bald jenes angriff, aber nichts mehr ordentlich erledigte. Nach Aufhebung der Haft (Juli 1903) war L. im Krankenhaus zu A. Er erschien theilnahmslos, etwas scheu, war meist für sich. Auf Befragen gab er an: Seit Frühjahr 1903 schon höre er allerlei Stimmen, die ihn beschimpften, ihm Vorwürfe machten, dass er sich sexuell vergangen habe, dass er alle Mädchen unglücklich gemacht, inficirt habe, dass er sich selbst ganz ruinirt habe durch Onanie und andere geschlechtliche Ausschweifungen. Er habe thatsächlich viele sexuelle Vergehen hinter sich, habe Unterschlagungen im Geschäft gemacht und sich dieserhalb der Behörde gestellt, sei aber nach 20 Tagen Untersuchungshaft wieder freigelassen worden, weshalb wisse er nicht. Dass die Stimmen ihn überall hin verfolgten, müsse wohl hypnotisch sein, habe darüber einmal gelesen. Es seien Männer- und Frauenstimmen durcheinander, die ihn Tag und Nacht belästigten; besonders wenn er das Wasser am Krahn laufen höre, oder ein anderes continuirliches Geräusch vorhanden sei, treten die Stimmen sehr stark hervor, ebenso wenn laut um ihn herum gesprochen werde. Zeitweise seien sie heftiger, zeitweise nähmen sie an Stärke ab; stets empfinde er sie unangenehm, nicht nur wenn sie schimpften,

auch wenn sie ihm sagten, dass er 50, 100, 500 ja 1000 Millionen Vermögen bekommen werde; auch erzählten sie ihm, dass er eigentlich von Herkunft ein Staufer sei. Das hänge wohl damit zusammen, dass er früher gehört habe, seine Urgrossmutter sei mit einem Grafen verlobt gewesen und aus Papieren des Vaters habe er gesehen, dass dieser mit anderen Verwandten Anstrengungen gemacht habe, eine holländische Millionenerbschaft, die von seinen vor hundert Jahren nach Indien ausgewanderten Verwandten stammen sollte, für die Familie zu retten. Er traue den Stimmen nicht recht, da sie bald so, bald anders redeten. Auch in seine täglichen Verrichtungen mischten sich die Stimmen hinein. Wenn er z. B. die Karten in die Hand nehmen wolle, so höre er die Stimmen rufen, er solle das Spiel lassen. Ob das Stimmenhören eine Krankheit sei oder etwa eine Strafe, das wisse er nicht.

17. Februar 1904 Aufnahme in die Klinik zu Kiel.

Ruhig, örtlich und zeitlich orientirt. Von 1895 bis Anfang 1903 viel Bier (5 Flaschen und mehr täglich) und Bittern getrunken.

Mit 13 Jahren Verletzung am Hinterkopf; kurze Zeit bewusstlos. 1899: Gewächs am Penis, früher Tripper. Syphilitische Infection?

A. B. In das A.'er Krankenhaus gebracht, weil er in Folge von Stimmen nicht schlafen konnte.

Am 21. Juni 1903 sei er in H. selbst zum Richter gegangen, habe sich wegen Unterschlagung angezeigt; er sei nach 3 Wochen wieder entlassen; die Stimmen hätten auch damals viel gesprochen und zwar oft von Unterschlagung. Dass sie ihn direct aufgefordert hätten, zum Richter zu gehen, sei nicht der Fall. Er höre die Stimmen seit Mitte März 1903. Es habe am Tage auf der Strasse angefangen. Was sie im Einzelnen gesagt haben, wisse er nicht mehr. Er habe damals ein unruhiges Gefühl gehabt, als ob sich etwas ereignen sollte. Vor dem Auftreten der Stimmen sei dasselbe noch nicht vorhanden gewesen. Die Stimmen nahmen zu, er hörte sie auch Nachts; sie waren ohne Namennennung gegen ihn gerichtet („Er oder Du"), oder es war eine Unterhaltung der Stimmen untereinander. Es waren sehr viele Stimmen. Hier habe er noch nichts gehört, er wolle auch nicht darauf achten; früher habe es ihn stark belästigt.

Er habe auch im Körper Schmerzen und Wallungen verspürt, die er auf fremde Einflüsse bezog, vielleicht sei es durch Hypnose geschehen. Auch an dem Geschlechtstheile belästigte man ihn, man rief Pollutionen hervor. Besonders in der Zeit, ehe er in das Krankenhaus kam, hatte er das Gefühl, als ob das Gehirn durcheinander gerührt würde; manchmal war es auch, als ob das Herz grösser würde, so sagten ihm die Stimmen das Blut gehe auf und nieder.

A. B. Die Stimmen hätten ihm auch gesagt, er werde noch Millionär werden, er stamme ab von einer Familie „Tackie von Löwenstein" oder von den „Staufen". Früher habe er derartige Andeutungen nie erhalten. Auf der Strasse fiel ihm auf, dass die Leute ihn beobachteten; er glaubte, sie erhöben die Faust gegen ihn, um ihn zu schlagen. Ob die Stimmen die Wahrheit sagen, wisse er nicht; sie sagten Zweideutigkeiten und widerriefen sich. Patient

ist ziemlich weitschweifig, bringt alles in lässiger, wenig affectvoller Weise hervor.

Die körperliche Untersuchung ergiebt ausser allgemein dürftigem Ernährungszustand nur eine ca. 3 cm lange, glatte und verschiebliche Narbe am Hinterkopf.

24. Februar. A. B. Es gehe gut. Krank sei er nicht. Er sei doch nur zur Beobachtung.

A. B. Auch heute höre er noch Stimmen, die von draussen im Flüsterton sprächen. Was die Stimmen sagten, könne er nicht angeben, da er nicht darauf achte. A. B. Vorwürfe machten ihm die Stimmen hier nicht mehr.

Patient macht noch einen scheuen Eindruck, will nicht recht mit der Sprache heraus.

A. B. Ob er noch verfolgt werde: „Bestimmt weiss ich es nicht und das Unbestimmte will ich nicht aussprechen."

A. B. In H. hätten die Freimaurer ihn durch eine Stimme aufgefordert, in die Loge zu kommen. „Wenn die Freimaurer mir was wollen, können sie mir ja schreiben."

5. März. Verhält sich ruhig und geordnet. Sei nicht krank.

A. B. bestreitet Patient seinem früheren Chef Waaren fortgenommen zu haben. „Der hat wohl einen Vogel." — Dagegen habe er ihm häufig Geld fortgenommen. Auch die übrigen Diebstähle habe er auch begangen.

Im Juni 1903 habe ihn beständig eine Stimme auf der Strasse verfolgt, auch Nachts, die ihm keine Ruhe gelassen habe.

A. B. Hier höre er seit einigen Tagen keine Stimmen mehr. Auch vorher, als er noch Stimmen hörte, habe er sich nicht darum gekümmert.

Patient bringt die Sachen in höchst gleichgültiger, völlig affectloser Weise hervor.

30. März. Zeigt interesseloses Wesen, lacht vor sich hin. Er äussert verschiedentlich den Wunsch entlassen zu werden, ohne aber darauf zu bestehen.

A. B. Krank sei er nicht, er fühle sich nur körperlich etwas schwach, durch den Aufenthalt im Krankenhaus geworden.

A. B., ob er die bei seiner Selbstbeschuldigung angegebenen Summen wirklich unterschlagen habe, wird Patient erregt, sagt: „Darauf verweigere ich die Antwort, das sind doch meine Sachen".

A. B.: Stimmen höre er jetzt nicht mehr, er habe dieselben früher gehört, die hätten geschimpft und gedroht. Er habe das Gefühl gehabt, als ob er verfolgt worden sei. Seine Gedanken darüber wolle er für sich behalten.

A. B. Hier werde er zwar nicht verfolgt, aber man halte ihn widerrechtlich zurück, da er doch gar nicht krank sei. Auf wessen Veranlassung er hier zurückgehalten sei, wisse er nicht.

A. B. Er glaube, dass er auch einen besseren Posten bekleiden könne, als den eines Handlungsgehülfen.

Er glaube seinen Fähigkeiten nach etwas „Höheres" beanspruchen zu können.

In den nächsten Monaten keine wesentliche Aenderung.

4. Juni 1904. Seit einem Jahre habe er viele unangenehme Empfindungen am Körper gehabt, habe nicht ordentlich athmen können, habe Beklemmungen auf der Brust, in der Kehle, im Kopfe gehabt und steife Glieder. Auch unangenehme Gerüche und Geschmäcke habe er gehabt, ekelhafte Gefühle, z. B. an den Geschlechtstheilen u. s. w. Er habe bestimmte Vermuthungen, wer dahinter stecke, wolle diese aber für sich behalten.

A. B. giebt er zu, es sei auch möglich, dass seine Vorstellungen krankhaft seien, er habe schon bei anderen Kranken beobachtet, dass diese an Wahnvorstellungen litten.

28. Juni. Schreibt an seine Schwester einen Brief unanständigen Inhalts, in dem er seine früheren sexuellen Excesse mit Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen vielfach verflicht, so — — „Im U. G. glaubte ich Kopfstimmen von allen Gefangenwärtern gehört zu haben, ausser den übrigen Stimmen und in A. auch von mehreren Polizisten. Und vordem ich selbst zum Richter ging, glaube ich selbst in einer Hypnose gewesen zu sein, wenigstens habe ich eine Menge Bilder davon im Kopf".

In der Folgezeit im wesentlichen das Gleiche.

30. Juli. Schreibt einen ähnlichen Brief wieder, am Schluss: „Ich hatte sozusagen keinem Menschen etwas erzählt, was ich gemacht, höchstens mal, dass ich . . . . . und doch glaube ich von aller Welt voriges Jahr alle meine Schande in H., A. zu hören; mir ein Räthsel".

6. August 1904. In eine Anstalt übergeführt.

Dieser Fall liegt an sich einfach.

Das zerfahrene, oberflächliche und gleichgültige Wesen des Kranken, die Affectlosigkeit der Wahnideen, die, wenn sie auch zahlreich sind und wenigstens theilweise dauernd beibehalten werden, doch keine eigentliche Systematisirung erkennen lassen, sprechen gegen eine typische Paranoia und für Dementia paranoides. — Der Alkoholmissbrauch hat hier wohl kaum eine nennenswerthe Rolle gespielt.

Etwa ein Vierteljahr nachdem die ersten Erscheinungen der Dementia paranoides bemerkt waren, erstattete unser Patient die Anzeige wegen Diebstahls, Veruntreuungen etc. gegen sich beim Amtsgericht. Die angestellte Untersuchung ergab auch hier sehr bald das ganz oder so gut wie ganz Unbegründete der Selbstanklage, so dass, da gleichzeitig die krankhafte Grundlage derselben hervortrat, die Haft bald aufgehoben wurde. Die Idee, dass er sich thatsächlich in der angezeigten Art verfehlt habe, hielt der Kranke übrigens dauernd fest.

Fall 4. B., Karoline, 30 Jahre, unverheirathet.

Imbecillität. Hysterie. Pseudologia phantastica.

Schlecht gelernt, leicht erregbar.

1898 wegen Zechprellerei verhaftet. Giebt falschen Namen an und

erstattet Selbstanzeige wegen Kindestödtung in phantastisch-theatralischer Weise. Verfahren wegen Geisteskrankheit eingestellt.

2. September bis 21. November 98. Psychiatrische Klinik zu Tübingen. Dort trat neben den Zeichen erheblicher Geistesschwäche vor Allem die Neigung zu phantastisch ausgeschmückten Erzählungen über ihre eigene Person hervor.

Von Hause aus eigenartig, schlecht gelernt, leicht erregbar.

April 1892 einige Tage in einem Krankenhause zu St. auf eigenen Wunsch. Gab dort an, sie habe seit ein paar Jahren Schmerzen in der Brust, klagte über Athemnoth. Objectiv nichts nachweisbar.

Sie erzählte, sie habe 18500 Mark Vermögen. Um dieses an sich zu bringen, wollten ihre Verwandten sie für geisteskrank erklären. Patientin erzählte ungefragt mit Pathos eine Liebesgeschichte mit einem Fabrikantensohn. Bei der Frage nach der letzten Periode lachte sie hell auf und erzählte laut, dieselbe sei seit drei Monaten fortgeblieben. — Die äusserliche Untersuchung schien den Verdacht auf Gravidität zu bestätigen. Ob thatsächlich eine Gravidität damals vorgelegen hat und was weiter geschehen, ist nicht bekannt.

Nach den Acten des Amtsgerichts S. war 1893 ihre Entmündigung beantragt, doch wurde der Antrag später zurückgezogen. Der Grund der Zurückziehung findet sich nicht in den Acten.

1893—95 war Patientin in einem Erziehungshaus für verwaiste Kinder zu L. Dort galt sie als nicht normal. Sie gab an, aus der Landarmenanstalt O. entlaufen zu sein. Wird wegen Bettelns verhaftet (Aug. 98). Nennt sich Wirt, giebt genau an, wer angeblich ihr Vater und ihre Mutter seien: „Wirt, Sofie, geboren am 26. April 1869 zu Stammheim, Tochter des verstorbenen Gottlieb Wirt, Bauers und der verstorbenen Pauline geb. Seeger, 4mal vorbestraft wegen Betruges und Bettelei". „Vor 2 Jahren wurde ich von der Landarmenbehörde in das Arbeitshaus in O. eingewiesen. Dort bin ich am 26. August heimlich fort, seither habe ich vom Bettel gelebt."

1. September 1898. Anfragen bei den betreffenden Behörden erweisen die Angaben als falsch.

Aus der Untersuchungshaft lässt sich vorführen:

Sofie Wirt . . . . . .

„Da ich von Gewissensbissen und Anfechtungen geplagt werde, so sehe ich mich veranlasst, folgendes Geständniss abzulegen: Vom Jahre 1892—1896 war ich bei der Schwester meiner Mutter, Friederike, geb. Dinkelaiber, welche an den damals noch lebenden Leineweber Ulrich Klotz in Stammheim verheirathet war, in Kost und Wohnung. Während dieser Zeit arbeitete ich in der Jacquard-Weberei von W. K. daselbst. Der Sohn des Inhabers der Firma, der nunmehr 31jährige Wilhelm K. hat in dieser Zeit wiederholt Geschlechtsumgang mit mir gehabt, in Folge dessen ich schwanger wurde. Den K. habe ich alsbald von meinem Zustand in Kenntniss gesetzt. Dieser rieth mir alle möglichen Mittel an, meine Leibesfrucht abzutreiben. Ich habe auch Salzsäure,

Absud von Lorbeerblättern und Wachholder getrunken, um diesen Zweck zu erreichen, aber alles vergeblich.

Als ich ungefähr im 7. Monat schwanger war, ist Wilhem K. nach Amerika gegangen und seither nicht mehr zurückgekehrt, ich habe nie mehr etwas von ihm erfahren.

Die Abtreibungsmittel habe ich fortgesetzt und meine Schwangerschaft vor meiner Tante und überhaupt im Hause geheim gehalten.

Als ich im September 1896 (im 8. Monat meiner Schwangerschaft) spürte, dass ich niederkam, verliess ich Abends das Haus und ging auf der Strasse Ludwigsburg zu. Unterwegs kam ich an einen Wald, und erwartete meine Niederkunft, welche bei Nacht erfolgte. Ich habe gefühlt, dass das Kind, welches ich geboren hatte, sich bewegte. Auch habe ich dasselbe schreien hören. Nach ungefähr einer Stunde wurde es Dämmerung. Das Kind hat zu dieser Zeit immer noch gelebt und da ich mich desselben entledigen wollte, so gab ich ihm mit der Faust einen Streich auf den Kopf, in Folge dessen es starb. Bei der Niederkunft war ich vollständig allein und habe die That lediglich in Verzweiflung ausgeführt. Das Kind habe ich unter einem Baume im Walde verscharrt; ich glaube nicht, dass ich den Platz wiederfinden würde. Auf dies hin habe ich mich noch weitere 2 Tage im Wald herumgetrieben und bin dann wieder nach Hause zu meiner Tante in Stammheim zurückgekehrt. Dort hat man mich allerdings gefragt, wo ich gewesen sei und weshalb ich so schlecht aussehe. Ich gab auf sämmtliche Fragen ausweichend Antwort, womit meine Tante und die anderen Leute sich begnügten".

6. September 1898. Gesteht ihren richtigen Namen ein.

Vater: Gottlob, Jakob B., Dreher.

Mutter: Karoline, Luise geb. K.

Ich habe schon in C., N. und H. falsche Namen angegeben, und zwar, damit man in S. nicht erfahren soll, dass ich schon so oft vorbestraft bin.

Das Geständniss, das ich abgelegt habe über die Kindestödtung, ist durchaus erfunden. Ich habe dies nur gethan, damit ich nicht mehr nach S. zurückkomme; denn mein Pfleger hatte mir schon öfter gedroht, wenn ich mich nicht bessere, bringe er mich in eine Anstalt.

Verfahren wegen Geisteskrankheit eingestellt.

9. September 1898. Aufnahme in die Klinik zu Tübingen.

Als Kind angeblich Gichter.

Im 11. Jahre Lungenentzündung „bis zum 14. Jahre".

In der Schule schlecht gelernt. Dann in der höheren Töchterschule in K. ein Jahr lang; ging fort, weil ihr das Lernen zu schwer fiel. War danach bei Verwandten, weil sie im Dienst wegen ihrer Lungen nicht aushielt. Sie bekam und bekommt auch jetzt noch bei jeder kräftigen Arbeit Schmerzen und Stechen in der Brust.

Im Jahre 1892 habe ihr Pfleger Bankerott gemacht und dabei habe sich herausgestellt, dass er für seinen Schwiegersohn eine Fabrik gebaut habe, wozu er nach der Angabe der B. 6400 Mark von ihrem Erbtheile benutzt habe.

Ihr sei damals nichts davon mitgetheilt worden, obwohl sie schon 23 Jahre alt war.

Angeblich hätten der Schultheiss und der Notar zugestimmt; ihr wäre es aus Schonung für ihre Gesundheit nicht gesagt worden.

1891 im April ist sie, wie sie nachträglich angiebt, im Spital zu S. mit Tuberculin gespritzt worden. Damals sei ihr von einem Vetter mitgetheilt, dass der Vormund W. ihr Geld benutzt habe. Angeblich soll dieser 1892 wegen Veruntreuung von Mündelgeldern zu 4 Wochen verurtheilt worden sein.

Sie habe dann noch einen Process gegen ihn geführt und habe dann noch einiges Geld wiederbekommen.

Befragt, versichert sie lebhaft: Die Acten seien alle in S. auf dem Rathhaus, man könne es nachlesen.

Auf ihren Wunsch kam sie 1893—95 in die Anstalt für verwaiste Mädchen nach L., sie habe sich aber schlecht mit den Schwestern vertragen. Es sei da immer so gewesen, dass sie sehr leicht Streit bekommen habe und sich sehr leicht aufgeregt habe.

Von Jugend an will sie sich krank fühlen und an Athemnoth gelitten haben, sowie an Schmerzen in der linken Brustseite; auch habe sie viel husten müssen. In ihrer Anfregung sei sie dann oft auch im Kopf nicht klar, besonders seit 1892. Es steige ihr dann alles zu Kopf; es werde ihr schwarz vor den Augen und wirr im Kopf und, wie sie mit einer gewissen Befriedigung erzählt, habe sie mehrfach daran gedacht, sich das Leben zu nehmen. Die Zustände sollen besonders schlimm während der Periode sein.

Im Jahre 1892 habe sie viel Geld verschwendet, 2500 Mark, indem sie beliebig nach St. ging, und mit ihrem Onkel zusammen für Kleider etc. ausgab. Sie erzählt dies in triumphirendem Tone, sie habe immer herausgefunden, wie man das Geld am besten ausgäbe.

Sie sah dann selbst ein, dass es so nicht weiter ging und bat dann selbst, entmündigt zu werden, wurde 14 Tage nach St. geschickt in K.-Hospital, wo Obermedicinalrath L. sie begutachtete.

Am 13. August d. J. sei sie dann von B. nach H. gelaufen, habe dort gegessen und getrunken und habe nichts bezahlt. Dafür sei sie 14 Tage eingesperrt worden als Zechprellerin. Am 27. ging sie nach Abbüssung ihrer Strafe nach Tübingen. Dort wurde sie von der Polzei aufgegriffen und nach einigen Requisitionen, nachdem sie einen falschen Namen angegeben hatte, auf die Klinik gebracht.

$7 \times 14 = 98$.

König von Württemberg? „Wilhelm".

Zeigt noch gute Erinnerung an die Schulkenntnisse, die sie angeblich in K. erworben hat.

Von Bismarck und der neueren Geschichte weiss sie nichts.

Aus ihrer Erzählung spricht eine gewisse Abenteuerlust und Mangel an ethischem Gefühl.

Bei der körperlichen Untersuchung fällt auf, dass sie anfängt, sehr heftig

und mühsam zu athmen. An den Lungen objectiv keine Veränderung. R./L. und Kniephänomene +. Motilität und Sensibilität frei.

12. September. Wünscht dem Arzt noch etwas mitzutheilen; bittet noch einige Tage hierbleiben zu dürfen, da sie in ihrem Kopf etwas spüre, sie leide jetzt schon immer an Kopfweh und könnte schlecht schlafen. Sie giebt auch an, dass, als sie im Amtsgefängniss war, sie Nachts habe leise ihren Namen rufen hören.

Giebt auf Befragen zu, dass sie noch öfter als sie bisher angegeben, mit dem Gesetz in Conflict gekommen sei.

So sei sie in B., wo sie ihr Abendessen durch Steineklopfen abverdienen sollte, weggelaufen. Auch sonst habe sie noch einiges auf dem Kerbholz.

In C. habe sie acht Tage Haft gehabt wegen Landstreichens, Bettelei und Angabe falschen Namens.

Gleich darauf 5 Tage Haft in N. wegen Zechprellerei.

Sie erzählt diese angeblichen Vergehen mit einem gewissen Vergnügen, ohne dass sich eine Spur von Reue oder Schamgefühl dabei geltend macht. Zuerst habe ihr die Haft Vergnügen gemacht, nachher aber weniger.

Sie wurde von ihrem Pfleger geholt, blieb 4 Wochen zu Hause und lief dann am 13. August fort.

Sie sagt, wenn man sie jetzt wieder nach S. bringe, würde sie sofort wieder davon gehen.

Sie wolle lieber in eine Anstalt, als dorthin zurück.

Im Mai sei sie zum ersten Mal ohne Wissen ihres Pflegers und Paten fortgewesen.

Sagt ein Gedicht von Gerok auf, das sie vor langer Zeit gelernt hatte.

Weiss die Daten und Orte, wo sie sich aufgehalten hat, auffallend gut.

Hauptstädte von Oesterreich und Russland richtig.

Hauptstadt von Deutschland und Preussen? Preussen hat sie wohl mal nennen hören, weiss aber nichts darüber.

Versteht den Ausdruck „Landsmann“ nicht. — Letzter Krieg 1870/71.

Sagt zweifelnd „gegen Frankreich“.

Wer im Kriege die andere Partei gewesen sei, weiss sie nicht.

Heimat? „Wo man her ist“.

Den Begriff Vaterland kenne sie nicht.

Weshalb Kinder ihre Eltern lieben, kann sie nicht erklären.

Du sollst nicht stehlen? — — —

Kennt den Namen des Pfarrers, der sie confirmirt hat.

Was sind Sie? „Eine Deutsche“.

Frankreich? (zweifelnd) „Stadt“, nachher „Land“.

Von Deutschland und dem Kaiser von Deutschland weiss sie nichts.

Erscheint sehr urtheilsschwach.

24. October. Heute im Garten ohne ersichtlichen Grund sehr aufgeregt, wirft mit Steinen nach den anderen Patienten.

Beruhigt sich bald wieder; sagt, es kämen manchmal solche Wuthanfälle plötzlich über sie

Hat der Patientin J. eine grosse Mordgeschichte ganz im Vertrauen mitgetheilt; sie habe zwei uneheliche Kinder gehabt, von denen sie das eine im Walde verscharrt habe, das andere habe sie verbrannt.

18. November. Nach der Geschichte gefragt, die sie der Patientin J. erzählt habe, behauptet sie erst, es sei wahr. Auf Zureden gesteht sie dann ein, dass sie dieselbe erfunden habe. Patientin meint, solche Geschichten kommen ihr besonders in den Kopf, wenn sie Periode habe. Es mache ihr dann ein gewisses Vergnügen, sie zu erzählen. Erzählt dann später eine etwas unwahrscheinlich klingende Geschichte von einem Verhältniss in S. Klagt immer, sie habe so Angst über das, was noch kommen würde.

21. Novemher 1898. Nach Hause abgeholt.

Wir haben hier ein besonders schönes Beispiel der Pseudologia phantastica vor uns, wie sie ja oft bei Imbecillen, Degenerirten und Hysterischen beschrieben ist.

Ein von Hause aus schwach veranlagtes Mädchen hat offenbar schon immer eine grosse Neigung zu abenteuerlichen Erzählungen gehabt.

Gleichzeitig scheint auch ein gewisser Hang zum Umhertreiben und eine grosse Unthätigkeit in der Lebensführung sich früh geltend gemacht zu haben. Jedenfalls hat sie sich im Jahre 1898 eine Zeit lang stellen- und mittellos umhergetrieben, ist zweimal wegen Betruges bestraft und schliesslich wegen Zechprellerei festgenommen. Bei dieser Gelegenheit gab sie einen falschen Namen an und liess sich dann eigens vorführen, um in dramatischer Weise ein Geständniss über die angebliche Ermordung ihres neugeborenen Kindes abzulegen, deren romanhaft klingende Erzählung oben ausführlich wiedergegeben ist.

Ihre Angaben erwiesen sich als falsch und sehr bald widerrief sie auch ihr „Geständniss", sie habe es nur erfunden, um nicht wieder in ihre Heimat zu kommen, da sie fürchte, ihr Pfleger werde sie in eine Anstalt bringen.

In der Klinik machte sie auch über ihr früheres Leben sehr phantastisch klingende Angaben, bei denen nicht festzustellen war, wie weit sie auf Wahrheit, wie weit sie auf Dichtung beruhten. Einer anderen Kranken erzählte sie, — streng vertraulich — dass sie zwei uneheliche Kinder umgebracht habe; das eine habe sie verscharrt, das andere verbrannt.

Die Untersuchung in der Klinik konnte einmal einen hohen Grad von Imbecillität bei ihr feststellen.

Die ausserordentlich stark hervortretende Phantasie, die Sucht, die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen, und ihre gesteigerte gemüthliche Erregbarkeit wiesen auf gleichzeitige Hysterie hin, als deren

Ausdruck vielleicht noch die eigenartigen Athembeschwerden aufzufassen sind, für die eine objective Unterlage fehlte.

Ob die Kranke wirklich, wie die äussere Untersuchung im Jahre 1892 vermuthen liess, gravide gewesen, muss dahingestellt bleiben. Bei ihrer Neigung zur Vortäuschung liegt es nahe, auch dieser anscheinenden Gravidität grosses Misstrauen entgegenzubringen.

Während die letztgenannte Kranke sich der Unrichtigkeit ihrer Selbstanklage bewusst war, die ihr zu einem bestimmten Zweck und vor Allem wohl zur Befriedigung ihrer krankhaften Eitelkeit diente, sahen wir, dass bei den drei anderen Fällen die Selbstanzeige der durch Wahnideen und Sinnestäuschungen begründeten Ueberzeugung der Kranken entsprungen war.

Zum Schluss will ich noch darauf hinweisen, dass eine Selbstanzeige nicht etwa nur deshalb als krankhaft zu bezeichnen ist, weil ihr Inhalt völlig unbegründet ist. Auch wenn ihr ein thatsächlich begangenes Delict zu Grunde liegt, muss sie als krankhaft aufgefasst werden, wenn die Vornahme der Anzeige an sich durch krankhafte Motive (Sinnestäuschungen, Wahnideen u. s. w.) bedingt ist. Stets wird es sich ja auch dann um eine gewisse Verfälschung und Uebertreibung des Thatbestandes in Folge des krankhaften Antriebes zur Anzeige handeln, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber um garnicht existirende Verbrechen.

Meinem früheren hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Siemerling in Kiel, bin ich für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten zu besonderem Danke verpflichtet.

XXXI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel
(Prof. Siemerling).

Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflectorischen Pupillenstarre.

Von

Kinichi Naka.

(Hierzu 5 Zinkographien.)

C. Westphal hat zuerst die Aufmerksamkeit auf unseren Gegenstand gelenkt, indem er die Fälle mit Sectionsbefund veröffentlichte, in welchen sich an eine Erkrankung der hinteren Rückenmarksstränge im späteren Verlauf eine Geisteskrankheit mit den Symptomen der progressiven Paralyse anschloss (1). Er gelangte auf Grund seiner Untersuchungen zum Resultate, dass die Rückenmarksaffectionen bei der progressiven Paralyse allgemein vorkommen, und dass die motorischen Störungen an den Extremitäten bei jener Erkrankung auf eine Rückenmarksaffection zurückzuführen sind (2). Er wies auch bei allen Fällen eine Hinterstrangaffection im Lendentheil nach, wo bei Lebzeiten die Kniephänomene fehlten und meinte, dass die Erkrankung der Hinterstränge bei der Paralyse schon zu diagnosticiren sei, wenn die Kniephänomene fehlten, wenn auch keine motorischen oder sensiblen Störungen vorhanden sind (4, 5). Er beschrieb ferner drei Fälle von Hinterstrangaffection, bei welchen stärker afficirte Systeme neben schwächer afficirten zugleich vorhanden waren, und erklärte das Fehlen atactischer Störung trotz der Hinterstrangerkrankung dadurch, dass bei dieser Erkrankung die Hinterstrangaffection weniger entwickelt und die Hinterwurzeln weniger betroffen seien, als bei der Tabes (6). Er unterschied drei Formen von Erkrankung des Rückenmarks bei Paralyse: 1. Erkrankung der Hinterstränge im ganzen Verlaufe. 2. Erkrankung des hin-

teren Abschnittes der Seitenstränge im ganzen Verlaufe. 3. Gemischte Erkrankung der Hinterstränge und des hinteren Abschnittes der Seitenstränge. Die isolirte Hinterstrangerkrankung bestehe in einem beträchtlichen Verluste an Nervenelementen mit bindegewebigem Ersatz. Wo der Process fortgeschritten sei, vereinigten sich die Bindegewebsplaques mit einander (graue Degeneration). Die beiden anderen Formen unterscheiden sich von dem ersten durch das Erhaltensein der netzförmigen Zeichnung des Stützgewebes, die Abwesenheit der grösseren bindegewebigen Plaques und die stete Anwesenheit von Körnchenzellen. Er nannte diese Form chronische Myelitis. Er constatirte auf Grund klinischer Beobachtung nur ein Nebeneinander der centralen Hirnerscheinungen und der Spinalerkrankung, ohne dass ein continuirliches Fortschreiten zu beobachten war (3).

Claus arbeitete über 19 Fälle von Paralyse und kam zu folgendem Resultat: bei der ersten Gruppe, welche klinisch ausgesprochene tabische Erscheinungen darbot, und nach dem Tode hochgradige graue Degeneration der Hinterstränge zeigte, fehlte zu Lebzeiten das Unterschenkelphänomen. Damit bestätigte er bei Paralytikern die Ansicht Westphal's, wonach das Kniephänomen bei Tabes dort vollkommen fehlt, wo sich die Erkrankung der Hinterstränge bis in das Lendenmark hinab erstreckt. Bei der zweiten Gruppe blieb trotz einer Hinterstrangerkrankung, welche bis hinab in das Lendenmark reichte, das Kniephänomen erhalten. Diesen Unterschied gegen die erste Gruppe erklärte er mit der Verschiedenheit der Ausdehnung und Intensität der Erkrankung in beiden Gruppen. Die dritte Gruppe mit combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge zeigte ein gesteigertes Kniephänomen, zum Theil unter der Form eines Clonus. Eine vierte Gruppe mit alleiniger Erkrankung der Seitenstränge resp. Vorderstränge zeichnete sich durch Steigerung des Kniephänomens aus. Claus kam zur Auffassung, dass die Erkrankung der Seitenstränge einen Einfluss auf das Verhalten der Sehnenphänomene ausüben könne (8).

Zacher sah dagegen bei einem Paralytiker, der die Symptome der spastischen Spinalparalyse von Erb zeigte, keine pathologische Veränderung der Pyramidenbahnen im Rückenmark und vermuthete, dass diese Symptome vom Gehirn aus bedingt seien (9).

Koberlin hat 23 Fälle mit Weigert'scher und Carmin-Färbung untersucht, von denen 10 keine Veränderung im Rückenmark zeigten. Zwei hatten Degeneration im Pyramidenseitenstrang allein, sechs nur im Hinterstrang und vier gleichzeitig im Pyramidenseitenstrang und Hinterstrang. Bei einem Falle constatirte er ausgesprochene Hydromyelie. In einem Falle von Pyramidenseitenstrangdegeneration fand sich der

stärkeren Degeneration in der rechten Seite entsprechend in der linken Hemisphäre eine stärkere Atrophie. Aus diesem Grunde nahm Koberlin eine secundäre Degeneration des Rückenmarks an. Bei alleiniger Hinterstrangdegeneration vermuthete er theils primäre, theils secundäre Entstehung oder ein gleichzeitiges Eintreten von Hirn- und Rückenmarkserkrankung, während er bei der gemischten Seiten- und Hinterstrangaffection zur Annahme kam, dass Gehirn und Rückenmark selbstständig von einander erkrankten (10).

Fürstner hat 145 Rückenmarke der progressiven Paralyse untersucht und fand bei 73 Seiten- und Hinterstrangerkrankung, bei 17 Seiten-, bei 28 Hinterstrangerkrankung allein. 16 zeigten negativen Befund; 11 Fälle blieben ausser Betracht (11).

Fürstner hat sich später bei einer Nachuntersuchung seiner Präparate überzeugt, dass die 16 negativen Befunde nicht richtig waren und meint, dass, wenn bei einem Falle nach längerem Verlauf das Rückenmark unverändert ist, überhaupt keine Paralyse vorliegt (13). Er constatirte bei der Majorität der Paralytiker in den früheren Stadien lebhafte oder gesteigerte Patellarreflexe. Ausgedehnte Erkrankung der Seiten-, neben geringerer Betheiligung der Hinterstränge war häufiger als der umgekehrte Befund. Aus diesem Grunde glaubt er, dass bei der Mehrzahl der combinirten Seiten- und Hinterstrangserkrankungen der Process von den Seitensträngen ausgeht und sich erst später auf die Hinterstränge erstreckt (11). Bei ausschliesslicher Hinterstrangerkrankung, wo zuerst lange Zeit Tabes bestanden hatte und dann die cerebralen Erscheinungen sich hinzugesellten, fand er keine anatomischen Unterschiede von echter Tabes. Hier finde man gelegentlich Opticusaffectionen, während diese bei combinirten Seiten-Hinterstrangerkrankungen fehlen sollen. Im Halsmark sei die Degeneration der Goll'schen Stränge meist gleichmässig und stark. Die Hinterstrangsveränderungen, die sich gleichzeitig mit dem cerebralen Processe oder nach demselben entwickeln, oder vor Allem Hinterstrangdegenerationen, die mit Seitenstrangveränderung sich combiniren, seien nach der Localisation mit Tabes nicht identisch. Auch die Betheiligung der Wurzeln sei unregelmässiger als bei der Tabes. Bei einer II. Gruppe sei die Betheiligung der Goll'schen Stränge gering. Als von gewöhnlicher Tabes abweichend bezeichnete Fürstner eine Sichelfigur im Halsmarke, die mit der Convexität nach der hinteren Spalte gerichtet, am oberen Ende oft durch eine knopfförmige Anschwellung ausgezeichnet sei. Diese Figur scheint mit der Zwischenzonendegeneration des Burdach'schen und Goll'schen Strangs identisch zu sein. Fürstner theilt die Seitenstrangdegeneration bei combinirter Erkrankung in zwei Gruppen.

Eine kleine Gruppe, wo die Veränderung die Grenze der Pyramidenseitenstrangbahn stricte inne hält und eine zweite grosse Gruppe, bei der die Ausdehnung sich über die Pyramidenbahn hinaus erstreckt. Bei diesen beiden Gruppen hält er mit Nageotte, Hoche und anderen für eigenthümlich: Betheiligung beider Hälften, Abnahme des Processes im Ganzen von unten nach oben, stärkste Entwickelung im Dorsalmark, Nichtbetheiligung der Pyramidenvorderstrangbahn. Er zählt zur dritten Gruppe solche Pyramidenseitenstrangerkrankung, wo ein- oder beiderseitig unter Betheiligung der Pyramidenvorderstrangbahn das Bild einer systematischen absteigenden Degeneration besteht. Bezüglich der Betheiligung der grauen Substanz erwähnt er den Faserschwund in den Clarke'schen Säulen, den Seitenhörnern, Veränderungen an Zellen und Fasern der Hinterhörner. Was die Veränderung der motorischen Zellen betrifft, so stimmt er der Ansicht Gaupp's bei, dass, wenn eine solche Veränderung constant und klinisch wirksam wäre, die Muskelatrophie häufiger sein müsste. Fürstner hält Tabes und Paralyse für nicht identisch, nicht nur wegen der Verschiedenheit der Localisation des Processes im Rückenmarke, sondern auch im Hinblick auf die Art der meningitischen Veränderungen und der Betheiligung der Wurzeln. Er sagt, dass bei der Paralyse Gehirn, Rückenmark, das periphere Nervensystem selbstständig erkranken können, und behauptet im Gegensatz zu Gaupp: die Pupillenreaction bei reiner Seitenstrangserkrankung kann fehlen und ist bei combinirter Erkrankung fast regelmässig beeinträchtigt. Sie kann dagegen trotz Hinterstrangdegeneration lange Zeit vorhanden bleiben. Ebenso kann die Hinterstrangerkrankung fehlen und doch Pupillenstarre bestehen. Die Pupillen reagiren gelegentlich noch, wenn die Diagnose Tabes längst zweifellos ist (12, 13).

Nach C. Mayer (10) entsteht die hintere mediale Wurzelzone im Sacralmark durch den Eintritt von Wurzelantheilen in der Wurzeleintrittshöhe, im Lumbalmark durch Lumbalwurzelfasern, die anfangs in der mittleren Wurzelzone gelegen, erst in höheren Schnittebenen in die hintere mediale Wurzelzone hinabgedrängt wurden. Dieselben Lumbal- und Sacralwurzeln aber bauen mit einem anderen Theil ihrer Fasern die mittlere Wurzelzone auf. Wenn nun in frischen Tabesfällen Degeneration der mittleren Wurzelzone des Lendenmarks bei intacter oder schwächer erkrankter hinterer medialer Wurzelzone sich finde, so sei es klar, dass Tabes eine elective, die verschiedenen aus einer Hinterwurzel stammenden Antheile in verschiedener Weise afficirende Erkrankung sei und keine summarische Hinterwurzeldegeneration zu Grunde liegen könne. C. Mayer nahm eine genaue histologische Untersuchung in zehn Fällen paralytischer Hinterstrangserkrankung vor, bei welchen

im Leben lancinirende Schmerzen und Fehlen der Patellarreflexe bestanden hatten. In 8 Fällen constatirte er ein frühzeitiges Erkranken der mittleren Wurzelzone des Lendenmarks. Die hintere mediale Wurzelzone pflege zwar frühzeitig eine Erkrankung leichten Grades darzubieten, zu schwerer Erkrankung komme es aber erst bei vorgeschrittener Degeneration der mittleren Wurzelzone. Ventrales Feld und mediane Zone am hinteren Ende des hinteren Septums des Sacral- und Lendenmarks würden selbst in Fällen schwerer Erkrankung der mittleren Wurzelzone intact gefunden. Nur ausnahmsweise könnten sie frühzeitiger degeneriren. Im Dorsalmark erkranken ebenfalls nur ausnahmsweise kurzläufige Antheile, in der Regel die langen aufsteigenden Faserantheile.

Eine dem Gebiete Schultze's entsprechende Region im oberen Dorsalmarke erkranke selten. Die Frühdegeneration des Schultze'schen Komma, des ventralen Feldes, der Zone am hinteren Septum des Sacral- und Lendenmarks, welche sonst selbst bei schwerer Tabes oft intact blieben, scheine für Paralyse specifisch zu sein.

Mayer sah ferner in seinem 2. Falle, dass die Degeneration der mittleren Wurzelzone des Lendenmarks im Brustmarke verschwand, während die Clarke'schen Säulen sich degenerirt erwiesen und vermuthet, dass diese Degeneration im Lumbalmarke hauptsächlich auf ein Wurzelsystem der Clarke'schen Säule zu beziehen sei. Er betrachtet eine reine Erkrankung kurzläufiger Fasern des Dorsalmarks und ausschliessliche Erkrankung des Wurzelsystems der Clarke'schen Säulen in der mittleren Wurzelzone des Lendenmarks ohne gleichzeitige stärkere Affection langläufiger aufsteigender Bahnen, wie er sie gesehen hat, als abweichend von der classischer Tabes. Indem er die elective Degeneration bestimmter spinaler Hinterwurzelantheile mit einer Reaction des Rückenmarks auf gewisse Stoffwechselanomalien erklärt, sieht er in den Veränderungen an den Meningen nur einen coordinirten oder secundären Process. Schliesslich sei erwähnt, dass C. Mayer Goll'sche Degeneration im Halsmarke bei intacten Goll'schen Strängen im Dorsalmarke beobachtete und durch die Annahme einer kurzen Bahn erklärte, welche im Cervicalmarke in die Hinterstränge eintreten sollte. Dagegen seien die flaschenförmigen Degenerationsstreifen im Halsmarke, welche die Goll'schen Stränge umsäumen, auf ein Segment der oberen Dorsalwurzeln zurückzuführen.

Boedeker und Juliusburger haben in drei Fällen von progressiver Paralyse eine Degeneration der Pyramidenbahn, von den Centralwindungen beginnend bis in das Rückenmark hinein verfolgt und führen die an den motorisch afficirten Extremitäten nachgewiesenen

Sensibilitätsstörungen auf die Rindenerkrankung der motorischen Centren zurück (15).

Lüderitz (16) glaubt auf Grund der Untersuchung von 16 Fällen von progressiver Paralyse, dass diese Krankheit, abgesehen von der klinischen Verschiedenheit sich auch durch die anatomischen Befunde in den Hintersträngen von der Tabes unterscheide. Während bei vorgeschrittener Tabes das ganze Areal der Hinterstränge mehr oder weniger degenerirt sei, zeigten sich bei Paralyse nur ganz bestimmte Partien verändert, so dass sowohl im oberen wie unteren Lendenmarke ganz bestimmte, in jedem Falle wieder auftretende Degenerationsfiguren zu Stande kämen, die eine Unterscheidung beider Krankheitsbilder auch am mikroskopischen Präparate ermöglichten.

Gaupp (17) hat bei 38 Paralytikern das Rückenmark untersucht, doch stand ihm bei mehreren nur ein Theil des Halsmarks zur Verfügung. Nur in einem Falle, in welchem die Marchi'sche Färbung nicht angewandt war, bot das Rückenmark nichts Abnormes. Bei 24 waren mehrere Fasersysteme, 9 Mal nur Hinterstränge und 3 Mal die Seitenstränge allein erkrankt. In einem Falle combinirte sich eine Hinterstrangerkrankung mit multipler Sklerose. Bei den combinirten Strangerkrankungen überwog meist die Degeneration der Seitenstränge. Einzelne Präparate boten das Bild der chronischen Myelitis. Gaupp bestätigt Nageotte's und Fürstner's Beobachtung, dass die Degeneration in den Seitensträngen grössere Ausdehnung zeigt, als das Gebiet der Pyramidenbahn einnimmt und dass häufig eine Seite stärker ergriffen wird, als die andere. Hinsichtlich der Hinterstrangerkrankung schliesst er sich der Ansicht von Nageotte an, der die paralytische Tabes für eine echte Tabes hält. In allen Fällen mit isolirter Hinterstrangerkrankung bestand reflectorische Pupillenstarre, und in allen Fällen mit Pupillenstörungen war eine Hinterstrangdegeneration im Halsmark nachweisbar. Paralytiker mit einer auf die Seitenstränge beschränkten Erkrankung zeigten während des ganzen Verlaufs ihres Leidens normales Verhalten der Pupillen. So kam Gaupp zu dem Resultat, dass nur in denjenigen Fällen reflectorische Pupillenstarre besteht, in denen die Hinterstränge an der Degeneration theilnahmen. Transitorische Augenmuskellähmung, Opticusatrophie, lancinirende Schmerzen, Hypotonie der Glieder, Westphal'sches Zeichen, Romberg'sches Symptom, frühzeitige Blasenmastdarmlähmung sollen nur bei Kranken mit Hinterstrangaffection eintreten, während sie bei reiner Seitenstrangdegeneration fehlen sollen. Gaupp beobachtete 2 Fälle, in denen aufgehobene Patellarreflexe wiederkehrten und lebhaft wurden,

Er erklärt dieses seltene Phänomen, welches auch von Raymond, Wagner, Pick u. A. erwähnt wurde, durch späteres Hinzutreten einer Pyramidenbahndegeneration zur Hinterstrangaffection.

Raecke (18) hat bei 110 Paralytikern die Veränderungen der Pupillenreaction und Kniephänomene untersucht und fand bei gesteigerten Kniephänomenen Pupillenstarre in 54 pCt. und Veränderung der Pupillenreaction überhaupt in 93 pCt. Es fand sich Opticusatrophie und Abblassung der Papille bei gesteigerten Patellarreflexen 14 Mal und bei herabgesetzten 18 Mal Augenmuskellähmungen traten auf je 10 Mal bei gesteigerten und bei geschwächten Patellarreflexen. Raecke meint, es sei schwer einzusehen, wie man in allen diesen Fällen eine verkappte Tabes annehmen könnte, wie es doch nach Gaupp nothwendig wäre, der jede Pupillenveränderung als tabisches Symptom ansprechen möchte. Auch Opticusatrophie sollte nach Gaupp ein lediglich tabisches Symptom sein.

Wolff (19) sah bei einem Falle mit doppelseitiger Pupillenstarre ohne sonstige spinale Symptome eine auf das Halsmark beschränkte Hinterstrangdegeneration, ferner bei 8 Fällen, die im Leben Pupillenstarre oder träge Lichtreaction bei Vorhandensein der Patellarreflexe gezeigt hatten, immer eine Veränderung in den Hintersträngen des Halsmarks; bei einem Falle mit einseitiger Pupillenstarre aber beiderseitige Degeneration. 6 Fälle mit Pupillenstarre bei aufgehobenem Patellarreflex zeigten auch eine Degeneration im Halsmarke, nur in einem Fall dieser Gruppe erschien das Rückenmark bei Weigert'scher Färbung intact Aus Grund dieses negativen Befundes im Rückenmarke meint Wolff trotz Pupillenstarre und aufgehobenen Patellarreflexen, dass es sich nicht um Paralyse, sondern um einen senilen Zustand gehandelt habe. Seine weiteren 6 Fälle mit normalen Pupillen zeigten theils normale Hinterstränge, theils eine Veränderung im Halsmarke. Wolff kommt zum Schluss, dass man bei starren Pupillen stets Veränderungen im Halsmarke finde, dagegen bei normalen Pupillen nicht immer ein normales Halsmark.

Berger (20) hat 12 paralytische Rückenmarke nach der Nissl-schen Methode untersucht und in 10 Fällen Veränderungen der Vorderhornzellen constatirt und zwar dreimal in allen Höhen, zweimal im Hals- und Lendenmark und fünfmal im Lendenmark. Nur in zwei Fällen war der Befund negativ. Dabei hat Berger keine Abhängigkeit der Erkrankung des Fasersystems von derjenigen der Vorderhornzellen gefunden, indem bei starker Erkrankung der Strangsysteme eine Zellerkrankung ganz fehlen konnte, und umgekehrt trotz geringer Betheiligung jener eine ausgesprochene Zelldegeneration vorhanden war. Daher

ist Berger der Meinung, dass die Zellveränderung wahrscheinlich eine primäre Erkrankung vorstelle. Sie stehe auch in keinem Verhältniss zu der Krankheitsdauer.

Wyrutow (21) vermuthet eine Abhängigkeit der Veränderung der Vorderhornzellen entweder von der Läsion des centralen-centrifugalen Neurons, oder von der sogenannten retrograden Degeneration der centrifugalen Nervenfaser oder von der Degeneration der Hinterwurzelfasern, die sich bis zu den Zellgruppen des Vorderhorns erstrecken.

Libelius (22) constatirte in der Hälfte der von ihm untersuchten 24 Fälle Alterationen in den Pyramidenvordersträngen und zwar gewöhnlich nur in einzelnen Segmenten. Die Hinterstrangaffection stimme anatomisch mit Tabes überein; nur wähle die paralytische Hinterstrangdegeneration mehr launisch die spinocutanen Neurone aus. Die exogenen Hinterstrangsfasern seien in der Hauptsache alle betroffen, die bisweilen vorkommenden Affectionen der endogenen Zonen seien als secundäre Erkrankungen aufzufassen. In einigen Fällen zeigten die motorischen Wurzeln Degeneration.

Just (23) will bei einem Falle eine Degeneration der Helwegschen Dreikantenbahn im oberen Halsmark gesehen haben.

Cassirer und Straus (24) veröffentlichten die genaue Beschreibung eines Falles von frischer Tabes, bei welcher klinisch von nervösen Symptomen reflectorische Pupillenstarre constatirt war und im Rückenmarke intramedulläre Faserantheile der 8. Dorsalwurzel degenerirt gefunden wurden. Lissauer'sche Zone, extramedulläre Wurzel waren intact. Unterhalb dieser Degeneration an einer dem Schultze'schen Komma entsprechenden Stelle bestand leichte Aufhellung, welche die Verfasser auf absteigende Fasern beziehen. Vom 5. Cervicalnerven an nach oben war eine Degeneration nicht wahrzunehmen. Auch Oculomotoriuskerne waren intact. Hieraus folge die Unhaltbarkeit der Wollf-Gaupp'schen Annahme.

Schaffer (25) theilt die Hinterstrangdegeneration ein in eine Form der topographischen Wurzelgliederung und der fötalen Gliederung. Bei zwei Fällen der ersten Gruppe rückte die Degeneration der Wurzeleintrittszone im höheren Niveau successive medianwärts, um schliesslich ihre definitive Position, für die Coccygeal- und Sacralwurzel an der Medianfissur, für die 8. Cervicalwurzel am Septum praemedianum zu erreichen und festzuhalten. In einem Falle von fötaler Gliederung constatirte Schaffer im ganzen Lumbalmarke eine Degeneration der hinteren medialen Wurzelzone bei Intactbleiben der mittleren und vorderen Wurzelzone. Dorsal- und Cervicalmark zeigten eine Veränderung im Goll'schen Strang, welche Schaffer als aufsteigende Degene-

ration der langen Fasern aus der hinteren medialen Wurzelzone im Lumbalmark betrachtet. Nach der Art der Degeneration hält er die paralytische Hinterstrangerkrankung für identisch mit Tabes. Eine Differenz beider Processe bestehe nur darin, dass bei Paralyse die Degeneration der Hinterstränge frischer sei als die bei Tabes. Bei der Tabes sind die Hinterwurzeln in grosser Anzahl, bei der Paralyse häufig nur vereinzelt afficirt. Die frühzeitige alleinige Degeneration des endogenen Systems, welche bei Tabes nicht vorkommen soll und von C. Mayer als specifisch für Paralyse angegeben wird, erklärt Schaffer durch die Erkrankung der Strangzellen. Er findet nirgends etwas von Regellosigkeit und Diffusion der Degenerationen, wie dies Rataud betonte. Auf Grund der Gaupp'schen Beobachtungen meint Schaffer, dass die Pupillenstarre als ein tabisches Symptom aufzufassen sei.

Schmaus (26) sagt, dass man aus den bisherigen Forschungen schliessen dürfe, dass bei der Paralyse oft frühzeitig solche Gebiete ergriffen werden, welche bei der Tabes dauernd verschont bleiben oder nur in fortgeschrittenen Fällen verändert erscheinen, wie das Schultze'sche Komma, das Dorsomedialbündel und seltener das ventrale Hinterstrangsfeld. Er macht darauf aufmerksam, dass bei der combinirten Systemerkrankung neben der Steigerung der Reflexe oft eine erhöhte passive Beweglichkeit sich vorfindet.

Torkel (27) hat unter 402 Krankengeschichten von Paralytikern in 6 pCt. Fälle gefunden, bei denen längere Zeit vor Eintritt der Paralyse schon Tabes bestanden hatte. Er meint, diese Zahl sei zu klein, wenn man die Ansicht theile, dass Tabes und Paralyse identische Processe seien. Seine sämmtlichen Fälle von ausgebildeter Atrophie des N. opticus hat er nur bei Taboparalyse gesehen, bei allen anderen Formen uncomplicirter Paralyse bestand ein einziges Mal Verdacht auf beginnende Sehnervenatrophie.

Alzheimer (28) ist der Ansicht, dass Tabes und Paralyse, welche in der Lues die gleiche Ursache haben, keine wesensverschiedene Krankheit, sondern nur verschiedene Localisationsformen darstellen. Zwischen den beiden giebts keine wesentliche Verschiedenheit in den histologischen Veränderungen. Die paralytische Hinterstrangaffection befällt in unregelmässiger Weise die hinteren Wurzeln und die Wurzeleintrittszone, mit einer grossen Vorliebe für die endogenen Systeme. Sie ist hauptsächlich mit einer Seitenstrang- und regelmässig mit einer Rindenerkrankung verbunden. Die Tabes erfasst in ausgedehnter Weise die hinteren Wurzeln und die Wurzeleintrittszone und führt erst später zur Degeneration der endogenen Systeme. Eine Seitenstrangveränderung ist der Tabes fremd. Nur selten gesellt sich zu ihr eine paralytische Rinden-

erkrankung. Die histologischen Veränderungen in den Hintersträngen zeigten bei der Paralyse einen Untergang von nervösem Gewebe, der nicht durch primäre Gefässveränderung erklärlich ist. Alzheimer unterscheidet Pyramidenbahnerkrankung durch secundäre Degeneration der ganzen Pyramidenbahn und primäre Degeneration ihres distalen Abschnittes.

Reichardt (29) hat 35 Rückenmarke mit Weigert'scher Färbung untersucht und fand bei einem Falle, welcher von körperlichen Symptomen nur Pupillenstarre bot, eine Degeneration im ventralen Theile der Burdach'schen Zwischenzone des 6.—2. Cervicalsegments, den Goll'schen Strängen lateral anliegend, welche mit Hinterwurzeldegenerationen des oberen Brust- und unteren Halsmarks keine Beziehung hatte. Er betrachtet diese Degeneration als eine endogene, welche die reflectorische Pupillenstarre verursachte. Ferner sah Reichardt bei allen Kranken mit Pupillenstarre eine Degeneration an dieser Zone zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang, am deutlichsten im ventralen Theile derselben in der Höhe des 3.—2. cervicalen Segments. Bei allen Paralytikern mit normalen Pupillen fanden sich in der Zwischenzone des oberen Halsmarks mehr oder weniger gesunde Fasern. Bei einem Falle fand sich anatomisch doppelseitige Degeneration trotz einseitiger Pupillenstarre. Reichardt glaubt, dass dieser Befund nicht wunderbar sei, da in der Zwischenzone noch andere endogene Fasern verliefen, die degenerirt sein könnten. Derselbe Autor schreibt ferner: Wir haben niemals eine umschriebene Degeneration am ventralen Drittel des Septum medianum in Flechsig's Figur 4 gesehen, aber fast regelmässig bei vorhandener Pupillenstarre haben wir an der gleichen Stelle diese Degeneration gesehen, wenn ein bis zwei Segmente höher der Goll'sche Strang sich von der hinteren Commissur zurückgezogen hat. Diese Degeneration geht dann in diejenige der Zwischenzone über, weshalb wir beide als zusammengehörig betrachten. Diese Degeneration möchten wir als charakteristisch. für Tabes incipiens halten, ebenso wie klinisch die reflectorische Pupillenstarre als charakteristisch für Tabes incipiens oder beginnende Hinterstrangerkrankung gehalten wird. Reichardt ist der Meinung, dass die Hinterstrangerkrankung bei Tabes und Paralyse identisch sei, da er bei beiden dieselbe Degeneration gesehen habe, welche er auf reflectorische Pupillenstarre bezogen habe. Opticusatrophie tritt nach ihm bei combinirter Seiten-Hinterstrangerkrankung auf, während sie bei reiner Seitenstrangerkrankung nicht vorkommen soll.

Bumke (30) meint, dass zum Zustandekommen des Robertsonschen Zeichens der Ausfall relativ weniger Fasern genügen wird, und die Lichtstarre doch höchstens als eine Folge der Hinterstrangerkrankung

neben anderen angesehen werden dürfe, dass aber nicht bestimmte Bahnen im Cervicalmark, die bei den betreffenden Paralytikern ausgefallen waren, für die Lichtreaction in Anspruch genommen werden dürfen. Jedenfalls sei die isolirte Lichtstarre diejenige Pupillenstörung, die für alle Formen der paralytischen Geistesstörung am meisten charakteristisch sei, und die einzige, die fast unbedingt, wenn die geistige Anomalie feststehe, für Paralyse spreche.

Homén (31) hebt, hauptsächlich auf Präparate von Sibelius gestützt, folgende Punkte hervor: 1. In Fällen, wo vorzugsweise die endogene Fasern enthaltenden Zonen afficirt sind, stehen diese Veränderungen im Allgemeinen in Continuität mit ähnlichen oder stärker entwickelten Veränderungen in den exogenen Zonen. 2. Die allerersten Veränderungen in den Hinterwurzeln, in den Lissauer'schen Randzonen, sowie in den Spinalganglien, sind oft schwer mit Sicherheit nachzuweiseu, wenn im Rückenmarke deutliche Veränderungen sich bereits vorfinden. 3. Im Anfang können die Veränderungen in der Wurzeleintrittszone, im Lendenmark besonders, zuweilen weniger hervortreten, als einige Segmente höher, wo die degenerirten aus unterliegenden Segmenten herstammenden Fasern gesammelt sind. 4. Die Veränderungen in den darüber liegenden Segmenten bilden im Allgemeinen eine directe Fortsetzung derjenigen in den nächst darunterliegenden Segmenten. 5. In vorgeschrittenen Fällen besteht eine gewisse Proportionalität zwischen den Rückenmarksveränderungen und denen in den Hinterwurzeln und in den Spinalganglien. Homén meint, dass die für Paralyse typischen Veränderungen exogener Natur seien und durch eine Degeneration der directen sensiblen Neurone entstanden, welche derjenigen bei Tabes gleichzustellen sei. Die Differenzen zwischen den beiden Krankheitsprocessen seien nur quantitativer Natur. Die Betheiligung der endogenen Fasern scheine hauptsächlich von einer secundären Propagation des Processes in den exogenen Zonen abhängig zu sein. Ueber die Vorderstrangveränderungen ist Homén der Ansicht, dass der gestörte trophische Einfluss sich zuerst in den peripheren Theilen geltend macht und eine von unten nach oben aufsteigende Degeneration hervorruft. Veränderungen der Vorderhornzellen kommen wohl nicht so oft vor, als Berger an seinem Material gefunden hat.

Nach Joffroy und Rabaud sind Tabes und Paralyse nicht dieselbe Krankheit. Paralytische Hinterstrangveränderungen sind diffus und regellos asystematisch, die hinteren Rückenmarkswurzeln bleiben intact; es finden sich Zellveränderungen, welche bei der Tabes fehlen. Raymond, Redlich und Nageotte hingegen sind der Ansicht, dass beide Krankheitsformen identisch sind. Nach Nageotte entsprechen die Hinterstrangveränderungen

bei Paralyse den echten tabischen Läsionen, gleichgiltig, ob sie mit Seitenstrangveränderung verbunden sind oder nicht. Nach ihm ist auch die Paralyse eine systematische Krankheit. P. Marie unterscheidet zwischen exogener tabesartiger und endogener Degeneration der Hinterstränge.

Eigene Untersuchung.

Im Ganzen standen 43 Rückenmarke von progressiver Paralyse zur Verfügung; nur bei einem Rückenmarke waren schon einzelne Stückchen ausgeschnitten, alle übrigen waren vollständig intact. Bei der Section wird gewöhnlich in der Höhe des II. oder III. Segments des Halsmarks durchgetrennt. Diese Gegend, in welcher die Spitze der Goll'schen Stränge von der hinteren Commissur weit entfernt ist, wird als oberes Halsmark in den nachstehenden Untersuchungen bezeichnet. Die Schnitte aus der Mitte der Halsanschwellung werden wir einfach Halsanschwellung nennen. In allen wichtigeren Fällen wurde auch das obere Segment untersucht. Mit ganz vereinzelter Ausnahme wurden alle Fälle nach Marchi, Weigert, Pal, van Gieson, ausserdem mit Thionin, zeitweise dazu noch mit Carmin gefärbt. Diejenigen Fälle, in denen die Thioninfärbung nicht mehr gut gelang, weil das Material zu lange in Formol gelegen hatte, sind unberücksichtigt geblieben. Das Verhalten von Pupillen und Kniephänomenen ist in allen Krankengeschichten mehrfach angegeben, hier sind sie meist nur einmal mitgetheilt worden. Der Augenhintergrund ist stets vom Privatdocenten für Ophthalmologie, Herrn Dr. Stargardt, untersucht worden. Alle Fälle waren klinisch wie pathologisch-anatomisch bezüglich des Gehirns zweifellose Paralysen.

Unter diesen 43 Rückenmarken fand sich einmal isolirte Seitenstrangerkrankung, 6 Mal isolirte Hinterstrangerkrankung und 35 Mal combinirte Erkrankung des Seiten- und Hinterstrangs. Nur in einem Falle war das Rückenmark ganz intact. 23 Mal bestand beiderseitige totale Lichtstarre, 26 Mal gesteigerte Kniereflexe beiderseits, 13 Mal fehlende Kniereflexe beiderseits, 2 Mal waren sie normal, 2 Mal ungleich stark.

1. Keine Veränderungen im Rückenmarke.

Fall 1. Frau M., 33 Jahre. Krankheitsdauer 8 Monate, Beobachtungszeit 5 Monate. Dreimal Fehlgeburt. Seit 2 Monaten Aufregung, Grössenideen, Sprache wurde schwer, Krämpfe.

Status: Euphorisch, dement, Grössenideen. Pupillen verzogen, mittelweit, R./L. 0, R./C. +, A. B. frei, Tremor orbicularis oculi. L. VII. Parese. Zunge kommt gerade, zittert stark. Starke articulatorische Sprachstörung. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Grobe Kraft der Arme gering. Hautreflexe +.

Knie- und Achillesphänomen gesteigert, Spasmen der unteren Extremitäten. Sensibilität o. B. Kein Romberg, Gang frei.

Verlauf: Manchmal war Patientin unruhig, zeitweise euphorisch, zeitweise gedrückt. Allgemeine Hypalgesie. Der Gang wurde unsicher, es stellte sich eine Andeutung von Romberg ein. Pupillenreaction und Kniephänomen wiederholt geprüft: R./L. 0, R./C. +. Kniephänomen gesteigert.

Section: Pia im Ganzen stark getrübt, besonders in der Gegend der Centralwindungen und im Hinterhauptlappen. Windungen überall schmal und atrophisch, an der Gegend der Centralwindungen beiderseits Oedema cysticum.

Rückenmark: Marchi: intact.

Pal-Weigert: intact.

Nissl: intact.

Gieson: Die Pia zeigt stellenweise leichte zellige Infiltration.

In diesem Falle wurde das Rückenmark bis zur Pyramidenkreuzung untersucht. Der Befund war negativ. Sowohl alle Kernabtheilungen, wie die Fasern des Oculomotorius waren bei der Untersuchung intact (die Edinger-Westphal'schen Kerne, welche von Bernheimer als Pupillencentrum betrachtet werden, zeigen ganz normales Aussehen).

Hier fand sich bei intactem Rückenmarke im Leben Lichtstarre. Für das gesteigerte Kniephänomen muss eine cerebrale Ursache angenommen werden.

2. Isolirte Seitenstrangsdegeneration.

Fall 2. W., 32 Jahre. Krankheitsdauer drei Jahre. Beobachtungszeit 2 Jahre. Euphorisch, dement, R./L. +, VII. Parese, Sprachstörung. Nach einem rechtsseitigen apoplectiformen Anfall blieb eine Parese der rechten Extremitäten zurück; Spasmen im rechten Bein und rechten Arm. Gesteigertes Kniephänomen, Fussclonus auf beiden Seiten. Hypalgesie in den unteren Extremitäten.

Section: Linker Seitenventrikel auffallend weit, linke Basalganglien eingesunken und abgeflacht. Linke innere Capsel ist nicht halb so breit, wie die rechte und schmutzig verfärbt, ebenso der linke Nucleus lentiformis.

Rückenmark: Marchi: intact.

Pal-Weigert-Gieson: Einseitige, typische, starke Degeneration des Pyramidenseitenstrangs. Auf der anderen Seite ist die Degeneration nicht deutlich. Vorder- und Hinterstränge zeigen keine Veränderung. Die Clarke'schen Säulen und Rolandi'schen Zonen sind intact.

Leichte Verdickung und zellige Infiltration der Pia. Im veränderten Seitenstrange sind die Gefässwandungen verändert. Die adventitialen Lymphräume sind mit Fettkörnchenzellen gefüllt.

Nissl: Keine Veränderung. Im Lendenmarke eine zweikernige motorische Zelle mit ganz normalem Aussehen.

Die Rückenmarksveränderung entspricht den klinischen Symptomen und dem anatomischen Gehirnbefunde.

3. Leichte Hinterstrangdegeneration.

Fall 3. E., 33 Jahre. Krankheitsdauer drei Jahre. Beobachtungszeit drei Monate. Lues. Demenz. Grössenideen, Pupille r. > l., R./L. +, spurweise. Kniephänomen gesteigert. Andeutung von Patellarclonus rechts, Fussclonus, beiderseits Spasmen in beiden Extremitäten. Sensibilität o. B. VII. Parese rechts. Articulatorische Sprachstörung. Tremor, spastischer paretischer Gang. Anfälle.

Marchi: Geringe Degeneration der Pyramidenbahnen, beiderseits kein grosser Unterschied. Die Pyramidenvorderstränge sind nur im Halsmarke degenerirt.

Pal-Weigert-Gieson: Das Brustmark zeigt an der ganzen Peripherie eine deutliche Degeneration, welche zum Theil durch die Quellung der Markscheiden, aber meistentheils durch Ausfall der Nervenfasern entstanden ist und ein helles, gelichtetes Aussehen zeigt. Sowohl am Hals- wie am Lendenmarke ist die Randdegeneration nicht deutlich.

Hinterstränge: Am Lendenmarke intact. Die Hinterwurzeln zeigen keine Veränderung. Das untere Brustmark zeigt eine leichte Lichtung am inneren Rande des Hinterhornes beiderseits, welche nach der Peripherie verläuft. Die Hinterwurzeln sind leicht verändert. Im oberen Brustmarke sind die Commafelder und die Hinterwurzeln degenerirt. Die Halsanschwellung zeigt eine leichte Degeneration der beiderseitigen Zwischenzonen, welche dorsalwärts nach dem hinteren äusseren Felde hinzieht. Im oberen Halsmarke ist die Zwischenzone nicht so deutlich degenerirt, ebenso die Hinterwurzeln.

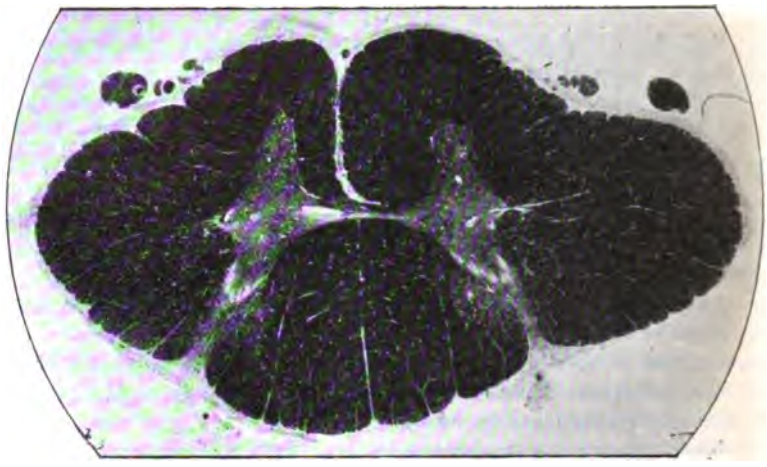
Starke Verdickung und zellige Infiltration der Pia, besonders um die Gefässe uud in den adventitialen Räumen. Im Brustmark findet sich neben dem Centralcanal beiderseits ein rundlicher Nervenfaserknäuel, welcher von der Umgebung durch einen gewucherten Gliawall scharf abgegrenzt ist. An dem Knäuel sind die Kerne vermehrt, und es findet sich neben ihm ein kleines Gefäss.

Nissl: Motorische Zellen intact. Die Zellen der Clarke'schen Säulen und Seitenhörner sind zum Theil verändert.

Fall 4. H., 54 Jahre. Krankheitsdauer einige Jahre. Beobachtungszeit 2 Monate. Lues, apathisch, Pupillen verzogen, l. > r. R./L. rechts 0, links +; Kniephänomen gesteigert, Achillesphänomen deutlich, allgemeine Hypalgesie; Sprache anstossend nasal, Tremor am ganzen Körper. Romberg.

Marchi: Ganz geringe Pyramidenbahndegeneration auf beiden Seiten, der Vorderstrang ist auf einer Seite viel breiter, als auf der anderen und man findet dort mehr degenerirte Fasern als auf der anderen Seite.

Pal-Weigert-Gieson: Vorder- und Seitenstränge intact. Hinterstränge am Lenden- und unteren Brustmarke intact. Hinterwurzelm sind auch intact. Das mittlere Brustmark zeigt eine schwache Degeneration am medialen Rande des Hinterhornes beiderseits, welche die Peripherie nicht erreicht, aber doch als eine Degeneration der Wurzeleintrittszonen anzusehen ist. Die hinteren Wurzeln sind ziemlich stark verändert (Fig. 1).



Figur 1. Beiderseitige Degeneration der Wurzeleintrittszone; sonstige Hinterstränge sind ganz intact. Hintere Wurzeln sind stark degenerirt (mitt. Br.-M.).

Die Clarke'schen Säulen sind von normalem Fasergehalt. Auf dem etwas höheren Segmente findet man ungefähr in gleicher Lage etwas stärkere Degeneration der Wurzeleintrittszonen. Die hinteren Wurzeln sind auch stärker degenerirt. Sonst sind die Hinterstränge intact. Im unteren Halsmarke sind die medialen Theile der hinteren äusseren Felder deutlich degenerirt. Ausserdem eine leichte Veränderung am medialen Rande des Hinterhornes beiderseits. Die beiden Degenerationszonen berühren einander. Die Zwischenzone ist nicht deutlich verändert, aber auf einer Seite ist sie in ihrem hinteren Theile leicht gelichtet. Die hinteren Wurzeln sind nur wenig verändert. Die Halsanschwellung zeigt eine schmale streifenförmige Degeneration auf beiden Seiten, welche längs des Septum paramedianum im Gebiete des Burdach'schen Strangs verläuft und das bekannte Flaschenbild zeigt. Der mediale Theil der Goll'schen Stränge scheint nicht intact. Noch ist ein scharf markirter sklerotischer Herd an der Peripherie der Hinterstränge bemerkbar, welcher die ganzen Goll'schen und die Hälfte der beiden Burdach'schen Stränge umfasst. Aus dieser Randdegeneration gehen drei Zäpfchen in die Tiefe der weissen Substanz hinein, eins längs des Sulcus medianus und die beiden anderen längs der Sulci paramediani. Dieselben gehen in die Zwischenzonendegeneration über. Am oberen Halsmarke, wo die Spitze der Goll'schen Stränge von der Commissur entfernt ist, sind die Goll'schen Stränge medial leicht verändert. Die Zwischenzonendegeneration ist deutlich, sie zieht dorsalwärts beinahe bis zur Peripherie, ventralwärts geht sie von der Spitze der Goll'schen Stränge parallel dem ventralen Theile des Septum medianum bis zur hinteren Commissur. Dicht am Septum ist eine ganz schmale Zone relativ gut verschont.

Die Pia ist stark verdickt und mit Rundzellen stark infiltrirt, ihre Gefässe sind dickwandig und auch zellig infiltrirt. Im Brustmarke zieht die zellige Infiltration längs der Septa von der Pia in die Tiefe hinein. Auf allen Höhen, besonders am Brustmarke sind die kleinen Gefässe in den Hintersträngen dickwandig und vermehrt. Massenhafte Amyloidkörperchen. In einigen Präparaten findet man Kalkplättchen in der Pia.

Nissl: Es ist nur eine leichte Veränderung zu sehen. Im Lendentheil ist keine Hinterstrangsveränderung vorhanden, die Hinterwurzel war erst im Brustmarke afficirt, deshalb haben wir keine fehlenden oder geschwächten Knierefleze, sondern gesteigerte Reflexe gesehen.

Fall 5. Cz., 43 Jahre. Krankheitsdauer acht Monate. Beobachtungszeit 5 Monate. Hallucinationen, Grössenideen, Verfolgungsideen. Pupillen verzogen, l. > r., R./L. träge, R./C. +, keine Sprachstörung; Tremor manuum, Kniephänomen gesteigert, Contractur der unteren Extremitäten.

Marchi: intact.

Pal-Weigert-Gieson: Am Brustmarke leichte Lichtung in der Peripherie der Seiten- und Vorderstränge. Hinterstränge: Im ganzen Sacralmark beiderseits eine Lichtung am medialen Rande des Hinterhornes. Das Lendenmark zeigt eine leichte schmale Lichtung beiderseits der hinteren Längsfurche, welche ventralwärts bis zur hinteren Commissur reicht und dorsalwärts im Gebiete der hinteren medialen Wurzelzonen sich ausbreitet. Am unteren Brustmarke sind die Goll'schen Stränge leicht degenerirt. Am oberen Brustmarke zeigt eine schmale Zone neben der hinteren Längsfurche leichte Affection. Sie ist am ventralen Theile nicht deutlich ausgeprägt, dorsal verbreitet sie sich in einer undeutlichen Lichtung der dorsalen Goll'schen Stränge. Am obersten Brustmarke ist diese Degeneration unverändert. An der Halsanschwellung und am oberen Halsmarke sieht man schwache Aufhellung in den medialen Goll'schen Strängen. Pia nicht deutlich verdickt, auch die zellige Infiltration gering. In den Seiten- und Hintersträngen kleine Gefässe vermehrt.

Nissl: Ueberall zeigen die Nervenzellen hochgradige Veränderung, mehr in den Clarke'schen Säulen, als in den Vorderhörnern.

Was man in den Hintersträngen sieht, ist wohl eine aufsteigende Degeneration der Sacralwurzeln. Dort findet man geringe Hinterwurzeldegeneration, doch deutliche Veränderung an den Wurzeleintrittszonen.

Fall 6. L., 55 Jahre. Krankheitsdauer unbekannt. Beobachtungszeit $^1/_2$ Monat. Grössenideen, Pupillen stecknadelkopfgross, l. > r. R./L. 0. A. B. frei. L. VII. Parese, Zunge zittert. Articulatorische Sprachstörung. Kniephänomene gesteigert, Fussclonus beiderseits. Gang steifbeinig. Romberg 0, allgemeine Hypalgesie.

Marchi: intact.

Pal-Weigert-Gieson: Die Seiten- und Vorderstränge zeigen in der Randzone des Brustmarks eine breite Aufhellung, welche allmälig in die leicht diffuse Degeneration der Seitenstränge übergeht, so dass keine scharfe Grenze zwischen den beiden vorhanden ist. Clarke'sche Säule, Roland'sche Zone sowie die übrige graue Substanz sind faserarm. Diese diffuse Veränderung des

Seitenstrangs ist wohl hauptsächlich durch Degeneration der von der grauen Substanz ausgehenden Fasern entstanden, deren einseitige Degeneration im folgenden Falle gesehen wurde. In anderen Höhen ist die Seitenstrangdegeneration undeutlich. Die Hinterstränge am Lendenmarke zeigen ganz geringe Lichtung in der Wurzeleintrittszone und neben der hinteren Längsfurche. Hinterwurzel gering verändert. Am oberen und unteren Brustmarke wohl ganz geringe Lichtung neben der hinteren Längsfurche. Hinterwurzel intact. An der Halsanschwellung ganz geringe Lichtung im dorsalen Goll'schen Strange. Am oberen Halsmarke geringe Lichtung im medialen dorsalen Goll'schen Strange. Zwischenzone intact (Lichtstarre).

Pia verdickt, leicht zellig infiltrirt. Kleine Gefässe in Hinter- und Seitensträngen stark vermehrt. Die Gefässe in den Seitensträngen, grauer Substanz und extramedullären Wurzeln stark dilatirt und stellenweise makroskopisch sichtbar.

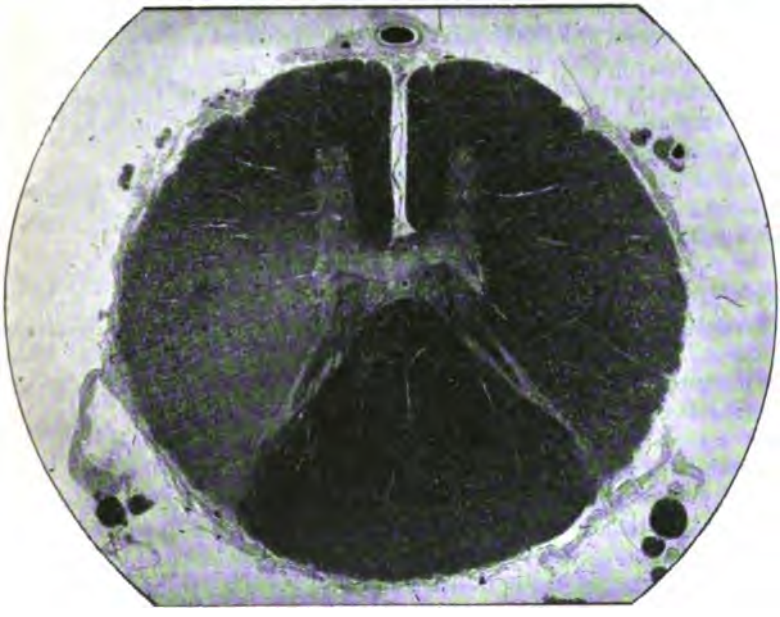
Nissl: Motorische Zellen sind zum Theil verändert.

Fall 7. La., 46 Jahre. Krankheitsdauer $2^1/_2$ Jahre. Beobachtungszeit $1^1/_4$ Jahr. Pupillendifferenz, R./L. träge, R./C. +, temporale Abblassung an Papillen, articulatorische Sprachstörung, gesteigertes Kniephänomen, Patellar- und Fussclonus, Spasmen in den unteren Extremitäten, steifbeiniger Gang. Romberg. Paralytische Anfälle, nachher linksseitige Lähmung. Beugecontractur der beiden Beine.

Marchi: Keine deutliche Veränderung.

Pal-Weigert-Gieson: Leichte Randdegeneration des Brustmarkes. Das untere Brustmark zeigt auf der einen Seite eine starke Degeneration mit Gliawucherung im Seitenstrange. Sie ist an der grauen Substanz im Winkel des Vorder- und Hinterhornes am hochgradigsten und wird nach der Peripherie hin allmälig schwächer, so dass die Randzone des Seitenstrangs relativ verschont bleibt. Am oberen Brustmarke wie am Hals- und Lendenmarke sieht man keine deutliche Vorder- und Seitenstrangdegeneration. Die genannte im unteren Brustmark beschränkte Seitenstrangdegeneration hat nach der Lage, wie nach der Beziehung zu den oberen und unteren Abschnitten des Rückenmarks sicher nichts mit der Pyramidenbahn zu thun. Sie ist wohl eine Degeneration der kurzen Fasern, welche aus der grauen Substanz in den Seitenstrang eintreten. Man sieht auf dieser Seite mässige Faserverminderung im Hinter- und Seitenhorne, weniger im Vorderhorn. Clarke'sche Säule auch faserärmer als die auf der anderen Seite (Fig. 2). Am oberen Brustmark bietet die graue Substanz beider Seiten keinen Unterschied.

Hinterstränge zeigen am Lendenmarke geringe Lichtung mit Ausnahme der den Hinterhörnern angrenzenden Theile und dorsomedialen Bündel. Am unteren Brustmarke ist wohl eine schmale Zone beiderseits der hinteren Längsfurche leicht verändert. Ausserdem sieht man hier auf der Seite des faserarmen Hinterhornes eine leichte Lichtung der Wurzeleintrittszone. Am oberen Brustmarke ist die Hinterstrangdegeneration undeutlich. Am Halsmarke scheinen die Goll'schen Stränge nicht ganz intact. Die extramedullären Wurzeln zeigen in allen Höhen keine nachweisbare Veränderung.



Figur 2. Leichte Randdegeneration und einseitige Degeneration des Seitenstrangs, welche an der grauen Substanz am hochgradigsten ist. Graue Substanz und Wurzeleintrittszone auf dieser Seite leicht gelichtet (unt. Br.-M.).

Pia stark verdickt, mässig zellig infiltrirt. Die Gefässe in den Hinter- und Seitensträngen sind am Brustmarke vermehrt.

Nissl: Motorische Zellen intact. Einige Zellen der Clarke'schen Säulen und alle Zellen der Seitenhörner zeigen Veränderung.

Fall 8. B., 40 Jahre. Krankheitsdauer einige Jahre. Beobachtungszeit 2 Monate. Lues, Schwindelanfälle, Schlaganfall, Pupillen verzogen, R./L. r. +, l. minimal, articulatorische Sprachstörung, temporale Abblassung der beiden Papillen, gesteigertes Kniephänomen, Romberg, paretischer Gang. Paralytischer Anfall.

Marchi: An einem Brustsegmente ziehen einige schwarz gefärbte Fäden von einem Seitenhorne nach der Peripherie, welche sich verästeln, nach hinten lateral verlaufen und in der Nähe der Peripherie verschwinden. Diese Fasern kann man in die graue Substanz hinein bis zum vorderen Theile der Clarke-schen Säule verfolgen.

Pal-Weigert-Gieson: Leichte beiderseitige Seitenstrangdegeneration. Vorderstränge nicht deutlich verändert. Die peripheren Zonen des Brustmarks zeigen gelöchertes Aussehen.

Hinterstränge: Am Lendenmarke geringe diffuse Degeneration mit Aus-

nahme der ventralen Felder und der hinteren Peripherie. Die letztere fällt nicht mit der hinteren medialen Wurzelzone zusammen. Am unteren Brustmarke sieht man beiderseits der hinteren Längsfurche eine schmale leichte Degeneration, welche dorsalwärts diffus nach der Peripherie des Goll'schen Strangs sich verbreitet. Am oberen Brustmarke ist das Bild im wesentlichen nicht verändert. In der Halsanschwellung, wie im oberen Halsmarke sind die Goll'schen Stränge leicht diffus gelichtet.

Pia leicht verdickt, zeigt stellenweise Zellinfiltration. In den Seiten- und Hintersträngen des Brustmarks zeigt sich eine Gefässvermehrung.

Nissl: Ueberall starke Veränderung.

Fall 9. M., 40 Jahre. Krankheitsdauer $3^1/_2$ Jahre. Beobachtungszeit $2^1/_2$ Jahre. Pupillen mittelweit l. > r., R./L. 0, R./C. +, A. B. frei. Articulatorische Sprachstörung, zitternde Zunge, Kniephänomen gesteigert. Romberg, Gang unsicher, Spasmen der unteren Extremitäten. Starker Tremor im ganzen Körper. Im Augenhintergrund temporalwärts Atrophie beiderseits. Contractur der Beine. Anfall.

Marchi: Andeutung beiderseitiger Seitenstrangdegeneration.

Pal-Weigert-Gieson: Randzonendegeneration in allen Höhen. Hinterstränge: Am Lendenmark ist eine schmale Zone neben der hinteren Längsfurche gering gelichtet, etwas deutlicher zieht eine Aufhellung einseitig vom medialen Rande des Hinterhorns eine Convexität medialwärts bildend gegen die Mitte der Peripherie des Hinterstrangs. Am unteren Brustmarke die Gollschen Stränge leicht verfärbt; am oberen Brustmarke wird diese Veränderung noch undeutlicher. An der Halsanschwellung sind die Goll'schen Stränge an ihrem dorsalen Theile etwas deutlicher verändert, als in den übrigen Rückenmarksabschnitten. Im oberen Halsmarke tritt die Degeneration etwas nach innen.

Pia leicht verdickt und wenig zellig infiltrirt. In den Seiten- und Hintersträngen, besonders am Brustmarke, ist eine starke Vermehrung der kleinen Gefässe. In der grauen Substanz sieht man massenhafte Capillaren, welche mit rothen Blutkörperchen gefüllt sind. Das Bild zeigt dasselbe, was in Büchern als Injectionsbild angegeben ist. Diese Präparate scheinen sich zum Capillarstudium zu eignen, denn man kann die gleichen Zustände, welche durch künstliche Farbstoffinjection erzeugt werden, ohne irgend einen Vorwurf künstlicher Veränderung gut untersuchen. Die Capillaren laufen bald dicht über den Ganglienzellen hin, bald findet man sie in dem pericellulären Raume neben den Zellen beiderseits. Man sieht oft die Capillaren in ihrem Verlaufe innerhalb der pericellulären Räume durch Axencylinder oder Protoplasmafortsätze unterbrochen. Auch sieht man, dass die Capillaren von einer Seite gegen die Zellen in den Pericellulärraum hineinlaufen, dann von der anderen Seite der Zelle die Räume verlassen. Ein solches Bild giebt uns den Eindruck, dass die Capillaren um die Zelle im Pericellulärraum sich schlingen. In einem Präparate des Halsmarks sieht man in einer grossen Vorderhornzelle eine quergetroffene Capillare mit Blut gefüllt. Eine schmale Zone um die Capillare ist dem Perivasculärraum entsprechend hell. Die Capillare sitzt von der Mitte der Zelle etwas entfernt. Der Zellkern ist auch etwas nach der Seite geschoben.

Die Capillare ist ganz quer getroffen, vom Zellleib durch Perivasculärraum getrennt. Dass die Zelle und Capillare in dem gleichen Niveau liegen, weist man dadurch nach, dass man bei starker Vergrösserung den Tubus verschiebt.

Nissl: intact.

Fall 10. My., 32 Jahre. Krankheitsdauer 3 Jahre. Beobachtungszeit 1 Monat. Pupillendifferenz, R./L. 0, R./C. +, beiderseitige leichte Ptosis, l. VII Parese, fibrilläre Zuckungen im Facialisgebiete. Zunge zittert, Sprache verwaschen. Kniephänomen gesteigert, Patellarclonus. Hypalgesie der unteren Extremitäten. Gang spastisch.

Marchi: Leichte typische Pyramidenseiten- und Vorderstrangdegeneration, auf einer Seite stärker. Im 8. und 9. Brustsegment findet man auf einer Seite mässige Degeneration der Wurzeleintrittszone, welche vom Winkel des Hinterhornes nach der Peripherie verläuft. Im mittleren und oberen Brustmarke rückt diese Degeneration allmälig medialwärts, während ihr vorderes Ende etwas lateral gebogen den Hals des Hinterhorns berührt. In der Halsanschwellung kommt sie zwischen den Goll'schen und Burdach'schen Strängen zu liegen; sie biegt sich vorn nach der Seite und erreicht die hintere Commissur, indem sie etwas anschwillt. Sie endet dorsalwärts im medialen Theile des hinteren äusseren Feldes. Der vordere und hintere Abschnitt des Streifens ist deutlicher als der mittlere. Am oberen Halsmarke, wo die Spitze der Goll'schen Stränge zwischen vorderen $^1/_3$ und mittleren $^1/_3$ des Sulcus medianus sitzt, beginnt die Degeneration von dieser Spitze und verläuft an der Zwischenzone nach hinten bis zur Nähe der Peripherie. Am dorsalen Theile ist sie nicht deutlich ausgeprägt.

Pal-Weigert: Leichte diffuse Seitenstrangdegeneration. Hinterstränge des Lendenmarks zeigen leichte Lichtung, ausgenommen neben der grauen Substanz. Im Brustmarke geringe Lichtung in der Wurzeleintrittszone und neben dem Septum medianum. Hinterwurzeln des Brust- und Lendenmarks sind leicht degenerirt. An der Halsanschwellung und am oberen Halsmarke findet man leichte Verfärbung in den Goll'schen Strängen. Hinterwurzel intact.

Pia stark verdickt und zellig infiltrirt. Die Gefässe in den Wurzeln sind enorm erweitert.

Nissl: Clarke'sche Säule und Seitenhorn zeigen deutliche Zellveränderung. Motorische Zellen intact.

Fall 11. Gr., 53 Jahre. Krankheitsdauer 3 Monate. Beobachtungszeit 1 Monat. Nach einem apoplectiformen Anfall wurde Pat. vergesslich, die Sprache schlechter. Incontinentia urinae et alvi leichten Grades. Pupillendifferenz, träge Lichtreaction. R. VII Parese, Zunge zittert, Kniephänomen lebhaft. Gang steifbeinig, unsicher. Romberg, Babinsky links. Spasmen in der linken Seite. Motorische Schwäche beiderseits.

Marchi: Ziemlich starke typische absteigende Pyramidenseitenstrangdegeneration, auf einer Seite stärker als auf der anderen. Pyramidenvorderstrangdegeneration einseitig. An der Halsanschwellung und dem unteren Halsmarke nimmt sie nicht den ganzen medialen Rand des Vorderstrangs ein,

während sie dagegen im Brustmarke noch hakenförmig am vorderen Rande des Vorderstrangs nach der Seite umbiegt. Am mittleren Brustmarke findet man eine deutliche monoradiculäre Hinterwurzelaffection. Sie zieht am medialen Rande des Hinterhorns bis zur Peripherie hin; ventralwärts dringt sie zum Theil in die graue Substanz ein. Wenn man sie ein Segment höher verfolgt, so sieht man, dass dieser Degenerationsbezirk zuerst seine Verbindung mit der Peripherie verliert und etwas im Ganzen nach vorne rückt, ohne aber dabei vom medialen Rande des Hinterhorns sich zu trennen. Noch ein Segment höher ist die Entfernung der Degeneration von der Peripherie noch grösser als am unteren Segmente. Hier nimmt ihre Längsdimension von vorn nach hinten ab, dagegen bedeutend in der Breite zu. Sie sendet auch ihre Fasern in die graue Substanz. Die Zone rückt allmälig in den oberen Segmenten nach innen und am unteren Halsmarke sieht man die Degeneration am deutlichsten am hinteren Theile der Zwischenzone, wie sie längs der Peripherie des Burdach-schen in das hintere äussere Feld übergeht. Die Degeneration verläuft ventralwärts als schmaler Streifen längs der Zwischenzone und verschwindet allmälig, ohne die hintere Commissur zu erreichen. Etwas höher im mittleren Halsmarke behält die Degeneration die gleiche Lage; die Degeneration im hinteren äusseren Feld ist undeutlich geworden, dagegen viel deutlicher ist sie in der Zwischenzone und geht nach vorne bis zur Spitze des Goll'schen Stranges, dann etwas lateralwärts abweichend bis zur hinteren Commissur.

Weigert-Pal-Gieson: Einseitige, mässige Pyramidenseitenstrangdegeneration.

Hinterstränge: An dem Lendenmarke ganz leichte Lichtung mit Ausnahme der ventralen Felder, der medialen Ränder der Hinterhörner und dorsomedialen Bündel. Die hinteren äusseren Felder zeigen auch eine geringere Veränderung als andere Stellen. Hintere Wurzeln sind nicht deutlich verändert. Am unteren Brustmarke undeutliche Lichtung in den medialen Goll'schen Strängen. Am oberen Brustmarke ist die Degeneration auf beiden Seiten der hinteren Längsfurchen zu sehen. Am unteren Halsmarke geringe Lichtung in dem medialen Goll'schen Gebiete, ebenso an der Halsanschwellung. Bei der letzteren findet man sonst am dorsalen Theile eine Andeutung der Zwischenzonendegeneration.

Blutungen in der grauen Substanz und an der Wurzeleintrittszone. Mässige Vermehrung der Gefässe in der weissen Substanz.

Nissl: Clarke'sche Säulen und Seitenhörner zeigen deutliche Zellveränderung, viel weniger die motorischen Zellen.

Fall 12. Deck., 53 Jahre. Krankheitsdauer $1^1/_2$ Jahre. Beobachtungszeit 5 Monate. Lues; Pupille verzogen, r. > l., R./L. träge, links Ptosis. Kniephänomen lebhaft, Sprache schwerfällig, anstossend. Zuckung der Mundmusculatur. Zunge zittert.

Marchi: Leichte Seiten- und Vorderstrangdegeneration. Hinterstränge des Lenden- und unteren Brustmarks sind mit wenigen diffusen Pünktchen versehen. Die Hinterwurzeln sind partiell degenerirt.

Im Brustmarke fand sich in drei hintereinander folgenden Segmenten auf einer Seite eine starke Degeneration der Wurzeleintrittszone. Die degenerirten

Fasern treten nur wenig in die graue Substanz hinein. Auf der anderen Seite giebts nur eine Andeutung von Wurzeleintrittszonendegeneration. In den zwei Segmenten unterhalb der obengenannten Degeneration verläuft von der Gegend der Clarke'schen Säule eine schwache Degeneration parallel dem Hinterhorne. Sie erreicht nicht die Peripherie und ist wohl als Degeneration der Kommafelder zu betrachten. In der Halsanschwellung kommt die Degeneration in die Zwischenzone zu liegen. Sie biegt sich ventral wie gewöhnlich etwas nach der Seite um und endet anschwellend an der hinteren Commissur. Im dorsalen Theile ist die Degeneration deutlich und geht in die mediale Ecke des hinteren äusseren Feldes über. Im oberen Halsmarke dagegen ist das dorsale Ende der Degeneration nicht deutlich, doch erstreckt sie sich noch in der ganzen Länge der Zwischenzone. Sie läuft von der Peripherie bis zur Spitze des Goll'schen Stranges, dann geht sie der hinteren Längsfurche entlang bis zur hinteren Commissur. Die Spitze des Goll'schen Stranges liegt hier zwischen dem vorderen $^1/_3$ und mittleren $^1/_3$ der hinteren Längsfurchen.

Pal-Weigert-Gieson: Breite Randdegeneration überall hochgradig. Das Lenden- und untere Brustmark zeigen Hinterwurzeldegeneration. Hinterstränge selbst nicht deutlich verändert. Die vordere Wurzel zeigt eine leichte Veränderung. Im mittleren und oberen Brustmarke sind die Wurzeleintrittszonen resp. seitlichen Felder leicht verändert, ebenso leichte Veränderung neben der hinteren Längsfurche. Die Hinterwurzel ist hier stark degenerirt. Das untere Halsmark zeigt eine leichte Lichtung in den Goll'schen Strängen. Hinterwurzel normal. Im oberen Halsmarke sind die Goll'schen Stränge weniger degenerirt.

Piaverdickung. Die Adventitialräume der Piagefässe sind stellenweise mit Rundzellen gefüllt. Die Gefässe in der weissen Substanz zeigen gewundenen Verlauf.

Nissl: Die Zellen in Seitenhörnern und Clarke'schen Säulen sind zum Theil verändert.

Fall 13. T., 44 Jahre. Krankheitsdauer drei Jahre. Beobachtungszeit 5 Monate. Lues; vorübergehende Abducenslähmung, Schwindel- und Krampfanfälle, Schlafsucht. Pupillen verzogen. R./L. träge, R./C. +, links Ptosis und Abducensparese.

Zunge zittert, Sprache nasal. Kniephänomen gesteigert. Gang spastisch, paretisch. Romberg. Ataxie. Parese der beiden Extremitäten. Hypalgesie der unteren Extremitäten.

Marchi: Leichte beiderseitige gleich starke Pyramidenseitenstrangdegeneration. Pyramidenvorderstrang nur auf einer Seite degenerirt.

Pal-Weigert-Gieson: Leichte beiderseitige Seiten- und einseitige Vorderstrangdegeneration. Die letztere ist nur am Halsmarke sichtbar. Der Vorderstrang ist auf der degenerirten Seite viel breiter als auf der anderen. An der Halsanschwellung wölbt sich der Vorderstrang der degenerirten Seite medialwärts vor.

Hinterstränge des Lendenmarks zeigen leichte diffuse Degeneration. Dorsomediale Bündel und hintere äussere Felder sind relativ verschont. Hintere

Wurzeln nicht deutlich verändert. Am unteren Brustmarke leichte Veränderung der Goll'schen und medialen Burdach'schen Stränge. Am oberen Brustmarke ist die Degeneration auf die Goll'schen Stränge beschränkt. Ausserdem beiderseits leichte Lichtungen in den Wurzeleintrittszonen. Hinterwurzel einseitig stark verändert. An der Halsanschwellung zeigt sich eine leichte Degeneration der Goll'schen Stränge, ebenso am oberen Halsmarke.

Piablutung am oberen Brustmarke.

Nissl: Vereinzelte motorische Zellen zeigen im Lendenmarke Chromatolyse.

Fall 14. Frau Ko., 64 Jahre. Krankheitsdauer $2^1/_2$ Jahre. Beobachtungszeit $1^1/_2$ Jahre. Mehrmalige Frühgeburten. Steigende Grössenideen. Pupillendifferenz, R./L. 0, R./C. +, Kniephänomen 0, Sprache stolpernd, verwaschen, Zunge zittert, grossschlägiger Tremor in den Händen. Hypalgesie. Paralytische Anfälle, dabei Aphasie, Krämpfe meist auf der rechten Seite. Spasmen im rechten Arm.

Marchi: Pyramidenseitenstrang einseitig deutlich degenerirt, auf der anderen Seite nur eine Andeutung.

Pal-Weigert-Gieson: Einseitige absteigende Pyramidenseitenstrangdegeneration.

Hinterstränge: am Lendenmarke diffuse leichte Degeneration. Die hintere mediale Wurzelzone etwas leichter afficirt. Am unteren Brustmarke eine schmale Zone beiderseits der hinteren Längsfurche deutlich degenerirt. Sonst undeutliche Veränderung an der Grenze der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, welche ventromedial verläuft und sich mit der medianen Degeneration vereinigt. Hinterwurzeln mässig verändert. Clarke'sche Säulen faserarm. Am oberen Brustmarke sieht man wieder neben der hinteren Längsfurche die gleiche Degeneration. Hier findet man sonst eine leichte einseitige Degeneration der Wurzeleintrittszone. An der Halsanschwellung sind die medialen Goll'schen Stränge leicht afficirt. Einseitige Zwischenzonendegeneration, welche an der Peripherie lateral in das hintere äussere Feld einbiegt. Leichte Lichtung von Bandelettes externes beiderseits. Am oberen Halsmarke wieder leichte Degeneration der Goll'schen Stränge. Die Zwischenzone nicht so deutlich verändert, wie an der Halsanschwellung. Beiderseitige seitliche Felder sind degenerirt. Pia zellig infiltrirt. Gefässvermehrung in den Seiten- und Hintersträngen.

Nissl: Veränderung vereinzelter Zellen.

Fall 15. Heit., 37 Jahre. Krankheitsdauer drei Jahre. Beobachtungszeit 1 Jahr. Lues, Grössenwahn, Pupillen eng, R./L. 0, Kniephänomen 0, Achillesphänomen 0, Gang schwankend. L. VII Parese. Sprachstörung. Zunge zittert. Tremor der oberen Extremitäten. Anfälle. Section. Alte Erweichung der rechten Fossa Sylvii und ihrer Umgebung. Rechte Hemisphäre kleiner als die linke.

Marchi: Keine Veränderung.

Pal-Weigert-Gieson: Leichte Seitenstrangveränderung. Hinterstränge: am Lendenmarke eine schwache Degeneration, welche dicht an der Commissur beginnt, fast den ganzen Zwischenraum der beiden Hinterhörner-

basis umfasst, dorsalwärts beiderseits der hinteren Längsfurche bis zur Mitte der letzteren hinzieht und dann diffus in die hinteren äusseren Felder übergeht. Dorsomedialbündel relativ verschont. Hinterwurzel nicht deutlich verändert. Am unteren Brustmarke sieht man an beiden Seiten der hinteren Längsfurche einen schmalen Streifen. Sonst seitliche Felder sind wenig degenerirt. Am oberen Brustmarke ist die Degeneration undeutlicher. Hier sieht man beiderseits der hinteren Längsfurche geringe Aufhellung und ebenso leichte Lichtung der seitlichen Felder. An der Halsanschwellung sind die Goll'schen Stränge ziemlich deutlich degenerirt, Bandelletes externes auf einer Seite gelichtet. Am oberen Halsmarke ist die Goll'sche Degeneration etwas nach innen gerückt.

Pia verdickt und wenig infiltrirt. Hochgradige Gefässvermehrung in den Seiten- und Hintersträngen des Brustmarks. Vordere Wurzel des Brustmarks leicht verändert.

Nissl: Nicht gut gelungen.

Fall 16. Peters, 36 Jahre. Krankheitsdauer $2^1/_2$ Jahre. Beobachtungszeit 1 Jahr. Lues, beiderseitige Sehstörung. Pupillendifferenz, R./L. 0, R./C. +, starke Opticusatrophie beiderseits. A. B. frei. Kniephänomen gesteigert, Fuss- und Patellarclonus.

L. VII. Parese. Sprachstörung. Bei Berührung fibrilläre Zuckungen im ganzen Körper. Gang unsicher. Romberg. Spasmen in der Unterextremität. Paralytische Anfälle.

Marchi: Beiderseitige leichte absteigende Degeneration der Pyramidenseiten- und Vorderstrangsbahnen.

Pal-Weigert-Gieson: Leichte Lichtung in den Seitensträngen. Hinterstränge: Am Lenden- und unteren Brustmarke diffuse geringe Lichtung. Am oberen Brustmarke eine nicht scharf begrenzte Degeneration der seitlichen Felder und am Sulcus medianus. An der Halsanschwellung sieht man eine leichte Degeneration der Goll'schen Stränge. Eine deutliche Zwischenzonendegeneration schliesst sich in ihrem dorsalen Theile an eine schwache Degeneration der medialen Burdach'schen Stränge an. Am oberen Halsmarke zeigen die Goll'schen und medialen Burdach'schen Stränge eine leichte Lichtung. Hinterwurzel überall nicht deutlich verändert. Hier handelt es sich klinisch und anatomisch um keine tabische Krankheit, doch findet man Opticusatrophie bei combinirter Seiten- und Hinterstrangserkrankung.

Pia verdickt, zellig infiltrirt. Leichte Gefässvermehrung in den Seiten- und Hintersträngen des Brustmarks, starke Gefässerweiterung in den extramedullären Wurzeln.

Nissl: Motorische Zellen intact.

Fall 17. Pr., 53 Jahre. Krankheitsdauer 6 Jahre. Beobachtungszeit 1 Monat. Auf Lues verdächtig, Grössenideen. Pupillen sehr eng, R./L. 0, R./C. nicht zu prüfen; Knie- und Achillesphänomen lebhaft. Spasmen in der unteren Extremität. Gang unsicher. Sprachstörung.

Marchi: Nicht deutlich verändert.

Pal-Weigert-Gieson: Beiderseitige Pyramidenseitenstrangsdegeneration leichten Grades.

Hinterstränge: Am Sacralmark findet man beiderseits am medialen Rande des Hinterhornes leichte Degeneration. Die ventralen Felder, hintere Peripherie der Hinterstränge, sowie die beiden Seiten des hinteren Theils der hinteren Längsfurche intact. An der Lendenanschwellung ist die Degeneration diffuser, so dass die hintere gesunde Peripherie schmäler wurde. Dagegen ist eine schmale Zone neben der vorderen Hälfte der hinteren Längsfurche deutlich degenerirt, welche die hintere Commissur erreicht. Hintere Wurzeln zeigen keine deutliche Veränderung. Am unteren Brustmarke findet man eine diffuse Degeneration in den ganzen Hintersträngen mit Ausnahme der ventralen Feldern. Clarke'sche Säulen im medialen Theile faserarm. Am oberen Brustmarke befindet sich die Veränderung in den Goll'schen Strängen und in den Wurzeleintrittszonen. An der Halsanschwellung sind die ganzen Goll'schen Stränge deutlich degenerirt, ausserdem geringe Degeneration an den Burdach-schen Strängen. Am oberen Halsmarke leichte Degeneration der Goll'schen Stränge; die Burdach'schen Stränge scheinen auch nicht ganz intact.

Pia zellig infiltrirt. Die Gefässe in Seiten- und Hintersträngen am Brustmarke vermehrt, mit perivasculärer Gliose. In den hinteren Wurzeln sind die Gefässe dilatirt.

Nissl: Am Sacralmarke sind die motorischen Zellen deutlich verändert.

Fall 18. Bä., 45 Jahre. Krankheitsdauer ein Jahr. Beobachtungszeit 5 Monate. Lues. Grössenideen. Leichte Ptosis. Pupillen vorzogen. R./L. +, träge, R./C. +. Zunge zittert. Sprachstörung, Kniephänomen gesteigert. Fussclonus beiderseits. Grobe Kraft herabgesetzt. Spasmen. Gang breitbeinig. Romberg. Allgemeine Hypalgesie.

Section: Ueber der linken Hemisphäre zwischen Dura und Pia eine rothgefärbte speckige Haut. An der Basis zwischen Stirn- und Schläfenlappen, sowie neben dem Chiasma ein frisches Blutgerinnsel.

Marchi: Pyramidenseiten- und Vorderstrangdegeneration beiderseits. Einseitige leichte Degeneration des seitlichen Feldes im unteren Brustmarke.

Pal-Weigert-Gieson: Seiten- und Vorderstrangdegeneration. Leichte Randdegeneration des Brustmarks.

Hinterstränge: Am Lendenmarke diffus leicht gelichtet, Hinterwurzel wenig verändert. Am unteren Brustmarke beiderseits von der hinteren Längsfurche leichte Lichtung. Sonst sind die Kommafelder degenerirt.

Hinterwurzel leicht verändert. Am oberen Brustmarke ist die mediane Degeneration undeutlicher geworden. Beiderseitige geringe Degeneration der Wurzeleintrittszone. Die Hinterwurzeln zeigen leichte Veränderung. An der Halsanschwellung leichte Lichtung in den Goll'schen Strängen, ebenso am oberen Halsmarke. Hinterwurzeln sind intact.

Pia stark verdickt und mit Rundzellen stark infiltrirt.

Nissl: Intact.

Fall 19. Ca., 32 Jahre. Krankheitsdauer zwei Monate. Beobachtungszeit 10 Tage. Lues, r. Ptosis. Pupillendifferenz, R./L. r. 0, l. träge. R./C.

+. Kniephänomen lebhaft. L. VII. Parese. Sprache langsam, nasal. Zunge zittert. Romberg angedeutet.

Marchi: Einseitige Degeneration der Wurzeleintrittszone im unteren Brustmarke.

Pal-Weigert-Gieson: Vorder- und Seitenstrang intact. Die Hinterstränge der Lendenanschwellung zeigen geringe diffuse Veränderung mit Ausnahme von der hinteren medialen Wurzelzone. Eine schmale Zone beiderseits der hinteren Längsfurche ist relativ deutlicher degenerirt, welche am oberen Lendenmark noch deutlicher wird. Im unteren Brustmarke sieht man eine geringe Lichtung im mittleren Theile der Hinterstränge. Ausserdem eine leichte Degeneration der Wurzeleintrittszone. Im mittleren Brustmarke ist die geringe Degeneration am mittleren Drittel der hinteren Längsfurche als ein linsenförmiges Feld zu sehen. Sonst undeutliche Degeneration in den seitlichen Feldern. In der Halsanschwellung sind die Goll'schen Stränge wenig verändert, noch undeutlicher die Burdach'schen Stränge. Die Zwischenzone ist im Gegensatz zum gewöhnlichen Bilde als fast normales Gebiet abgehoben. Im oberen Halsmarke rücken die gesunden Zwischenzonen von der Spitze der Goll'schen Stränge neben der hinteren Längsfurche bis zur hinteren Commissur.

Pia stark zellig infiltrirt, Gefässvermehrung. Blutungen in der grauen Substanz.

Nissl: Intact.

Fall 20. Wulf. 54 Jahre. Krankheitsdauer $1^1/_2$ Jahre. Beobachtungszeit 5 Monate. Grössenideen, Pupillen verzogen. R./L. 0. R./C. +. R. VII. Parese. Kniephänomen lebhaft. Fuss- und Patellarclonus. Sprachstörung, Spasmen in den Beinen, allgemeine Analgesie. Paralytische Anfälle.

Marchi: Keine deutliche Veränderung.

Pal-Weigert-Gieson: Beiderseitige Seiten- und Vorderstrangdegeneration leichten Grades.

Hinterstränge: Am Lendenmarke geringe diffuse Lichtung. Nach oben zu wird diese Hinterstrangdegeneration noch undeutlicher. An der Halsanschwellung ganz geringe Degeneration der Goll'schen Stränge. Auf einer Seite undeutliche Degeneration der Bandelette externe, auf der anderen Seite wieder undeutliche Lichtung des hinteren äusseren Feldes. Am oberen Halsmarke ist die leichte Lichtung auf die Goll'schen Stränge beschränkt. Hinterwurzel zeigt am unteren Brustmarke leichte Degeneration, während sie in anderen Höhen unverändert bleibt. Die Clarke'schen Säulen sind von normalem Fasergehalt. Pia wenig zellig infiltrirt. In der grauen Substanz zahlreiche Blutungen. In den Seiten- und Hintersträngen Vermehrung der kleinen Gefässe mit verdickten, hyalin degenerirten Wandungen.

Nissl: Am Brustmarke hochgradige Veränderung.

Fall 21. Frau Wi., 50 Jahre. Krankheitsdauer $3^1/_4$ Jahre. Beobachtungszeit 2 Jahre. Patientin hat bei starker Hitze im Garten gearbeitet, seit dem eine Veränderung an ihr bemerkt. Schlug plötzlich ohne Veranlassung in's Gesicht ihres Mannes, verschenkte die Sachen.

Status: 11. November 1901. Pupillen verzogen, r. > l. R./L. l. 0; r. minimal. R./C. +. Zunge zittert, Sprachstörung, Kniephänomen lebhaft. Spasmen im Kniegelenke, Gang langsam. Euphorisch, dement.

Januar 1902. Pupillen, Kniereflexe wie oben. Romberg.

Februar. Tremor und Ataxie der Hände. Kniephänomen lebhaft.

3. April. Paralytischer Anfall.

7. April. Kniephänomen und Achillessehnenphänomen lebhaft.

5. Mai. Kniephänomen r. 0; l. Spur. Achillessehnenphänomen 0.

15. Juni. Anfall.

17. Juni. Kniephänomen beiderseits 0. R./L. 0.

2. Juli. Kniephänomen l. +, schwach; r. 0.

22. August. Zuckung der rechten Körperhälfte.

October. Zuckungen in dem rechten Arm; Kniephänomene deutlich.

November. R./L. 0; Kniephänomen beiderseits deutlich. Contractur der Beine.

Mai 1903. Contractur in den unteren Extremitäten, Kniephänomen beiderseits lebhaft. Incontinentia urinae et alvi.

23. November. Anfall.

24. November. Zuckung auf der rechten Seite.

28. November. Anfälle meist auf der rechten Seite.

30. November. Exitus letalis.

Marchi: Randdegeneration im Brustmarke.

Pal-Weigert-Gieson: Leichte einseitige Seitenstrangdegeneration. Randdegeneration am Brustmarke.

Hinterstränge: Am Lendenmarke leicht diffus gelichtet. Hinterwurzel nicht deutlich verändert. An der Peripherie sieht man an der Stelle des Sulcus posterior einen kleinen sklerotischen Herd. Am oberen Lendenmarke sind beide Seiten des Sulcus posterior verändert. Sklerotische Herde an den Eintrittsstellen der Hinterwurzeln, welche an der Peripherie des Rückenmarks sitzen und die Wurzeln in sich einschliessen. Hinterwurzel extramedullär wenig verändert. Am unteren Brustmarke sieht man parallel dem Sulcus medianus leichte Veränderung; sonst geringe Lichtung in den Kommafeldern. Am oberen Brustmarke leichte Degeneration beiderseits der hinteren Längsfurche und in den seitlichen Feldern. Die Halsanschwellung zeigt in den medialen Goll'schen Strängen leichte Lichtung. Am oberen Halsmarke ist die Goll'sche Degeneration ebenso schwach und leicht übersehbar. Die Zwischenzone zeigt normales Aussehen. (R./L. 0.)

Pia mässig zellig infiltrirt. Die kleinen Gefässe in der weissen Substanz mässig vermehrt.

Nissl: Die Zellen zeigen in einem kleinen Theile leichte Veränderung.

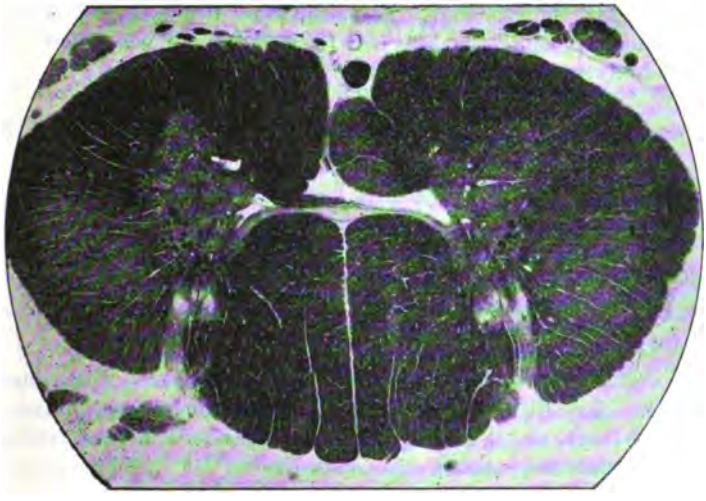
In diesem Falle war das Kniephänomen lange gesteigert, dann ohne Zusammenhang mit einem paralytischen Anfall anscheinend verschwunden, zuletzt kam es wieder ohne irgend eine Ursache allmälig zum Vorschein und wurde lebhaft. Im oberen Lendenmarke fanden sich in den beiden Wurzeleintrittsstellen sklerotische Herde. So kann man wohl vermuthen, dass diese Herde in ihrem

acuten Stadium auf die reflexvermittelnden Wurzelfasern einen Einfluss ausübten, aber im späteren Stadium wenigstens ein Theil der Fasern functionsfähig wurde, als das acute Stadium vorüberging.

Fall 22. Stockmann, 39 Jahre. Krankheitsdauer 3 Jahre. Beobachtungszeit $1^1/_2$ Jahre. Pupillendifferenz, R./L. 0, R./C. +, nystagmusartiges Zittern. R. VII Parese. Zunge zittert, articulatorische Sprachstörung. Kniephänomen lebhaft. Fussclonus beiderseits. Spasmen in den unteren Extremitäten. Kriebeln über dem ganzen Körper, Reissen in den Beinen. Gang unsicher. Romberg.

Marchi: Spur von beiderseitiger Pyramidenseitenstrang- und einseitiger Pyramidenvorderstrangbahndegeneration.

Pal-Weigert-Gieson: Ziemlich starke, beiderseits beinahe gleich starke Degeneration des Pyramidenseitenstrangs. Einseitige Pyramidenvorderstrangdegeneration. Wenn man die Vorderstränge auf beiden Seiten vergleicht, so findet man, dass die degenerirte Seite vom oberen Halsmarke bis zum oberen Brustmarke doppelt so breit ist, als die intacte Seite, am unteren Brustmarke ist der Unterschied nicht so hochgradig, doch auch noch deutlich, während am Lendenmarke beide Seiten gleich sind (Fig. 3). Am oberen Hals- und oberen



Figur 3. Beiderseitige Degeneration des Pyramidenseitenstrangs, der Pyramidenvorderstrang ist nur auf einer Seite degenerirt. Auf der degenerirten Seite ist der Vorderstrang doppelt so breit als auf der anderen (Halsanschwellung).

Brustmarke zieht die Degeneration am vorderen Rande des Vorderstranges hakenförmig längs der Peripherie lateralwärts, während sie an der Halsanschwellung hauptsächlich in einer medialwärts gebildeten Ausbuchtung des Vorderstranges sitzt. Wenn man diese einseitige Degeneration bei doppelseitiger Pyramidenseitenstrangdegeneration, dazu diesen hochgradigen Volumen-

unterschied des Vorderstranges auf der linken Seite betrachtet, welcher am Lendenmarke verschwindet, wo keine Pyramidenvorderstrangbahn mehr vorhanden ist, so ist man berechtigt anzunehmen, dass die Pyramidenvorderstrangbahn auf einer Seite fehlt und vermuthlich durch Kreuzung mit der anderen Seite vereinigt ist.

Hinterstränge: Am Lendenmarke ist eine ganz geringe Aufhellung zu sehen. Hinterwurzeln intact. Auch am unteren Brustmarke ist die Veränderung undeutlich. Am oberen Brustmarke sieht man einseitige mässige extramedulläre Wurzeldegeneration und dementsprechend eine Degeneration der Wurzeleintrittszone. Die Fasern im Hinterhorne wie in der Clarke'schen Säule sind auf dieser Seite stark degenerirt. Auf der anderen Seite nur geringe Hinterwurzeldegeneration und schwache Lichtung des seitlichen Feldes. Beiderseits des ventralen Theiles der linken Längsfurche leichte Lichtung. An der Halsanschwellung undeutliche Lichtung am dorsalen Theile der Goll'schen Stränge. Am oberen Halsmarke ebenso geringe Lichtung in den Goll'schen Strängen. Pia verdickt, mässig zellig infiltrirt. Vermehrung der kleinen dickwandigen Gefässe in Seiten- und Hintersträngen.

Nissl: Zellen nicht verändert.

Fall 23. Ho., 35 Jahre. Krankheitsdauer $1^1/_2$ Jahre. Beobachtungszeit 5 Monate. Pupille verzogen, R./L. 0, R./C. +. Zunge zittert, Sprache stolpernd. Kniephänomen lebhaft. Romberg; paralytischer Anfall.

Marchi: Diffuse Veränderung.

Pal-Weigert-Gieson: Leichte Lichtung der Seiten- und Vorderstränge. Am Brustmarke ausserdem noch leichte Randdegeneration.

Hinterstränge: Am Lendenmark vielleicht diffus gelichtet, Hinterwurzel intact. Am oberen und unteren Brustmarke ist die Degeneration auch undeutlich. Clarke'sche Säulen nicht faserarm. Hinterwurzel wenig verändert. Von der Halsanschwellung bis zum obersten Halsmarke alles intact, vielleicht ganz geringe Lichtung neben der hinteren Längsfurche. Im Leben Lichtstarre.

Pia verdickt, mässig mit Rundzellen infiltrirt.

Fall 24. Bauer, 41 Jahre. Krankheitsdauer 2 Jahre. Beobachtungszeit 4 Monate. Lues, R./L. sehr gering, R./C. +, Papillen grau, blau, blass. Knieph. +, Ach. ph. +. Gang unsicher. Hypästhesie der unteren Extremitäten. Sprachstörung. Anfall.

Marchi: Ueberall leicht verändert.

Pal-Weigert-Gieson: Seitenstrangdegeneration undeutlich.

Hinterstränge: An der Lendenanschwellung ist eine schmale Zone beiderseits der hinteren Längsfurche leicht degenerirt, welche vorn bis zur hinteren Commissur reichend, sich hinten diffus in der hinteren medialen Wurzelzone verbreitet. Wurzeleintrittszone intact. Am unteren Brustmarke sind die Gollschen und Burdach'schen Stränge in ihrem vorderen $^2/_3$ diffus degenerirt, die Wurzeleintrittszonen selbst sind relativ verschont. Clarke'sche Säulen und Rolandi'sche Zonen faserarm. Am mittleren Brustmarke ist die Degenerationszone kleiner geworden. Am oberen Brustmarke ist sie noch schmäler und

schwächer. An der Halsanschwellung ist die Degeneration auf den dorsalen Theil der Goll'schen Stränge beschränkt.

Pia stark zellig infiltrirt. Piagefässe stark in ihren Wandungen infiltrirt. Starke Vermehrung der kleinen Gefässe in den Seiten- und Hintersträngen.

Nissl: Ueberall zeigen die Zellen zum Theil Veränderung.

Fall 25. Ha., 51 Jahre. Krankheitsdauer $1^1/_2$ Jahre. Beobachtungszeit 5 Monate. Lues; Schwindelanfälle, Selbstmordversuch.

Pupillen verzogen l. > r., R./L. links träge, rechts 0. R./C. +. L. VII Parese. Zunge zittert. Tremor manuum. Knie-Achillesphänomen +. Sprache etwas verwaschen.

Marchi: Intact.

Pal-Weigert-Gieson: Vorder- und Seitenstrang intact.

Hinterstränge: Am Lendenmarke ausser den ventralen Feldern geringe diffuse Veränderungen. Hinterwurzeln auch gering degenerirt. Am unteren Brustmarke geringe Degeneration im mittleren Theile der Hinterstränge. Die medialen Clarke'schen Säulen scheinen faserarm. Hinterwurzel fast normal. Am oberen Brustmarke ist die schmale Zone beiderseits der Längsfurche leicht gelichtet. Hinterwurzel intact. In der Halsanschwellung zeigen die Goll'schen Stränge leichte Lichtung. Hinterwurzel nicht deutlich verändert. Am oberen Halsmarke ebenso geringe Lichtung in den Goll'schen Strängen. Hinterwurzel intact.

Pia zellig infiltrirt, Gefässvermehrung in den Seiten- und Hintersträngen. Grosse Blutungsherde in der Pia. Die Gefässe der Wurzeln dilatirt.

Nissl: Keine Zellveränderung.

Fall 26. Schil.. 59 Jahre. Krankheitsdauer 2—3 Jahre. Beobachtungszeit 2 Monate. Pupillendifferenz, R./L. träge, R./C. +. Kniephänomen lebhaft. Achillessehnenphänomen lebhaft. R. VII Parese. L. Ptosis. Spasmen in den untoren Extremitäten. Gang spastisch paretisch.

Marchi: Beiderseitige Pyramidenseiten- und Vorderstrangdegeneration, eine Seite stärker als die andere.

Pal-Weigert-Gieson: Beiderseitige ungleich starke Degeneration der Seitenstränge, welche nicht auf die Pyramidenbahn beschränkt ist. Der Pyramidenvorderstrang ist nur einseitig am Halstheile betheiligt. Randdegeneration des Brustmarks.

Hinterstränge: Am Lendenmarke geringe diffuse Lichtung. Am unteren Brustmarke findet man eine leichte Degeneration, welche an der Commissur den Zwischenraum der beiden Hinterhörner ausfüllt und dorsalwärts in den Goll'schen Strängen sich verbreitet. Lateral von dieser Degeneration sieht man eine schwächere Degeneration im Gebiete der Kommafelder. Am oberen Brustmarke sind die Goll'schen Stränge und die medialen Theile der Burdach'schen Stränge ergriffen. Die ventralen Felder sind meist afficirt. Am Halsmarke geringe Lichtung in den Goll'schen Strängen. Nirgends deutliche Wurzelveränderung. Clarke'sche Säulen sind auch nicht faserarm.

Pia stark verdickt, mit Rundzellen stark infiltrirt.

Nissl: Keine deutliche Veränderung.

Fall 27. Böh., 52 Jahre. Krankheitsdauer 2 Jahre. Beobachtungszeit 9 Monate. Pupillendifferenz, R./L. gering. Temporale Papillenhälfte auf der rechten Seite blass. Ausgesprochene paralytische Sprache. Zunge zittert, Kniephänomen gesteigert. Gang unsicher. Parese im linken Arm und Bein. Leichte Spannung des linken Beins. Paralytische Anfälle.

Marchi: Keine Veränderung.

Pal-Weigert-Gieson: Hochgradige Degeneration der Pyramidenseitenstränge auf einer Seite stärker als auf der anderen. Vorderstrangdegeneration nicht deutlich.

Hinterstränge: Am Lendenmarke diffus leicht degenerirt, ausgenommen ventrale Felder und Wurzeleintrittszone. Am Brustmarke ebenso schwache Veränderung an beiden Seiten der hinteren Längsfurche. Schultze'sche Kommata zeigen schwache Verfärbung. An der Halsanschwellung geringe diffuse Lichtung mit Ausnahme von ventralen Feldern, Wurzeleintrittszonen und hinteren äusseren Feldern. Hinterwurzel überall nicht verändert.

Pia wenig zellig infiltrirt. Blutungen in Pia. In den Seiten- und Hintersträngen sind die kleinen Gefässe dickwandig und vermehrt. In der grauen Substanz schöne Capillarnetze. Grosse und kleine Blutungen in der weissen und grauen Substanz.

Fall 28. Beck., 59 Jahre. Krankheitsdauer 1 Jahr. Beobachtungszeit 7 Monate. Pupillendifferenz, R./L. spurweise, R./C. +. R. VII Parese. Zunge zittert. Articulatorische Sprachstörung. Kniephänomen gesteigert. Leichte Spasmen in den unteren Extremitäten. Motorische Schwäche. Romberg. Gang schwerfällig.

Marchi: Geringe Degeneration der Pyramidenbahnen.

Pal-Weigert-Gieson: Seitenstrangdegeneration undeutlich.

Hinterstränge: Am Lendenmarke geringe diffuse Lichtung. Hintere Wurzeln sind intact. Am unteren Brustmarke ebenso geringe Lichtung neben der hinteren Längsfurche. Hinterwurzel frei. Am oberen Brustmarke ergreift die leichte Degeneration fast die ganzen Hinterstränge. Von einem Seitenhorn sich nach dem Hinterhorn weit erstreckender Blutungsherd. An der Halsanschwellung wird die Veränderung schwächer; man sieht hier leichte Lichtung der Goll'schen Stränge und der hinteren äusseren Felder. Am oberen Halsmarke leichte Aufhellung der Goll'schen Stränge.

Pia zellig infiltrirt. Die Gefässe in den Wurzeln dilatirt. Hochgradige Vermehrung der Gefässe in den Seiten- und Hintersträngen.

Nissl: Hochgradige Veränderung am Brustmarke.

Fall 29. Witt, 53 Jahre. Krankheitsdauer 2 Jahre. Beobachtungszeit 5 Monate. R./L. 0, R./C. +, Kniephänomen rechts 0, links lebhaft. Sprachstörung, Gang steifbeinig, Analgesie der unteren Extremitäten. Romberg. Anfälle, dabei Zuckungen in der rechten Seite.

Marchi: Diffuse leichte Degeneration.

Pal-Weigert-Gieson: Undeutliche Seitenstrangdegeneration.

Hinterstränge des Lendenmarks zeigen in der mittleren Wurzelzone leichte Veränderung. Hintere äussere Bilder sind relativ verschont, aber nicht scharf

von der Umgebung abgegrenzt. Die Hinterwurzeln sind leicht degenerirt. Im unteren Brustmarke sind ausser der deutlichen Degeneration der seitlichen Felder die Goll'schen und Burdach'schen Stränge leicht degenerirt. Die Hinterwurzeln zeigen starke Veränderung. Clarke'sche Säulen blass. Im oberen Brustmarke zeigen die seitlichen Felder und die Goll'schen Stränge mässige Veränderung. Ausserdem noch dem Hinterhorne parallel verlaufende Streifen, welche vorn medial mit der Goll'schen Degeneration, hinten lateral mit der Degeneration der seitlichen Felder zusammenfliessen. Hinterwurzel mässig verändert. In der Halsanschwellung leichte Degeneration der Goll'schen Stränge. Die Zwischenzonen sind deutlich degenerirt und ziehen im oberen Halsmarke von der Spitze der Goll'schen Stränge dicht dem Sulcus medianus anliegend nach der hinteren Commissur. Geringe Degeneration der Goll'schen Stränge und eines seitlichen Feldes im oberen Halsmarke. Hinterwurzeln im Halsmarke intact.

Pia zellig infiltrirt. Gefässvermehrung in der weissen Substanz des Brustmarks.

Nissl: Nur in den Clarke'schen Säulen fand sich leichte Zellveränderung.

4. Mässige und starke Hinterstrangdegeneration.

Fall 30. Scharn., 40 Jahre. Krankheitsdauer einige Jahre. Beobachtungszeit $^1/_4$ Jahr. Pupillendifferenz, R./L. träge, R./C. +, rechts VII Parese, Zunge zittert. Kniephänomen 0, Achillesphänomen 0. Gang unsicher, Analgesie der unteren Extremitäten. Romberg, Ataxie. Silbenstolpern. Krämpfe.

Section: Hämatom auf der Convexität und an der Basis.

Marchi: Randzonendegeneration an Brust- und Lendenmarke, welche in den Hintersträngen viel schwächer ausgeprägt ist, als in den Seiten- und Vordersträngen.

Pal-Weigert-Gieson: Randzonendegeneration am Brust- und Lendenmarke deutlich, sonst keine Seiten- und Vorderstrangveränderung.

Hinterstränge: Am Lendenmarke mässige tabische Veränderung; mittlere Wurzelzonendegeneration; Wurzeleintrittszonen wenig verändert, hintere mediale Wurzelzonen relativ verschont, ventrale Felder gut erhalten. Hinterwurzel stark, vordere Wurzeln mässig verändert. Am unteren Brustmarke sind verschont: ventrale Felder, mediale Ränder der Hinterhörner, sowie eine schmale Zone neben dem ventralen Theile des Septum medianum. Die übrigen Stellen, besonders seitliche Felder, stark degenerirt. Extramedulläre Wurzeln wie oben. Clarke'sche Säulen und Rolandi'sche Zonen blass. Am oberen Brustmarke deutliche schmale Degeneration neben dem Sulcus medianus und eine Degeneration des seitlichen Feldes beiderseits. Die letztere vereinigt sich mit der ersteren in der Nähe der hinteren Commissur. Starke Hinterwurzeldegeneration. Clarke'sche Säulen etwas faserarm. An der Halsanschwellung mässige Degeneration der medialen Goll'schen Stränge. Zwischenzonendegeneration. Die seitlichen Felder sind auch verändert. Hintere äussere Felder etwas verschont. Hinter- und Vorderwurzeln leicht verändert. Am oberen Halsmarke

zeigen die medialen Goll'schen und medialen Burdach'schen Stränge ziemlich gut begrenzte Degeneration.

Pia leicht zellig infiltrirt, Kernvermehrung in den Nervenwurzeln. Vermehrung der dickwandigen kleinen Gefässe in den Hintersträngen.

Nissl: Trotz der Vorderwurzeldegeneration sind die motorischen Zellen nicht deutlich verändert.

Fall 31. St., 40 Jahre. Krankheitsdauer vier Jahre. Beobachtungszeit 1 Monat. Lues, Pupillendifferenz, R./L. 0, R./C. +, Kniephänomen rechts 0, links schwach; Sprache nasal. Zunge zittert.

Marchi: Leichte diffuse Veränderung.

Pal-Weigert-Gieson: Am Brustmarke ist die Randzone degenerirt; nach oben wie nach unten nimmt die Stärke der Degeneration ab.

Hinterstränge: Am Lendenmarke mässige tabische Veränderung. Hinterwurzel wenig verändert. Am unteren Brustmarke zeigt eine schmale Zone beiderseits der hinteren Längsfurche eine mässige Degeneration. Von der Mitte der Degeneration laufen beiderseits etwas schwächere Degenerationsstreifen parallel den Hinterhörnern bis zur Peripherie. Zwischen diesen und der medialen Degeneration findet man weniger afficirte Gebiete. Hinterwurzel nicht verändert. Neben dem Centralcanal ein Nervenfaserknäuel wie bei Fall 3; die Fasern sind in diesem Falle zum Theil degenerirt. Das obere Brustmark zeigt eine ähnliche Hinterstrangaffection. Hinterwurzeln sind stark degenerirt. Vordere Wurzeln zeigen auch leichte Veränderung. An der Halsanschwellung zieht die mediale Degeneration von der hinteren Commissur längs des Septum medianum. Beiderseitige Wurzeleintrittszonen sind mässig degenerirt. Hintere äussere Felder leicht verändert. Hintere Wurzeln wenig degenerirt. Am oberen Halsmarke zeigen die medialen Goll'schen Stränge eine diffuse Degeneration. In den medialen Burdach'schen Strängen ist längs des Septum paramedianum ein Degenerationsstreifen bis zur hinteren Commissur zu sehen.

Die Pia zeigt eine starke Verdickung und ist mässig zellig infiltrirt. Im Brustmarke einige stark dilatirte Gefässe in den Hinter- und Seitensträngen. Am Lendenmarke neben der Wurzeleintrittszone an der Peripherie sclerotische Herde.

Nissl: Ueberall Zellveränderung.

Fall 32. Lo., 42 Jahre. Krankheitsdauer 10 Monate. Beobachtungszeit 4 Monate. Potus, öfter Ohnmacht. R./L. träge, R./C. +; angeborne linke Ptosis. Kniephänomen 0, Zunge zittert, Gang frei. Sensibilität ohne Besonderheiten. Epileptischer Anfall.

Section: Beiderseitige Pachymeningitis interna haemorrhagica an der Convexität und Basis.

Marchi: Mässige Seiten- und Vorderstrangdegeneration, welche nicht auf die Pyramidenbahn beschränkt ist. Hinterstränge sind diffus verändert.

Pal-Weigert-Gieson: Einseitige leichte Pyramidenseitenstrangdegeneration in allen Höhen; auf der anderen Seite ist sie nur im Halsmarke angedeutet.

Hinterstränge: Am Lendenmarke tabische Veränderung. Das untere Brustmark zeigt eine Degeneration in den seitlichen Feldern. Die Fortsetzung der Lendendegeneration nicht deutlich, sie ist wohl in die graue Substanz übergegangen. Clarke'sche Säulen ganz blass. Hinterwurzel leicht degenerirt. Am oberen Brustmarke ist der Goll'sche Strang degenerirt. Die Wurzeleintrittszonen und Hinterwurzeln mässig verändert. Die Halsanschwellung zeigt eine starke Zwischenzonendegeneration mit Flaschenfigur. Die Goll'schen Stränge wie Bandelettes externes leicht degenerirt. Am oberen Halsmarke ist die Goll'sche Degeneration kleiner, dagegen die Zwischenzonendegeneration wegen der Verlagerung der Bandelette externe nach innen viel breiter geworden.

Pia zellig infiltrirt.

Nissl: Bei einem Theile der Zellen erkennt man eine leichte Veränderung.

Fall 33. Mühl., 35 Jahre. Krankheitsdauer 1 Jahr. Beobachtungszeit 1 Monat. Lues; Pupillen eng, r. > l.; R./L. 0, Kniephänomen 0, Achillesphänomen 0, r. VII. Parese. Hypalgesie. Paralytische Anfälle. Blasencatarrh und Harnträufeln. Papille l. blass.

Marchi: Seiten- und Vorderstränge frei.

Hinterstränge: Am Lendenmarke spärlich degenerirte Fasern parallel den Hinterhörnern. Am unteren Brustmarke ist sie bedeutend stärker in den seitlichen Feldern. Sonst spärliche Degeneration im dorsalen Theile der Goll'schen Stränge. Am oberen Brustmarke haben die Degenerationen der seitlichen Felder abgenommen, dagegen sind die medialen Theile der Hinterstränge mit schwarzen Punkten besät. An der Halsanschwellung ist die Veränderung bedeutend schwächer und meist im Goll'schen Gebiete zerstreut. Am oberen Halsmarke ist die Goll'sche Degeneration sehr undeutlich. In beiden Burdach'schen Strängen längs des Septum paramedianum findet man eine grosse Menge von degenerirten Fasern.

Pal-Weigert-Gieson: Seiten- und Vorderstränge intact. Die Hinterwurzeln zeigen am Lenden- und Brustmarke hochgradige Veränderung, während sie an der Halsanschwellung auf einer Seite intact und am oberen Halsmarke beiderseits verschont sind.

Hinterstränge: Die Lendenanschwellung zeigt starke tabische Veränderung. Am unteren Brustmarke sind die Goll'schen Stränge diffus mässig und die ganzen Burdach'schen Stränge stärker degenerirt. Die Clarke'schen Säulen und die Roland'schen Zonen sind ganz blass. Das obere Brustmark zeigt die gleichen Verhältnisse. Hier findet man die Zwischenzonen intact, welche bis zur Peripherie laufen. Die Halsanschwellung zeigt normale ventrale Felder, leicht afficirte hintere äussere Felder und stark degenerirte Goll'sche Stränge und Bandelettes externes. Die Zwischenzonen deutlich degenerirt. Am oberen Halsmarke sind die Goll'schen und medialen Burdach'schen Stränge degenerirt.

Pia zellig infiltrirt, besonders die Adventitia der Gefässe. Kleine Gefässe in den Hintersträngen vermehrt.

Nissl: Die Zellen der Seitenhörner und Clarke'schen Säulen verändert, die motorischen Zellen zeigen hie und da auch Degeneration.

Fall 34. Stäc., 34 Jahre. Krankheitsdauer 3 Jahre. Beobachtungszeit $2^1/_2$ Jahre. Pupille l. > r., R./L. träge, R./C. +, l. Ptosis. Zunge zittert. Sprache anstossend. Kniephänomen zuerst gesteigert, später schwach, endlich 0; Gang stampfend, Ataxie. Hypalgesie der unteren Extremitäten. Romberg. Anfall.

Marchi: Am Lendenmark findet sich eine Degeneration, welche beiderseits vom medialen Rande des Hinterhornes bogenförmig gegen die Mitte der Peripherie des Hinterstrangs hinzieht und auf eine aufsteigende Degeneration des unteren Lendensegments hindeutet. Ausserdem eine spärliche Degeneration der Wurzeleintrittszone bei intacten extramedullären Hinterwurzeln. Am unteren Brustmarke scheint diese Degeneration nach innen gerückt zu sein und am oberen Brustmarke sieht man an den dorsalen Goll'schen Strängen schwarze Pünktchen, die in der Halsanschwellung nicht mehr zu sehen sind.

Pal-Weigert-Gieson: Geringe Pyramidenseitenstrangdegeneration. Die Randdegeneration ist am Brustmarke deutlich.

Hinterstränge: Am Lendenmarke ist der mediale Theil der Hinterstränge diffus mässig degenerirt (nicht tabisch). Am unteren Brustmarke beginnt die Degeneration von der hinteren Commissur, fast den Zwischenraum der beiden Hinterhörnerbasen füllend, zieht als eine diffuse Säule dorsalwärts. Vorder- und Hinterwurzeln gering degenerirt. Clarke'sche Säulen blass. Am oberen Brustmarke Degeneration der Goll'schen Stränge. Leichte Affection der Kommata. Die Halsanschwellung zeigt in den medialen Goll'schen Strängen eine schwache Degeneration und noch schwächere Degeneration in den Bandelettes externes. Die hinteren äusseren Felder sind gesund. Am oberen Halsmarke sind die Goll'schen Stränge ebenso schwach degenerirt, wie bei der Halsanschwellung. Die Degeneration der Bandelettes externes hat sich hier den Sulci paramediani genähert und zeigt das gewöhnliche Bild der Zwischenzonendegeneration.

Pia verdickt, mit Rundzellen infiltrirt, besonders die Gefässadventitia.

Nissl: Am Brustmarke sind die meisten Zellen unverändert.

Fall 35. Schrö., 56 Jahre. Krankheitsdauer $2^1/_2$ Jahre. Beobachtungszeit 1 Monat. Lues; Pupillen verzogen, l. > r.; R./L. 0, R./C. +. Zittern der Zunge. Kniephänomen 0; Achillesphänomen 0; stampfender Gang, Romberg, articulatorische Sprachstörung. Harnträufeln. Anfälle.

Marchi: Leichte Pyramiden- und Vorderstrangdegeneration beiderseits.

Pal-Weigert-Gieson: Das Lendenmark zeigt eine starke tabische Veränderung. Am unteren Brustmarke sind die ventralen Felder verschont, die übrigen Theile stark degenerirt. Am oberen Brustmarke bilden die seitlichen Felder und Wurzeleintrittszonen zusammen ein stark degenerirtes Gebiet. Die Burdach'schen Stränge sind medial, die Goll'schen Stränge ganz degenerirt. Clarke'sche Säulen wie Hinterhörner blass. An der Halsanschwellung findet man eine starke diffuse Degeneration der Goll'schen Stränge und mässige Degeneration der beiderseitigen Bandelettes externes. Hintere äussere

Felder gut verschont. Ventrale Felder ganz intact. Am oberen Halsmarke mässige Goll'sche und mediale Burdach'sche Degeneration. Bandelette externes leicht gelichtet.

Pia stark verdickt, mässig zellig infiltrirt, besonders in den Gefässwänden. Ihre Gefässe zeigen eine starke Wucherung der Intimagewebe. Die Lumina sind dadurch verengt. In den Seiten- und Hintersträngen grosse Vermehrung der Gefässe. Ihre Wandungen zeigen eine hyaline Degeneration.

Nissl: Am Brustmarke deutliche Zellveränderung.

Fall 36. We., 49 Jahre. Krankheitsdauer 2 Jahre. Beobachtungszeit 1 Monat. Pupillen eng, verzogen, r. > l., R./L. 0. R./C. +. Zunge zittert. Sprache normal. Kniephänomen 0; Achillesphänomen 0; Hypalgesie der unteren Extremitäten. Romberg, Gang unsicher. Anfall.

Marchi: Intact.

Pal-Weigert-Gieson: Einige keilförmige Degenerationen am Rande der Seitenstränge des oberen Brustmarks. Geringe diffuse Lichtung in den Seiten- und Vordersträngen am Bruttheile.

Hinterstränge: Das Lendenmark zeigt tabische Veränderung. Hinterwurzel nicht deutlich verändert. Am unteren Brustmarke sind die Goll'schen und Burdach'schen Stränge degenerirt. Wurzeleintrittszonen aber fast frei. Clarke'sche Säulen und Roland'sche Zonen blass. Am oberen Brustmarke sind beide seitliche Felder stark degenerirt, die übrigen Burdach'schen Stränge wenig afficirt. Leichte Veränderung in den Goll'schen Strängen. An der Halsanschwellung zeigen die Goll'schen Stränge ganz, die Burdach'schen medial eine leichte diffuse Degeneration. Die seitlichen Felder sind auch leicht degenerirt. Die Zwischenzonen sind streifenförmig degenerirt. Am obern Halsmarke sind die Goll'schen und die medialen Burdach'schen Stränge leicht verändert.

Pia stark verdickt, mässig zellig infiltrirt. Gefässvermehrung in den Hintersträngen. Grosse Blutungsherde in der grauen Substanz des Brustmarks.

Nissl: Am Brustmarke findet man Zellveränderung.

Fall 37. Reh., 36 Jahre. Krankheitsdauer $^3/_4$ Jahre. Beobachtungszeit $^2/_3$ Jahre. Lues; R./L. 0; R./C. nicht zu prüfen. R. VII. Parese. Sprachstörung. Kniephänomen 0; Achillesphänomen 0, parästhetisches Kitzelgefühl. Paralytische Anfälle.

Marchi: Andeutung beiderseitiger Pyramidenvorder- und Seitenstrangdegeneration.

Pal-Weigert-Gieson: Vorder- und Seitenstränge intact.

Hinterstränge: Das Lendenmark zeigt tabische Degeneration. Hinterwurzel leicht verändert. Am unteren Brustmarke eine deutliche Degeneration der seitlichen Felder. Ausserdem sieht man von der Nähe der Clarke'schen Säulen dorsomedial und dorsolateralwärts divergirende Degeneration. Der laterale Schenkel läuft parallel dem Hinterhorne und verschmilzt mit der oben genannten Degeneration, während der mediale Schenkel in der Nähe der Peripherie mit dem anderseitigen in der Mittellinie zusammenstösst. Diese Degeneration beider Seiten bildet zusammen ein M. Hinterwurzeln zeigen totale

Degeneration. Clarke'sche Säulen und Roland'sche Zonen blass. Am oberen Brustmarke sind die seitlichen Felder und Wurzeleintrittszonen stark degenerirt. Hinterwurzeln zeigen totale Degeneration. Die Goll'schen Stränge sind leicht gelichtet. Die Halsanschwellung zeigt eine Degeneration in den medialen Goll'schen Strängen und in den Zwischenzonen, ebenso das obere Halsmark. Hinterwurzeln am Halsmarke intact. Pia stark verdickt, stellenweise zellig infiltrirt. In der grauen Substanz des Halsmarks Blutung. Vermehrung der kleinen Gefässe in den Hintersträngen.

Nissl: Intacte Zellen.

Fall 38. Weiner, 51 Jahre. Krankheitsdauer 7 Jahre. Beobachtungszeit $1^1/_3$ Jahr. Zuerst tabische Symptome, dann Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Pupillendifferenz, R./L. 0; R./C; Papillenatrophie beiderseits. Kniephänomen 0; Achillesphänomen 0. Ptosis. L. VII. Parese. Augenmuskellähmung. Analgesie in den unteren Extremitäten. Ataxie der Beine. Gang stampfend. Romberg. Starke Sprachstörung. Blasenstörung.

Section: Atrophie des Stirnlappens. Degeneration des rechten Oculomotorius, beider Nn. abducentes, der Nn. trochleares, der Papillae nervorum opticorum.

Marchi: Fehlt.

Weigert-Pal-Gieson: Geringe Seitenstrangdegeneration beiderseits, Randdegeneration des Brustmarks; die Hinterstränge, in denen Gliagewebe stark gewuchert ist, sind von dieser Degeneration verschont.

Hinterstränge: Im ganzen Sacralmarke sind die ventralen Felder und das Gebiet neben der hinteren Längsfurche (dorsomediales Sacralbündel) gut erhalten; die übrigen Theile des Hinterstranges sind auf einer Seite diffus stark verändert, ebenso die Hinterwurzeln. Auf der anderen Seite ist dagegen der Hinterstrang im unteren Sacralmarke nicht deutlich verändert, nur im oberen Sacralmarke sieht man einen ganz schmalen Degenerationsstreifen dicht am medialen Rande des Hinterhornes. Hinterwurzeln sind nicht deutlich verändert. Im unteren Lendenmarke sind die ventralen Felder gut verschont. Auf einer Seite sind hier die übrigen Hinterstränge mässig stark diffus degenerirt, während auf der anderen Seite nur die mittlere Wurzelzone eine mässige Veränderung zeigt und das hintere äussere Feld fast verschont bleibt. Im oberen Lendenmarke sind die Goll'schen und medialen Burdach'schen Stränge deutlich degenerirt; als Ausnahme ist auf einer Seite ein keilförmiges Feld im Goll'schen Strange neben dem hinteren Theile des Septum medianum relativ verschont, dessen Spitze in der Mitte des Septum, dessen Basis an der Peripherie des Hinterstranges liegt. Wurzeleintrittszonen sind nicht deutlich verändert. Etwas höher findet man in dem Goll'schen Strange das keilförmige Gebiet nicht mehr, doch ist der Goll'sche Strang auf dieser Seite relativ verschont. Die Burdach'schen Stränge zeigen unregelmässige Degeneration. Die Wurzeleintrittszone auf einer Seite leicht degenerirt. Im unteren und mittleren Brustmarke ist auch die Goll'sche Degeneration auf einer Seite bedeutend schwächer. Die Wurzeleintrittszonen in dieser Gegend sind überall stark degenerirt. Auf jedem untersuchten Segmente dieses Abschnittes liegen sie in

gleicher Lage, ohne die Neigung zu zeigen, in dem oberen Segmente medialwärts zu rücken. Die obere Degenerationszone zeigt im Vergleich zu der Degeneration des unteren Segments keine deutliche Zunahme. So muss man diese Degeneration mit den kurzen Bahnen erklären, wie in Mayer's II. Fall, welche von der hinteren Wurzel in die graue Substanz eintreten, ohne allmälig in die Goll'schen Stränge überzugehen. Clarke'sche Säulen und Rolandi'sche Zonen sind dementsprechend ganz blass. Im oberen Brustmarke sind ventrale Felder und die lateralen Goll'schen Stränge gesund; die übrigen Goll'schen Stränge, seitliche Felder und Wurzeleintrittszonen leicht degenerirt. In der Halsanschwellung leichte Veränderung in den medialen Goll'schen Strängen und seitlichen Feldern. Die Zwischenzonen sind flaschenförmig degenerirt. Im oberen Halsmarke sind die medialen Goll'schen Stränge leicht verändert. Eine mediale schmale Zone der Burdach'schen Stränge ist leicht degenerirt, welche neben dem Septum paramedianum ventralwärts zieht und von der Spitze der Goll'schen Stränge neben dem Septum bis zur hinteren Commissur sich erstreckt. Die Wurzeleintrittszonen intact.

Verdickung und leichte zellige Infiltration der Pia, starke Vermehrung der kleinen Gefässe in den Seiten- und Hintersträngen. Blutung im Halsmarke. In diesem Falle zeigten die Hinterwurzeln und die Hinterstrangdegeneration des Sacralmarks auf beiden Seiten einen sehr grossen Stärkeunterschied, dementsprechend war einerseits im unteren Lendenmarke das hintere äussere Feld und im oberen Lendenmark neben der hinteren Längsfurche ein Keilfeld verschont, während auf der anderen Seite der Hinterstrang diffus stark verändert war. Ich vermuthe daher, dass das hintere äussere Feld des unteren Lendenmarks, wenigstens zum grossen Theile aus den Fasern der Sacralwurzeln besteht.

Fall 39. Wohl. Krankheitsdauer mehrere Jahre. Beobachtungszeit 1 Monat. Geistige Verblödung, Pupillen gleich rund; R./L. träge, R./C. +, leichte Ptosis. Zunge zittert, gerade. Sprachstörung. Starke Spannung in den Extremitäten. Pat. kann weder gehen, noch stehen. Kniephänomen 0, Achillesphänomen 0. Reagirt auf Nadelstiche langsam. Blasenstörung. Decubitus.

Marchi: Am oberen Halsmarke ist die Pyramidenseitenstrangbahn beiderseits degenerirt; es fehlen die schwarzen Punkte nur in der Peripherie, also der Basis der Pyramide entsprechend. In der Halsanschwellung ist der Pyramidenseitenstrang nur an beiden Schenkeln der Pyramide schwarz punktirt. Hier sind die degenerirten Fasern schon mässig vermindert. Das obere Brustmark erleidet wieder eine bedeutende Faserverminderung und die Punkte sind meist an der Spitze der Pyramide angeordnet. Am unteren Brustmarke werden sie noch weniger zahlreich und gruppiren sich nur an der Pyramidenspitze. Sie verschwinden im Lendenmarke spurlos. Hintere und vordere Wurzeln sind frei. Pyramidenvorderstrang ist auf einer Seite stärker degenerirt, als auf der anderen.

Die Zellen der Gefässwandungen in den degenerirten Gebieten zeigen fettige Degeneration. Auf dem Längsschnitte der Gefässe bilden sie auf beiden Seiten der Gefässlumina eine mehrfache Zellreihe, während sie auf dem Quer-

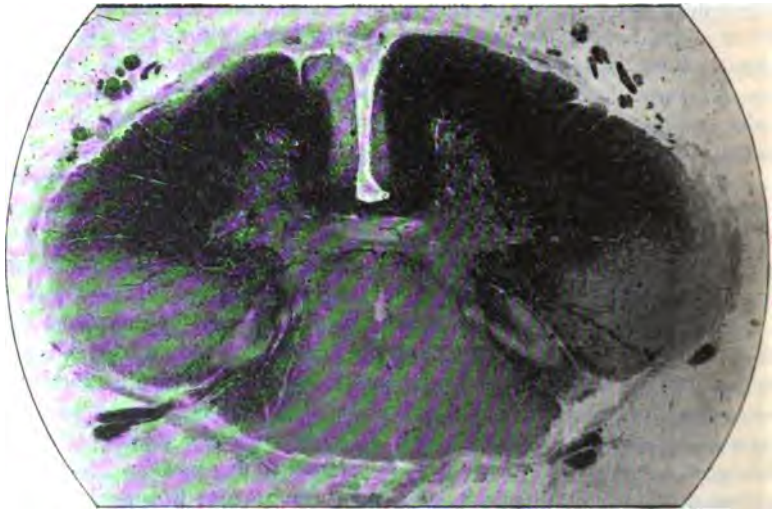
schnitte eine concentrische Anordnung um die Lumina zeigen. Einzelne Zellen sind mit kleinen oder mit grösseren schwarzen Pünktchen gefüllt und als Fettkörnchenzellen zu betrachten.

Die Hinterstränge sind am oberen und unteren Halsmarke nur an den Hinterhörnern schwarz punktirt. Die Pünktchen werden am oberen Brustmarke weniger zahlreich und am unteren Brustmarke wieder vermehrt. Am Lendenmarke sieht man nur eine Spur von Degeneration an derselben Stelle.

Pal-Weigert-Gieson: Am oberen Halsmarke ist die Helweg'sche Bahn begrenzt.

Beiderseitige Pyramidenseitenstränge sind bis zum Lendenmarke als scharf begrenzte Degeneration zu erkennen. In diesem Gebiete sind die Nervenelemente fast total degenerirt. Wenn man sich streng ausdrückt, ist die Degeneration nicht auf die oben genannten Stränge beschränkt, sondern verbreitet sich in die Umgebung, so dass nur die Grenze der grauen Substanz allein ganz normale Färbung zeigt. Doch kann man diese leichte Veränderung von der starken alten Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnbahn wegen des Mangels der Gliawucherung leicht unterscheiden.

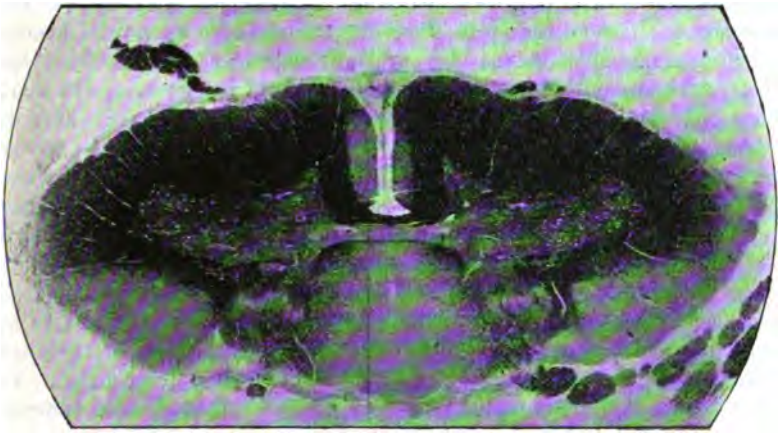
Der Pyramidenvorderstrang ist am Halsmarke stark afficirt. Am oberen Halsmarke biegt diese Degeneration einerseits am vorderen Rande des Vorderstrangs



Figur 4. Totale Zwischenzonendegeneration. Hintere Wurzeln wenig verändert (ob. Halsmark). Starke Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnbahn beiderseits.

etwas hakenförmig nach der Seite um, während sie auf der anderen Seite sich nicht auf den ganzen medialen Rand erstreckt (Fig. 4). An der Halsanschwellung geht sie einerseits am ganzen medialen Rande, auf der anderen Seite nur

bis zur Mitte (Fig. 5). Am Brustmarke biegt sie beiderseits am vorderen Rande nach der Seite um. Am Lendenmarke findet man keine Veränderung in diesem Gebiete.



Figur 5. Totale Zwischenzonendegeneration. Hintere Wurzeln wenig verändert. (Halsanschwellung); starke Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnbahn beiderseits.

Hinterstränge: Am Lendenmarke leicht diffus degenerirt, die ventralen Felder gut erhalten. Ganz geringe Degeneration der Hinterwurzeln. Am unteren Brustmarke sind beide Wurzeleintrittszonen relativ verschont. Man findet an der Peripherie des Hinterstrangs und neben der hinteren Längsfurche gesunde Fasern zerstreut. Die übrigen Hinterstränge sind total degenerirt. Hintere Wurzeln sind nur schwach verändert. Clarke'sche Säulen und Roland'sche Zonen leicht faserarm. Am oberen Brustmarke ist die Degeneration noch hochgradiger und die Nervenfasern sind nur am medialen Rande der Basis des Hinterhornes auf beiden Seiten zu sehen.

Hinterwurzeln gering verändert. An der Halsanschwellung kommen bedeutend mehr Fasern in den lateralen Burdach'schen Strängen zum Vorschein. Goll'sche Stränge und medialste Burdach'sche Stränge zeigen totale Degeneration (Fig. 5). Hinterwurzeln leicht verändert. Im oberen Halsmarke sind in den ventralen Feldern eine Anzahl von gesunden Fasern erhalten. Sonst findet man vereinzelte Fasern dicht neben dem vorderen Theile der Längsfurche, also zwischen der Spitze der Goll'schen Stränge und der hinteren Commissur. Sie sind aber stark verändert. Die Goll'schen und die medialen Burdach'schen sind total degenerirt (Fig. 4).

Das obere Halsmark ist bis zur Pyramidenkreuzung untersucht; es zeigt die gleichen Verhältnisse. In den Zwischenzonen des ganzen Halsmarks finden sich nur einige stark veränderte, mit starker Vergrösserung nachweisbare

Faserreste, aber keine normalen Fasern. Im Leben hat man nur träge Lichtreaction gesehen. Die totale Goll'sche Degeneration des Halsmarks ist mit aufsteigender Degeneration des Lenden- und Sacralmarks allein schwer zu erklären, um so mehr, wenn man bedenkt, dass ein Theil der degenerirten Fasern des Lendentheils in die Clarke'schen Säulen übergegangen sein muss, weil man auch hier Faserausfall constatirt. Dass die aufsteigenden Fasern des Lenden- und Sacralmarks allmälig von den neueintretenden Wurzelfasern des oberen Rückenmarkabschnittes nach innen gedrängt und im Halsmarke in den Goll'schen Strängen zu liegen kommen, während nur eine schmale Zone längs des Septum paramedianum von den unteren Brustwurzeln besetzt wird, ist von anderen Autoren festgestellt. Wir haben das in unseren anderen Fällen auch bestätigt gefunden. In diesem Falle kann man mit C. Mayer und Anderen annehmen, dass ein Theil der Goll'schen Degeneration des Halsmarks von endogenen Fasern oder von Hinterwurzelfasern stammt, welche von den oberen Halswurzeln abwärts steigen. Zugleich ist noch zur Erklärung die Annahme nöthig, dass alle gesunden Fasern, die man am Lendenmarke gesehen, nicht lange Fasern gewesen, und alle in die graue Substanz übergegangen sind. Diese gleichzeitigen zwei Annahmen sind sehr unwahrscheinlich. Dagegen könnte das Missverhältniss gut erklärt werden, wenn man annimmt, dass die distalen Abschnitte der Lenden- und Sacralfasern im Halsmarke total degenerirt sind, während die Faserantheile im Lendenmarke noch verschont bleiben. Diese letztere Annahme ist nicht unwahrscheinlich. Denn wir sehen in diesem Falle wie in anderen, sogar fast in allen, dass extramedulläre Wurzeln weniger als intramedulläre verändert sind.

Pia stark verdickt und wenig zellig infiltrirt. Die Körnchenzellen der Gefässwandungen sehen bei Gieson'scher Färbung ganz blass aus. Ihre Kerne sind rundlich. Die adventitialen Lymphräume sind mit Fettzellen gefüllt.

Nissl: Intact.

Ueber die Entstehung der Fettzellen ist die Ansicht der Autoren nicht bestimmt. In unserem Falle kann man wohl sagen, dass alle Zellen, seien es Endothel-, seien es die bindegewebigen Zellen der Gefässwandungen durch Fettkügelchen kuglig werden und keinen Unterschied zeigen von den eigentlichen Fettzellen, welche im adventitialen Raum sich finden. Vermuthlich können sich sowohl Endothel- wie bindegewebige Zellen, auch Wander- und Gliazellen zu Fettzellen umwandeln.

Fall 40. Hag., 48 Jahre. Krankheitsdauer 2 Jahre. Beobachtungszeit 2 Jahre. Pupillendifferenz, R./L. 0, R./C. +, temporale Abblassung der Papillen, Zunge zittert, Sprache stolpernd, Romberg. Kniephänomen lebhaft, Spasmen in den Beinen. Hypalgesie der unteren Extremitäten. Paralytische Anfälle.

Marchi: Leichte Degeneration des Pyramidenseitenstranges beiderseits; der Pyramidenvorderstrang ist nur einseitig im Halsmarke degenerirt.

Hinterstränge des Sacralmarks intact. Das unterste Lendenmark zeigt einerseits eine leichte Wurzeleintrittszonendegeneration. Höher in der Lenden-

anschwellung sieht man eine leichte, aber deutliche Degeneration im Hinterstrange. Sie beginnt nahe der Basis des Hinterhornes, wo die Bogenfasern in die graue Substanz eintreten, läuft bogenförmig medialwärts eine Convexität bildend gegen die Mitte der Peripherie des Hinterstrangs und verschwindet ohne in das Gebiet des hinteren äusseren Feldes einzutreten. Sie ist durch Wurzeldegeneration des unteren Lendenmarks entstanden. Im unteren Brustmarke ist die Degeneration nicht deutlich, man sieht nur vereinzelte degenerirte Fasern neben der hinteren Längsfurche. Am oberen Brustmarke sind die Fasern fast verschwunden. Eine mässige Degeneration der einseitigen Wurzeleintrittszone in der Halsanschwellung. Im oberen Halsmarke sieht man im medialen Burdach'schen Strange längs des Septum paramedianum wenige degenerirte Fasern bis zur hinteren Commissur, welche auf die Degeneration der Wurzeleintrittszone der Halsanschwellung zurückzuführen sind.

Pal-Weigert-Gieson: Geringe Degeneration der Pyramidenseitenstränge.

Hinterstränge: Im Lendenmarke läuft beiderseits vom inneren Rande der Basis des Hinterhorns eine relativ intacte Zone bogenförmig nach der Peripherie. Diese Lage entspricht gerade der Stelle, wo bei der Marchi'schen Färbung auf einer Seite sich eine Degeneration fand. Die von den beiden Bogen eingeschlossene Zone ist diffus mässig degenerirt. Die Wurzeleintrittszonen und seitlichen Felder sind verändert. Am unteren Brustmarke sind die hinteren Goll'schen Stränge neben dem Sulcus medianus mässig degenerirt. Ausserdem eine mässige Degeneration an der Stelle der Kommata. Die Zwischengebiete dieser Degeneration sind nicht ganz intact. Clarke'sche Säulen leicht faserarm. Im oberen Brustmarke zeigt sich beiderseits der hinteren Längsfurche und in den Zwischenzonen eine mässige Degeneration, ebenso in den seitlichen Feldern. An der Halsanschwellung sieht man diffuse leichte Goll'sche Degeneration. Eine diffuse breite Degeneration verläuft von der hinteren Commissur dem Sulcus medianus parallel, in der Mitte eine schmale gesunde Partie einschliessend, dorsalwärts. Eine von beiden geht nach dem inneren Rande des Hinterhorns und weist auf eine Degeneration des Bandelettes externes hin, die andere zieht längs des Septum paramedianum im Burdach'schen Strange hin und verschmilzt mit der Degeneration der Goll'schen Stränge. Am oberen Halsmarke sind beide Degenerationen an der Mittellinie mit einander verschmolzen und die schmale intacte Stelle am Sulcus ist dadurch verschwunden. Die Zwischenzone ist auf einer Seite deutlich verändert. Die Goll'schen Stränge sind nur am medialen Theile afficirt.

Pia stark infiltrirt. Gefässvermehrung in den Hintersträngen. Die Gefässe sind dickwandig und zellig infiltrirt. Blutungen in der weissen und grauen Substanz am Halsmarke.

Nissl: In den Clarke'schen Säulen und Seitenhörnern deutliche Veränderung. Die motorischen Zellen zeigen vereinzelt eine leichte Degeneration.

Fall 41. Jäg., 42 Jahre. Krankheitsdauer 2 Jahre. Beobachtungszeit 1 Monat. R./L. 0, R./C. +. L. VII Parese. Sprache verschwommen. Knie-

phänomene gesteigert. Spasmen in den Beinen. Gang breitbeinig, unsicher. Analgesie der unteren Extremitäten. Harnträufeln. Paralytische Anfälle.

Marchi: Mässige Pyramidenseiten- und Vorderstrangdegeneration beiderseits. Geringe Degeneration der Hinterwurzeln und Wurzeleintrittszonen des Halsmarks; vereinzelte degenerirte Fasern in den Hintersträngen des unteren Brust- und Lendenmarks.

Pal-Weigert-Gieson: Mässige Degeneration der Pyramidenseitenstränge. Vorderstränge nicht deutlich verändert.

Hinterstränge sind im Lendenmarke ausser den ventralen Feldern mässig diffus verändert; Hinterwurzeln auch leicht degenerirt. Am unteren Brustmarke zeigen die Goll'schen, die medialen Burdach'schen Stränge und die seitlichen Felder leichte Veränderung. Hinterwurzeln stark verändert. Clarke'sche Säulen und Rolandi'sche Zonen blass. Vordere Wurzeln auch mässig verändert. Im oberen Brustmarke die Degeneration der Goll'schen Stränge nicht deutlich ausgeprägt.

Die seitlichen Felder und Wurzeleintrittszonen deutlich verändert. Hinterwurzeln stark degenerirt. Die Clarke'schen Säulen und Rolandi'schen Zonen faserarm.

Die Halsanschwellung zeigt eine geringe Degeneration der Goll'schen Stränge und deutliche Degeneration der Zwischenzonen. Seitliche Felder und Hinterwurzeln sind leicht verändert.

Pia verdickt und stark mit Rundzellen infiltrirt. Die Gefässe in den Wurzeln stark dilatirt. Gefässvermehrung in den Seiten- und Hintersträngen des Brustmarks.

Nissl: In den Clarke'schen Säulen findet man deutliche Zellveränderung.

Fall 42. Höp., 53 Jahr. Krankheitsdauer $^1/_2$ Jahr, Beobachtungszeit $^1/_4$ Jahr. Lues. R./L. 0, R./C. +. Zunge zittert, Silbenstolpern, Kniephänomen 0, Achillesphänomen 0; Romberg.

Marchi: Intakt.

Pal-Weigert-Gieson: Vorder- und Seitenstrang frei.

Hinterstränge sind im Lendenmarke ausser den ventralen Feldern, Wurzeleintrittszonen und Dorsomedialbündeln diffus mässig verändert. Die Hinterwurzeln zeigen eine leichte Veränderung. Am unteren Brustmarke sind die Goll'schen Stränge mässig degenerirt; ausserdem zeigen die seitlichen Felder eine leichte Veränderung. Clarke'sche Säulen und Rolandi'sche Zonen blass. Im oberen Brustmarke ist beiderseits des Sulcus medianus und im dorsalen Theile der Goll'schen Stränge eine mässige Degeneration. Seitliche Felder auch leicht verändert. In der Halsanschwellung sind die Goll'schen und die medialen Burdach'schen Stränge leicht degenerirt. Die Zwischenzonen zeigen auch Degeneration. Am oberen Halsmarke leichte Degeneration der medialen Goll'schen Stränge und der Zwischenzonen.

Pia leicht zellig infiltrirt. Kleine Gefässe in den Hintersträngen vermehrt. Perivasculäre Gliavermehrung.

Nissl: Motorische Zellen leicht verändert.

Fall 43. Bohl., 59 Jahre. Krankheitsdauer 10 Jahre. Beobachtungszeit 9 Monate. Lues; seit 10 Jahren tabische Symptome, in der letzten Zeit Erregungs- und Verwirrtheitszustand. Die Augen völlig erblindet, R./L. 0, Nystagmus, Ptosis beiderseits. Augenmuskellähmung beiderseits. R. VII. Parese. Zunge zittert. Sprachstörung. Grobe Kraft mässig. Ataxie. Kniephänomen 0, Achillesphänomen 0; allgemeine Hypalgesie, Gang stampfend. Harnträufeln, paralytische Anfälle.

Section: Opticusdegeneration. Degeneratio III, IV, VI in Kernen, wie in Nerven.

Marchi: Ueberall diffuse leichte Veränderung.

Pal-Weigert-Gieson: Im Hals- und oberen Brustmarke zeigen die Kleinhirn- und Gower'schen Bahnen eine Degeneration.

Hinterstränge: Das Lendenmark zeigt starke tabische Degeneration. Am Halsmarke sind hauptsächlich die Goll'schen Stränge stark degenerirt. Hintere Wurzeln sind überall stark verändert, relativ weniger aber im oberen Halsmarke. Clarke'sche Säulen und Rolandi'sche Zonen stark faserarm.

Pia verdickt, mässig infiltrirt. Gefässvermehrung in den Hintersträngen. Blutung in der grauen Substanz.

Hinterstränge.

Zwei Fälle (1, 2) zeigten keine Veränderungen vom oberen Halsbis zum Lendenmarke. In allen anderen wurde mehr oder weniger eine Veränderung in den Hintersträngen constatirt.

Veränderung des Lendenmarks.

Bei den Fällen 3 und 4 war das Lendenmark intact, während am Brustmarke Wurzeldegeneration vorhanden war, welche eine Zwischenzonendegeneration des Halsmarkes verursachte. In allen übrigen Fällen, ausgenommen die 2 Fälle mit intacten Hintersträngen, war Degeneration im Lendenmarke vorhanden. Etwa $^2/_3$ zeigte nur leichte Veränderung des Lendenmarks manchmal so geringen Grades, dass man sie leicht übersah. Bei $^1/_3$ war die Degeneration mässig oder stark.

I. Die leichte Hinterstrangdegeneration des Lendenmarks.

a) Wenige Fälle zeigen beiderseits längs der hinteren Längsfurche eine schmale Degeneration, welche nach vorne bis zur hinteren Commissur reicht und nach hinten diffus im Gebiete der hinteren medianen Wurzelzone sich ausbreitet. Zuweilen erscheint nur die schmale Zone neben der Längsfurche als leichte Lichtung, und die Veränderung in der hinteren medialen Wurzelzone ist nicht deutlich zu erkennen.

C. Mayer hat bei isolirter Degeneration einer Sacralwurzel mit Marchi'scher Färbung nachgewiesen, dass die Sacralwurzel gleich nach

ihrem Eintritte in den Hinterstrang am inneren Rande der grauen Substanz sitzt, oben im Lendenmarke eine schmale Zone neben der ganzen hinteren Längsfurche bildet und von ihrem hinteren Ende nach der Seite in die hintere mediale Wurzelzone übergeht. Homén schreibt auch: Die Fortsetzungen der Sacralwurzeln im Lendenmarke bilden zwei in einem rechten Winkel stehende Bänder, wobei das eine die periphere Randzone einnimmt und an Intensität seitwärts abnimmt, auf diese Weise die Wurzeleintrittszone der Lendenwurzeln von der Peripherie trennend, während das andere Band sich vorwärts längs dem Septum posterius fortsetzt. Fall 5 hat dasselbe bestätigt. So ist es klar, dass die oben erwähnte leichte Degeneration des Lendenmarks, welche man zeitweise im Anfangsstadium der Hinterstrangaffection sieht, aus den Sacralwurzeln stammt. Die schmale Lichtung neben der hinteren Längsfurche ohne deutliche Veränderung in der hinteren medialen Wurzelzone ist als eine rudimentäre Degeneration derselben aufzufassen. Reichardt hat auch einige Male in seinen Befunden des Lendenmarks bei Paralytikern geringe Degeneration längs des Septum medianum erwähnt. Bei vereinzelten unserer Fälle (9) sieht man im Lendenmarke ausser dieser Sacralwurzeldegeneration zugleich noch eine Degenerationszone, welche vom medialen Rande des Hinterhornes leicht bogenförmig, eine Convexität medialwärts bildend, gegen die Mitte der Peripherie des Hinterstranges verläuft. Diese Degeneration wurde auch bei vorgeschrittenen Fällen mit Marchi'scher Färbung constatirt und nachgewiesen, dass sie zum Gebiet der unteren Lendenwurzel gehört (34, 40). (Vergleiche Mayer's Abbildung.) In einem anderen Falle gesellte sich zur Degeneration der Sacralwurzel eine Degeneration der Wurzeleintrittszone des Lendenmarks (6). Solche Degenerationen der Lendenwurzel bilden eine Uebergangsform zur nächsten Gruppe.

b) Die meisten Fälle von leichter Veränderung zeigen eine diffuse oft leicht übersehbare Degeneration in den Hintersträngen, dabei bleibt die dem Hinterhorne angrenzende Zone relativ gut verschont. Die Zone an der hinteren Commissur ist mit afficirt, während nur der Theil des ventralen Feldes, welcher medial der Hinterhornbasis anliegt, verschont bleibt. Es giebt keinen Unterschied zwischen Veränderungen der mittleren Wurzelzone und hinteren medialen Zone. Diese Degeneration ist mit den Bildern des fötalen Systems schwer zu erklären, wie sie Flechsig und Trepinski gegeben haben. Sie ist wohl durch eine leichte diffuse Veränderung der Sacral- und Lendenwurzeln entstanden. Bei vereinzelten Fällen ist dabei das Dorsomedialbündel allein verschont, in welchem absteigende Fasern sich befinden. Bei Fall 11 war das Dorsomedialbündel frei, und das hintere äussere Feld weniger als andere Stellen afficirt.

Nach der Systemlehre bilden beide Zonen zusammen ein System und das alleinige Verschontbleiben einer Zone ist mit fötaler Gliederung schwer zu erklären. Wieder bei vereinzelten Fällen (13, 14) sind die beiden Zonen gleichmässig weniger als andere Stellen degenerirt. Bei diesen Fällen könnte man wohl von einer hinteren medialen Zone sprechen. Wie aber oben erwähnt, hat die Hinterstrangserkrankung leichten Grades bei den meisten Paralysen nichts mit einer Systemerkrankung zu thun, sondern was man am Lendenmarke sieht, ist eine Wurzeldegeneration des Lenden- und Sacralmarks. Andererseits erklärt man eine Veränderung des hinteren äusseren Feldes mit Ergriffensein der Sacralwurzel. Redlich meint, dass bei Tabes die Degeneration der mittleren Wurzelzone im Lendenmarke nur dann auftritt, wenn das Sacralmark relativ geringfügige Veränderungen zeigt, während in Fällen, wo auch das Sacralmark intensivere Degeneration zeigt, das Lendenmark die Bilder aufweist, die keine auffälligen Differenzen zwischen der mittleren und hinteren Wurzelzone bieten (25). Bei meinem Falle 38 war im ganzen Sacralmarke einseitige starke Wurzeldegeneration, auf der anderen Seite nur wenig. Dementsprechend war das hintere äussere Feld im Lendenmarke beiderseits verschieden stark degenerirt. So kann man sich denken, dass bei vereinzelten Fällen als Ausnahme nicht gleichmässig Sacral- und Lendenwurzeln betroffen, sondern die Sacralwurzeln mehr oder weniger verschont waren und in Folge dessen das hintere äussere Feld weniger verändert war. Dass das Dorsomedialbündel, welches von anderer Herkunft ist, sowohl hier wie in anderen Fällen verschont bleiben kann, ist leicht zu verstehen. Mayer hat gezeigt, dass die Lendenwurzelfasern auch in das hintere äussere Feld des höheren Lendenmarks eintreten; mein Fall 40 zeigte in der Lendenanschwellung mit Marchi eine bogenförmige Degeneration im Hinterstrange, welche aus tieferen Segmentwurzeln des Lendenmarks entstanden ist; sie ist aber ungefähr an der Grenze des hinteren äusseren Feldes verschwunden. Aber es handelte sich um eine schwächere Degeneration als in Mayer's Fall. Jedenfalls scheint die Fortsetzung der unteren Lendenwurzel im hinteren äusseren Felde viel weniger deutlich als in der mittleren Wurzelzone zu sein, und der Hauptsache nach stammen die Fasern im Felde aus dem Sacralmark. Wenigstens ein Theil von den Fasern im hinteren äusseren Felde läuft als lange Fasern in die Goll'schen Stränge des höheren Segmentes. Schaffer hat bei seltener isolirter Degeneration der hinteren medialen Wurzelzone eine aufsteigende Goll'sche Degeneration gesehen. Dabei war mittlere wie vordere Wurzelzone intact. In meinem Falle zeigte sich im oberen Segmente dem verschonten hinteren äusseren Felde entsprechend auf einer Seite eine keilförmige, relativ intacte Zone im

Goll'schen Stränge. Nach Marie enthält die hintere mediale Wurzelzone keine Wurzelfasern, sondern wahrscheinlich nur kurze Fasern.

II. Veränderung des Brustmarks bei derselben Gruppe.

Die Goll'schen Stränge zeigen meist mehr oder weniger eine Veränderung, welche als Fortsetzung der Degeneration des Lendenmarks zu betrachten ist. Ganz intacte Goll'sche Stränge im ganzen Brustmarke sind selten. Häufig sieht man neben der hinteren Längsfurche eine schmale Degeneration. Sie ist manchmal in der ganzen Strecke des Hinterstrangs nicht deutlich, sondern nur an der vorderen Hälfte oder am mittleren Theile der hinteren Längsfurche ausgeprägt. Meist findet man mit dieser Goll'schen Degeneration zugleich eine Veränderung im Burdach'schen Strang, besonders in den Wurzeleintrittszonen oder seitlichen Feldern. Zeitweise sind die Kommafelder degenerirt. Eine diffuse gleichmässige Degeneration der beiden Hinterstränge ist bei diesen Gruppen selten. Die extramedullären hinteren Wurzeln zeigen trotz der intramedullären Veränderung häufig keine deutliche Degeneration. Eine isolirte Degeneration einer oder mehrerer Hinterwurzeln kommt nicht selten vor und lässt sich mit Pal-Weigert, besser noch mit Marchi bis zur Zwischenzone des Halsmarks verfolgen.

III. Veränderungen des Halsmarks derselben Gruppe.

In den meisten Fällen dieser Gruppe findet man nur leichte Degeneration des Goll'schen Strangs, welche sich auf seinen dorsalen Theil oder den medialen Abschnitt oder auf sein ganzes Gebiet erstreckt. Manchmal bleibt eine schmale Zone zu beiden Seiten von der hinteren Längsfurche verschont. In vielen Fällen sind aber die Burdach'schen Stränge zugleich afficirt, und man findet in der Halsanschwellung eine Veränderung der Bandelettes externes. Die letztere ist im Vergleich zur Goll'schen Degeneration meist weniger hochgradig. Die Degeneration der Wurzeleintrittszone oder der seitlichen Felder im unteren Halsmarke geht im oberen Halsmarke in die Zwischenzone des Goll'schen und Burdach'schen Stranges über. Am besten kann man dieses mit Marchi'scher Färbung verfolgen. Im oberen, wie im unteren Halsmarke sieht man oft an der Grenze des Goll'schen und Burdach'schen Strangs eine Degeneration in Form eines schmalen Gewebsstreifens, die sogenannte Zwischenzonendegeneration, welche Fürstner, Reichardt und Andere beschrieben haben. In dem unteren Halsmarke zieht dieser Streifen da, wo die Goll'schen Stränge die hintere Commissur berühren, nach vorne, die Grenze der bekannten fiaschenförmigen Figur bildend, biegt lateralwärts herum und endet mit einer Anschwellung an der hin-

teren Commissur. Sein hinteres Ende findet sich an der lateralen Seite des Sulcus paramedianus, also im medialen Theile des hintern äusseren Feldes. Hier ist die Degeneration wieder deutlich und biegt mehr oder weniger längs der Peripherie des Hinterstrangs seitlich ab. Der genaue Verlauf muss mit Marchi'scher Färbung studirt werden. Fall 4 zeigte trotz der deutlichen Zwischenzonendegeneration des oberen Halsmarks und der Degeneration der Brustwurzeln, welche bis nach oben verfolgt wurden, im unteren Halsmarke mit Pal-Weigert nur eine Degeneration des medialen Theils des hinteren äusseren Feldes, wo die degenerirten Fasern gesammelt sind, während die eigentliche Zwischenzone keine deutliche Veränderung erkennen liess. Eine Randdegeneration im mittleren und unteren Halsmarke, die von der Spitze des Hinterhornes bis zu dem die Goll'schen Stränge abschliessenden Streifen reichen soll und von Fürstner als häufiger Befund erwähnt wird, ist wohl als dieselbe Degeneration anzusehen. Im oberen Halsmarke rückt die vordere Spitze der Goll'schen Stränge von der hinteren Commissur nach hinten, und man findet den Degenerationsstreifen in der Zwischenzone, wo er von der Spitze der Goll'schen Stränge parallel dem Septum medianum zur hinteren Commissur zieht. (Reichardt hat diese Degeneration öfter bei Weigert'scher Färbung gesehen.) Dieselbe ist im Gegensatz zu dem Verhalten des unteren Halsmarks in ihrem hinteren Theile nicht deutlich ausgeprägt (10, 12, Marchi). Fall 10 zeigte bei Marchi nur die Zwischenzonendegeneration, während die Strecke zwischen der Spitze der Goll'schen Stränge und der hinteren Commissur frei war. In diesem Falle liess sich nachweisen, dass die Degeneration aus der Affection des 8. und 9. Brustssegmentes entstanden war, während in den anderen Fällen, in welchen höhere Segmentwurzeln degenerirten, bei Marchi eine schmale Zone beiderseits von dem ventralen Abschnitte der hinteren Längsfurche noch mit afficirt wurde. Andererseits haben wir gesehen, dass die letztere Zone durch Bandelettes externes des unteren Halsmarks, welche die Zwischenzonendegeneration des oberen Halsmarks verursacht, ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen wird. So ist es möglich, dass die untersten Brustwurzeln nicht an dieser Zone betheiligt sind, während die oberen Brustwurzeln und Halswurzeln in diese schmalen Zonen neben der ventralen hinteren Längsfurche ihre Fasern hineinschicken. Doch genügt dieser eine Fall allein natürlich nicht, um die Frage endgültig zu entscheiden. Im Falle 39 zeigen die Goll'schen Stränge im Halsmarke im Vergleich zu der geringen Lendenmarksveränderung eine totale Degeneration. Dieses Missverhältniss wäre wohl mit einer kurzen Bahn im Halsmarke, wie sie andere Autoren vermuthet haben, schwer zu erklären. Ich habe bereits er-

wähnt, dass man eine distalwärts einsetzende Degeneration der langen Fasern annehmen müsste, während die Fasertheile im Lendenmarke noch verschont blieben. Man kann nicht ohne weiteres die Möglichkeit verneinen, dass bei der progressiven Paralyse die sensiblen Bahnen von ihrem distalen Ende aus degeneriren, also diejenigen Fasern, welche in die Clarke'schen Säulen eintreten, zuerst hier erkranken und ebenso die langen, aus dem Sacral- und Lendenmarke stammenden Fasern in der Medulla oblongata. In Fällen aber, wo verhältnissmässig viel kurze oder mittellange Fasern im Lendenmarke afficirt sind, wie z. B. die reflexvermittelnden Fasern und die in den Clarke'schen Säulen endenden Fasern, muss das Lendenmark trotz der Richtigkeit unserer Annahme eine deutlichere Veränderung zeigen, als der Goll'sche Strang des Halsmarkes. Die Nervenfasern degeneriren wohl nicht immer von ihrem distalen Ende bis zu den Zellen.

In der Regel sehen wir bei den Paralytikern einen Unterschied zwischen den Intra- und Extrawurzeldegenerationen.

Pupillenreaction.

Das Pupillenreflexcentrum liegt nach manchen Autoren in dem lateralen Theile der vorderen Vierhügel. Aber der anatomische Zusammenhang des centripetal leitenden Opticus und des centrifugalen Oculomotorius ist noch nicht nachgewiesen.

Bernheimer hat bei Affen die Degeneration der Pupillenfasern bis zur Gegend der paarigen Medialkerne (Edinger-Westphal'schen) des Oculomotorius verfolgt. Er konnte auch nach der Evisceratio bulbi eine Veränderung der betreffenden Kerne feststellen. Andere Autoren konnten aber diese Befunde nicht bestätigen. Siemerling-Bödeker (47), Cassirer-Schiff, Majano etc. sind auf Grund der anatomischen Untersuchungen bei Ophthalmoplegia der Ansicht, dass die Edinger-Westphal'schen Kerne nicht als Centrum der inneren Augenmuskeln anzusehen sind. Bei meinem Falle von Ophthalmoplegia externa und interna waren trotz der schweren Degeneration im Oculomotoriuskerne und Wurzelfasern diese Kerne ganz intact. Der Nucleus lateralis anterior wird auch von einigen als Pupillencentrum betrachtet. Raecke hat die sehr häufigen Pulvinarherde bei Paralytikern zu der reflectorischen Pupillenstarre in Beziehung setzen wollen. Bach (44) hat nach der Decapitation von Thieren beobachtet, dass die Pupillenreaction noch vorhanden ist, wenn die oberste Partie des Halsmarks unversehrt bleibt. Falls eine Zerstörung des Halsmarks bis an die Medulla oblongata vorgenommen wurde, so war sofort die Lichtreaction erloschen. Er hat auch festgestellt, dass ein Schnitt am spinalen Ende der Rautengrube

Lichtstarre verursacht, während die Durchschneidung spinalwärts von der Rautengrube keine Veränderung der Reaction zur Folge hat. Ein Schnitt durch die höher gelegene Medulla oblongata verwandelt die hervorgerufene Starre in prompte Reaction. Bach nimmt daher ein Reflexhemmungscentrum am spinalen Ende der Rautengrube an. Edinger schreibt über die Pupillencentren: „Es ist auch behauptet worden, dass die Pupillencentren an anderen Orten liegen — im Halsmark oder der Medulla oblongata. Dass sie von daher beeinflusst werden können, darüber lassen die Versuche von Bach keinen Zweifel" (40). Ruge(46). fand nach völliger Durchtrennung der Medulla oblongata in der Mitte der Rautengrube noch deutliche Pupillenreaction. Dieses Resultat war ihm ein Beweis für die cerebrale Lage des Pupillencentrums.

Axenfeld's und Stock's Versuche bei Hingerichteten haben keine Uebereinstimmung mit Bach erzielt.

Andere Autoren wieder nehmen ein Centrum für Muskeltonus im Kleinhirn an, welches zu dem Pupillenreflexe nahe Beziehungen haben soll. Dass auch die Hirnrinde einen Einfluss auf Pupillenreflexe zeigt, ist neuerdings betont worden. Bechterew hatte bei einem Individuum willkürliche Erweiterung der Pupille gesehen. Marina versucht, die reflectorische Pupillenstarre auf Grund von 70 Beobachtungen durch Erkrankung der Ciliarganglien zu erklären (49).

Der specielle Vorgang der Pupillarreflexe ist also höchst complicirt, und selbst die anatomische Lage des Pupillarmuskelcentrums ist noch nicht sicher festgestellt. Dieselben Resultate, welche die einen auf experimentellem Wege gewonnen haben, werden von den andern als zufällig die Operation mitbegleitende Nebenwirkungen betrachtet. Wolff theilte einen Fall mit, bei dem neben anderen Symptomen reflectorische Pupillenstarre vorhanden war. Bei der Section fanden sich drei Gummen im Centralnervensystem. Das eine befand sich in der rechten Hirnhälfte. Das zweite Gumma sass auf der linken Ventralseite des Hirnstamms an der Grenze zwischen Pons und Medulla oblongata, ein drittes im oberen Halsmarke vom zweiten bis vierten Cervicalsegmente. Er will das Gumma im oberen Halsmarke zur Pupillenstarre in Beziehung setzen (50).

Gaupp und Wolff wollten mit Hülfe von Rückenmarksbefunden bei Paralytikern die Pupillenstarre erklären. Gaupp's Resultat lautet: In allen Fällen mit isolirter Hinterstrangserkrankung bestand Lichtstarre, und in allen Fällen mit Pupillenstörungen war eine Hinterstrangsdegeneration im Halsmarke nachweisbar. Die Kranken mit isolirter Seitenstrangserkrankung zeigten normale Pupillen. Seine Behauptung wurde von Fürstner bestritten. Wolff's Untersuchungsergebniss ist, dass Lichtstarre stets eine Hinterstrangserkrankung des Halsmarkes vor-

aussetzt, aber bei intacter Pupillenreaction nicht immer ein intactes Halsmark gefunden wird. Indessen fand sich bei einem Falle trotz doppelseitiger symmetrischer Degeneration der Hinterstränge des Halsmarks eine einseitige Lichtstarre. Schon aus diesem Resultat erscheint seine Annahme unwahrscheinlich, wie von Cassirer und Strauss betont worden ist. Ich füge hinzu, dass als Wolff in einem Falle mit Lichtstarre und aufgehobenen Patellarreflexen der sehr kurz verlief, einen negativen Befund im Rückenmarke mit Weigert feststellte, er deshalb und des hohen Alters wegen seine frühere Diagnose progressive Paralyse widerrief und den Fall als senile Erkrankung erklärte. Allein bei kurzem Verlauf der Krankheit kann auch das paralytische Rückenmark ganz normal erscheinen, besonders bei Weigert'scher Färbung. Reichardt suchte mit der Degeneration in der Zwischenzone des oberen Halsmarks, welche bei Tabes und Paralyse oft degenerirt gefunden wird, die häufige Pupillenstarre bei diesen Krankheiten zu erklären. Die Grundlage der Reichardt'schen Behauptung bildet folgende Beobachtung. Bei einem Paralytiker, der von körperlichen Symptomen nur Pupillenstarre geboten hatte, fand R. nach dem Tode eine geringe zweifelhafte Degeneration im ventralen Theile der Bechterew'schen Zwischenzone des 6.– 2. Cervicalsegments, welche im 3. Cervicalsegment am deutlichsten war. Sie war so geringfügig, dass sehr wohl Zweifel entstehen konnten, ob hier überhaupt ein pathologischer Zustand vorlag. In Beziehung mit irgend welcher Hinterwurzeldegeneration, etwa des oberen Brust- und unteren Halsmarks, war die Degeneration nicht zu bringen. R. nimmt eine endogene Degeneration an, welche die Pupillenstarre verursachte. Dass die Hinterwurzeldegeneration des unteren Hals- und oberen Brustmarks eine Degeneration in der Zwischenzone verursacht, ist von Autoren festgestellt. Auch Fall 3, 4, 12, 40, 34 haben das bewiesen. Auch die unteren Brustwurzeln stehen in Beziehung zu dieser Wurzelzone. Schmaus schreibt: Die Fasern, welche aus dem Brustmarke stammen, legen sich lateralwärts dem Goll'schen Strang an, treten sogar, wenn sie aus dem untersten Brustmark kommen, noch zum Theil in denselben ein. Schaffer sagt: Die langen Fasern der Dorsalwurzeln liegen um das Septum paramedianum herum; diesseits im Goll'schen Strange schmiegen sich demselben die unteren 6 an; jenseits also im Burdach'schen Strange legen sich die oberen 6 Brustwurzeln an.

Fall 11 zeigte eine Degeneration im Gebiete der mittleren Brustwurzel, und Fall 10 in der 8. und 9. Brustwurzel. In beiden Fällen konnte man mit Marchi'scher Methode die typische Degeneration bis zur Zwischenzone des oberen Halsmarks deutlich verfolgen. So ist

es klar, dass alle nach der Medulla oblongata hinziehenden langen Fasern, welche aus dem unteren Halsmarke bis wenigstens zum 8. und 9. Brustsegmente stammen, sich im oberen Halsmarke in jener schmalen Zwischenzone concentriren. Die geringe Degeneration einer oder mehrerer Hinterwurzeln in diesem Bezirke kann damit eine relativ deutliche Degeneration in der Zwischenzone hervorrufen. In diesem Falle könnte eine geringfügige Veränderung der eintretenden Wurzelzonen oder seitlichen Feldes des unteren Segmentes sehr leicht bei Weigert'scher Färbung übersehen werden, ja sogar manchmal überhaupt nicht nachweisbar sein; besonders bei Fällen, in welchen mehrere Wurzeln sprungweise oder hinter einander sehr leicht afficirt sind, wie in meinem Falle bei Marchi'scher Färbung, kann nur die concentrirte deutliche Zwischenzonendegeneration beobachtet werden, während die unteren Hinterstränge bei Weigert normal erscheinen. Die extramedullären Wurzeln zeigen in diesem Anfangsstadium gewöhnlich keine Veränderung; sonst würde man auch mit Weigert darin leichter als im intramedullären Wurzelgebiete eine Veränderung nachweisen können. Homén schreibt auch in diesem Sinne: „Am Anfang des Processes können die Veränderungen in den Wurzeleintrittszonen der resp. Segmente schwerer constatirbar sein, als einige Segmente höher, wo die degenerirten, aus angrenzenden unterliegenden Segmenten herstammenden und im Beginn des Processes dort oft etwas zerstreut liegenden Fasern mehr gesammelt sind".

So scheint mir Reichardt's Annahme nicht berechtigt, weil in seinem nach Weigert untersuchten Fall eine geringe intramedulläre Wurzeldegeneration des unteren Segments leicht übersehen werden konnte resp. nicht deutlich nachweisbar war. Er hat auch am 8. Cervicalsegment eine einseitige mit Lupenvergrösserung nicht erkennbare Aufhellung einer Wurzelzone constatirt. Erst wenn er eine Veränderung in der Zwischenzone mit Marchi'scher Methode nachgewiesen hätte, welche mit keiner unteren Wurzel in Beziehung zu bringen war, dann wäre seine Annahme von dort verlaufenden endogenen Fasern berechtigt. R. sah nun bei allen Kranken mit Pupillenstarre eine Degeneration an dieser Zwischenzone. Es ist aber nicht berechtigt, hier irgend welche endogene Fasern anzunehmen, einerlei, ob sie eine Beziehung zur Pupille haben sollen oder nicht; denn einerseits war zugleich im unteren Hals- und oberen Brustmarke eine Degeneration der Wurzeleintrittszone oder seitlichen Felder vorhanden, andererseits ist diese von ihm beschriebene Degenerationsfigur im Halsmarke ein typisches Bild, welches man bei der Wurzeldegeneration des unteren Halsmarks bis mittleren Brustmarks sieht. Man vergleiche R.'s Schilderung: „8. Cervicalzwischenzone.

Degeneration, ventral biegt sie nach aussen um, keulenförmig anschwellend, dorsal mündet sie in eine rundliche Degeneration im medialen Theil des äusseren hinteren Feldes." In einem anderen Falle schreibt er: „Dorsalwärts biegt die Degeneration in das mässig degenerirte hintere äussere Feld um." Uebrigens wagt R. selbst nicht, diese Degeneration lediglich auf endogene Pupillenfasern zu beziehen, denn er sagt in einem Falle: „Klinisch einseitige Starre und anatomisch doppelseitige Degeneration darf nicht wunderbar erscheinen, da in der Zwischenzone noch andere Fasern verlaufen, die degenerirt sein können." Wenn R. ferner bei allen Paralytikern mit normalen Pupillen in der Zwischenzone des oberen Halsmarks mehr oder weniger eine Anzahl gesunder Fasern nachgewiesen hat, so ist das doch kein Befund, der dazu berechtigt, diese gesunden Fasern als Pupillenfasern anzusprechen, sondern wohl nur ein Beweis, dass alle Wurzelfasern vom unteren Hals- bis zum mittleren Brustmark nicht ganz total degenerirt sind. In unseren Fällen (10, 11, 12, 40) vermag man mit Marchi'scher Färbung eine deutliche Degeneration in dieser Zone zu beobachten und jedesmal bis zur Wurzeldegeneration des unteren Segmentes zu verfolgen, womit natürlich nicht gesagt ist, dass es dort keine endogenen Fasern giebt. Nach R. verlaufen in der genannten Zone des oberen Halsmarks: 1. die exogenen Fasern des oberen Brust- und unteren Halsmarks, 2. wahrscheinlich exogene absteigende Fasern, 3. endogene Fasern für den Pupillenreflex, 4. möglicher Weise noch andere endogene Fasern.

Unser Fall I. war körperlich wie psychisch ein typischer Paralytiker, reflectorische Pupillenstarre war durch wiederholte Prüfung sicher gestellt. Die Convergenzreaction war frei gewesen. Dennoch ergab Untersuchung mit Marchi, Pal-Weigert, van Gieson keine Veränderung im Rückenmarke, obgleich das Halsmark nach oben bis zur Pyramidenkreuzung untersucht wurde. Ferner boten weder das Korngebiet, noch die Fasern des Oculomotorius irgend welche Abweichung von der Norm (Edinger-Westphal'sche Kerne ganz intact). Unser Fall 39 dagegen zeigte nur träge Pupillenreaction. Dennoch fand sich in der betreffenden Zwischenzone des oberen Halsmarks keine gesunde Nervenfaser mehr. Auch in diesem Falle wurde das Halsmark mit den genannten Färbungen bis zum obersten Segmente hin untersucht. Ich will darauf verzichten, einige weitere Fälle hier anzuführen, in denen Lichtstarre bestanden hatte und trotzdem nur im medialen Theile des Goll'schen Stranges eine Veränderung nachweisbar war, weil immerhin möglich bleibt, dass die anscheinend normale Zwischenzone mitgelitten hätte. Schon die beiden angeführten Fälle genügen als Beweis, dass die Hinterstränge resp. die Zwischenzone des oberen Halsmarks keine

Beziehung zur Lichtstarre haben. Zwischen der Stärke der Zwischenzonendegeneration und der Störung der Pupillenreaction besteht kein Verhältniss. Es ist aber natürlich nicht ausgeschlossen, dass an irgend einer Stelle mit unseren Methoden nicht nachweisbare vereinzelte Fasern verlaufen, welche die Pupillenreaction regieren. Es kann sein, aber beweisen lässt es sich anatomisch nicht. Alle Veränderungen, welche man bis jetzt im Halsmark sah und zur Pupillenstarre in Beziehung brachte, haben nichts mit solchen hypothetischen Fasern zu thun.

Fälle, welche zu dieser Gruppe gehörten und nur leichte Veränderung im Lendenmarke zeigten, hatten im Leben meist gesteigerte Patellarreflexe, nur vereinzelt normale Kniephänomene; also nicht nur die combinirten Seiten- und Hinterstrangserkrankungen, sondern auch isolirte Hinterstrangserkrankungen im Anfangsstadium. Lediglich Fall 15 zeigte als Ausnahme fehlende Kniereflexe. Bemerkt sei jedoch, dass in jenen Fällen die Wurzeleintrittszone im Lendenmarke nicht stark verändert war.

Opticusatrophie kam nicht nur bei der tabischen Hinterstrangs degeneration, sondern auch bei der combinirten Hinter- und Seitenstrangserkrankung vor und ist daher nicht als tabische Erscheinung zu betrachten.

IV. Mässige und starke Degeneration der Hinterstränge.

Ein Drittel von allen Fällen gehört zu dieser Gruppe. Von ihnen boten 2 Fälle im Lendenmarke eine mässige und diffuse Degeneration. Im Leben hatten lebhafte Kniereflexe bestanden. Fast alle anderen waren hauptsächlich in der mittleren Wurzelzone hochgradig oder mässig degenerirt, während meist die hinteren äusseren Felder mit den Dorsomedialbündeln zusammen, selten eins von beiden allein weniger afficirt waren. Die ventralen Felder an den medialen Rändern der Basis der Hinterhörner blieben regelmässig verschont. Im Leben zeigten alle diese Fälle fehlende Kniereflexe. Zwei Fälle hatten vor dem Ausbruch der cerebralen Symptome lange Zeit tabische Erscheinungen gezeigt. Dass in dem einen dieser Fälle die hinteren äusseren Felder beiderseits unsymmetrisch degenerirt waren, ist mit der ungleichen Veränderung des beiderseitigen Sacralmarks zu erklären. Die Hinterwurzel war im Lendenmarke mehr oder weniger degenerirt, doch meist im Vergleich zu der intramedullären Veränderung wenig.

Die Hauptdegeneration griff hinten längs des medialen Randes des Hinterhornes auf die Wurzeleintrittszone über und zeigte an ihrem hinteren Theil das Bild des Trepinski'schen III. Systems. Hingegen

im vorderen Theil berührte die Degeneration fast immer die hintere Commissur.

Das Brustmark bot bei dieser Gruppe stärkere Veränderungen als die vorige Gruppe. Auch die Hinterwurzel war stärker degenerirt. Einige Male war neben der hinteren Längsfurche eine schmale Degeneration zu sehen, welche zur hinteren Commissur verlief. In geringer Entfernung von der hinteren Commissur ging eine zweite Degeneration von der vorigen nach hinten lateral. Ausserdem fand sich öfter eine Degeneration der seitlichen Felder resp. Wurzeleintrittszonen. Die Hinterwurzeln waren meist degenerirt.

Im Halsmarke waren in allen Fällen die Goll'schen Stränge degenerirt. Manchmal besteht eine scharf begrenzte Degeneration in der Zwischenzone. Die seitliche Felder- und Wurzeleintrittszone ist ebenfalls oft afficirt.

Ein Theil dieser Gruppe zeigt in der hinteren medialen Wurzelzone des Lendenmarks geringe Veränderungen, die vielleicht aus der fötalen Gliederung zu erklären wäre, wenn die starke Degenerationszone auch nicht genau der mittleren Wurzelzone entspricht. Andere Fälle, in denen Dorsomedialbündel und hintere äussere Felder verschieden stark degenerirt waren, sind damit nicht zu erklären (42). Die Veränderung am Brust- und Halsmarke passt nicht zum fötalen System. Darf man darum bei paralytischer Hinterstrangerkrankung für einen Theil der Befunde fötale Systeme und für einen anderen Theil topographische Wurzeldegenerationen verantwortlich machen wie es Schaffer thut? Schon die meisten der von mir untersuchten Fälle, nämlich fast alle Fälle der ersten Gruppe, welche im Anfangsstadium der Hinterstrangerkrankung gestorben und für das Studium der Natur der Degeneration besonders geeignet sind, sowie eine Anzahl der zweiten Gruppe eines fortgeschritteneren Stadiums sind nicht systematisch erkrankt. Auch kann man bei manchen Fällen, in welchen im Lendenmark dem System entsprechende Veränderungen zu sehen sind, im oberen Theile des Rückenmarks keine systematischen Veränderungen constatiren. Aus diesem Grunde erkläre ich mir solche Fälle ebenso wie die der ersten Gruppe lieber mit relativem Verschontbleiben der Sacralwurzeln im späteren Stadium.

Seiten- und Vorderstränge.

Einige Autoren sind der Ansicht, dass die Degenerationen der Seitenstränge von unten nach oben abnimmt, im Dorsalmark am stärksten entwickelt ist, und dass dabei die Pyramidenvorderstrangbahn nicht betheiligt ist. Homén will diese Abnahme der Veränderung von unten

nach oben mit einer aufsteigenden Degeneration, welche wegen des gestörten trophischen Einflusses zuerst an dem peripheren Theile beginnt, erklären. Wie erwähnt, haben einzelne Autoren die Degeneration der Pyramidenbahnen bis zu den Centralwindungen hinauf verfolgt. Unsere Fälle zeigten zwar zum Theil mit Pal und Weigert trotz ausgesprochener Seitenstrangerkrankung keine deutliche Veränderung im Pyramidenvorderstrange, allein bei Anwendung der Marchi'chen Methode liess sich constatiren, dass der Pyramidenvorderstrang regelmässig betheiligt war, und dass die Seiten- und Vorderstrangsdegeneration sich meist auf das Gebiet der Pyramidenbahn beschränkte. Die Pyramidenbahndegeneration nimmt von oben nach unten ab und ist als absteigende Degeneration aufzufassen. Die Pyramidenvorderstrangbahn nimmt anscheinend manchmal nicht, wie es in den Lehrbüchern dargestellt wird, den ganzen medialen Rand des Vorderstrangs ein. Besonders an der Halsanschwellung erstreckt sie sich zuweilen nur über die hintere Hälfte des Vorderstrangs. Zeitweise biegt sie am vorderen Rande des letzteren noch nach der Seite um. Fall 22 zeigte einseitige Pyramidenvorderstrangdegeneration bei doppelseitiger Pyramidenstrangaffection. Dabei war der Vorderstrang auf der degenerirten Seite viel breiter als auf der anderen. An der Halsanschwellung bot der Vorderstrang der degenerirten Seite medialwärts eine deutliche Vorwölbung, der andere nicht, so dass wohl ein Fehlen der Pyramidenfasern auf der nicht degenerirten Seite anzunehmen war. Fall 13 zeigte gleiche Verhältnisse, aber nicht so ausgeprägt. Fall 7, 6, 8 zeigten in den Seitensträngen des Brustmarks eine Degeneration, welche vermuthlich aus den von der grauen Substanz (besonders vom Hinterhorne und von der Clarke'schen Säule) herziehenden Fasern entstanden war. Diese Degeneration war nur im Brustmarke deutlich entwickelt. So zeigen bei Pal und Weigert die Seitenstränge im Brustmarke eine stärkere Degeneration als im Hals- und Lendenmarke und bieten zuweilen den Anschein einer aufsteigenden Degeneration. Wenn man aber nach Marchi untersucht, so gelangen nur die frischeren Degenerationen innerhalb eines bestimmten Zeitabschnittes zur Darstellung und man erkennt, dass es sich in Wahrheit um eine absteigende Degeneration im Pyramidenseitenstrang handelt, wobei in der Regel der Pyramidenvorderstrang mit betheiligt ist. Randdegenerationen in der ganzen Peripherie des Rückenmarks waren häufig. Sie pflegten am Brustmarke am deutlichsten zu sein. Diese Zone zeigte bei Marchi wie bei Weigert ein helleres durchlöchertes Aussehen. Wenn die Degeneration der Hinterstränge schon weiter vorgeschritten war und bereits starke Gliawucherung herrschte, so fehlte diese Randdegeneration. Dies würde

dafür sprechen, dass es sich um eine frischere Veränderung handelt. Ob dieselbe durch Lymphstauung entstanden oder nur eine Formolwirkung ist, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls ist diese Degeneration im Brustmarke am stärksten und kann an dem Anschein einer aufsteigenden Degeneration des Seitenstrangs theilnehmen, wenn sie allmälig in die Degeneration des Pyramidenseitenstrangs übergeht. Die Pia mater war in allen unseren Fällen ausnahmslos mit Rundzellen infiltrirt und mehr oder weniger verdickt. Manchmal fanden sich Blutungen in dem Piagewebe. Diese entzündlichen Veränderungen erklären wohl das Auftreten von Lymphocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit im Leben [Siemerling (41), E. Mayer (42), Nissl u. A.]. Die Piagefässe zeigten manchmal eine sehr starke Infiltration der Adventitia mit Rundzellen; zeitweise war die Intima gewuchert. Die verdickten Piagefässe hatten zuweilen hyalines Aussehen. In einem Falle fanden sich Kalkconcremente in der Pia.

Blutgefässe im Rückenmarke. Blutungen in der grauen Substanz sind häufig, zeitweise so hochgradig, dass fast die ganze graue Substanz auf einem Schnitte von der Blutung erfüllt ist. In zweiter Linie kommen Blutungen mit Vorliebe in den Wurzeleintrittsstellen vor. Gefässdilatationen sind auch nicht selten, man kann sie gelegentlich sogar makroskopisch gut erkennen. Eine Gefässvermehrung, besonders der Gefässe kleineren Calibers bildet die Regel. Die letzteren zeigen verdickte hyaline Wandungen. Manchmal verlaufen die Gefässe im degenerirten Gebiete gewunden und sehen zeitweise spiralig aus. Oft fand sich eine körnige, bei van Gieson roth gefärbte Masse um die Gefässe herum, welche bei schwacher Vergrösserung wie eine Verdickung der Gefässwandungen aussah und erst bei starker Vergrösserung eine Gliawucherung erkennen liess.

Kleine sklerotische Herde haben wir an den Wurzeleintrittszonen und an der Peripherie der Goll'schen Stränge einige Male gesehen. Der Lage nach scheinen sie eine gewisse Beziehung zu den Blutgefässen zu haben, da durch solche Stellen grosse Gefässe hindurchziehen.

Ganglienzellen. Alle Fälle mit wenigen Ausnahmen wurden nach Nissl gefärbt. Die Ganglienzellen waren in den Clarke'schen Säulen und den Seitenhörnern meist mehr oder weniger stark verändert. Die Vorderhornzellen dagegen nur etwa in der Hälfte der untersuchten Fälle in irgend einer Höhe des Rückenmarks. Die Veränderung der Vorderhornzellen war auch meist nicht so ausgeprägt wie die der Ganglienzellen in den Seitenhörnern und Clarke'schen Säulen Meist fand sich nur in einem Theile der motorischen Zellen eine nach-

weisbare Veränderung, während die anderen Zellen ein normales Aussehen hatten. Was die Art der Veränderungen betrifft, so lässt sich nichts Neues darüber sagen.

Hier hat Berger bereits eine genaue Beschreibung geliefert. Die feinkörnige Umwandlung des Tigroids oder eine völlige Auflösung desselben (Chromatolyse) ist am häufigsten, besonders die centrale Chromatolyse, welche manchmal mit einer Schwellung des Zellleibs und einer Randständigkeit des Kerns verbunden ist. Sonst sind zu nennen: Schrumpfung des Zellkörpers mit starker Färbbarkeit, Vacuolenbildung in der Zelle, Schwund der Kerne; Verschmelzung der Nisslkörperchen in der Mitte der Zellen bei feinkörnigem Zerfall am Rande etc. Die Zellen verlieren manchmal ihre Fortsätze und sehen kuglig oder knopfförmig aus. Dass die Zellen der Clarke'schen Säulen schon normaler Weise eine kuglige Form haben und manchmal im Centrum einen Mangel an Nissl'schen Körperchen zeigen, muss vor Beurtheilung der Frage iher Degeneration beachtet werden, ebenso dass Pigmentablagerung auch normaler Weise vorkommt. Perinuclearring und Randschollenkranz sind ebenfalls kein seltener Befund. Eine zweikernige Zelle, wie sie auch Berger gesehen hat, fand sich unter unseren Fällen nur ein einziges Mal; die betreffende Zelle hatte sonst ein ganz normales Aussehen.

In zwei Fällen fand sich beiderseits des Centralcanals je ein grobfaseriges Nervenbündel, welches von der Umgebung durch einen starken Gliawall getrennt war. In einem Falle zeigten die Nervenfasern Degeneration, während sie in dem anderen ganz normal erschienen.

Die Capillaren in der grauen Substanz.

Adamkiewicz hat behauptet, dass die Dichtigkeit des Capillarnetzes im Rückenmarke in directem Verhältniss zum Reichthum der betreffenden Stelle an Ganglienzellen stehe und daher am mächtigsten in den Vorderhörnern, am spärlichsten in der Umgebung des Centralcanals sei. Später hat er sich angeblich durch Injectionsmethode an den Intervertebralganglien überzeugt, dass ein Vas afferens vom arteriellen Gefässkranz ausgehe, in die Capsel der Zelle eindringe und sich innerhalb dieser zu einer sackförmigen Membran erweitere, welche die Nervenzelle umhülle. Ein Vas afferens soll diesen Sack verlassen und sich in eine Schlinge des Gefässkranzes ergiessen. Nach A. wäre der Kern der Ganglienzelle ein mit einer Abflussvene versehener Venensinus. Diese Ansicht hat aber keine Zustimmung bei anderen Autoren (Benda, Obersteiner etc.) gefunden.

Lenhossék (36) meint, die Ernährung des Zellkörpers der Spinalganglienzelle werde durch die Thätigkeit der Epithelzellen der Kapsel vermittelt. Bei der gut erhaltenen Zelle falle ihre äussere Grenze mit der Grenze des Kapselepithels vollkommen zusammen, es bestehe also kein Pericellularraum. Von anderen wird dagegen dieser Raum angenommen. Dass der perivasculäre Raum mit dem pericellulären Raume in Verbindung steht, soll wieder durch Injection festgestellt sein (32). Adamkiewicz hat von der Carotis aus das Kaninchengehirn injicirt und ist überzeugt, dass die nervenzellarme Rindenschicht wenige Gefässe enthält, die zellreiche Kernschicht dagegen reich an Blutgefässen ist (37). Eine innige Beziehung zwischen den Nervenzellen und den Blutgefässen wurde bei Fischen constatirt, so sah Fritsch bei Lophius piscatorius, dass Gefässe die Ganglienzellen durchbohrten (38). Edinger schreibt in seiner Gehirnanatomie, dass in grossen Ganglienzellen Capillaren gefunden werden (39). Indessen ist das Vorkommen von Capillaren in Ganglienzellen beim Menschen sehr selten.

Jedes Gewebe hat je nach seiner Function eine zu ihm passende Eigenthümlichkeit. Das sieht man gerade bei dem Gefässsystem der verschiedenen Organe, wie z. B. der Nieren und Leber, wo es besonderen Functionen dient. Die Nervenzellen, welche eine sehr complicirte Function zu haben, auch als Ernährungscentrum zu dienen scheinen, haben vermuthlich ein grosses Bedürfniss nach Blutversorgung. In der That sehen wir im Rückenmarke die Nervenzellen von Capillaren umgeben. Die Zelle besitzt nach vielen Autoren einen Pericapillarraum und wird stets von der Gewebsflüssigkeit umspült. Dieser Raum wird bei Härtung durch Schrumpfung der Zelle grösser, als er im Leben war.

In zwei Fällen habe ich nun ganz innige Beziehungen zwischen den Capillaren und den Nervenzellen feststellen können. In dem einen Präparate (Fall 9) liess sich sogar eine den Zellleib durchbohrende Capillare constatiren. In beiden Fällen verliefen Capillaren in den Pericellularräumen regellos in verschiedenen Richtungen. Dabei erweckten sie wohl manchmal den Anschein, als ob sie wie ein Vas afferens in den Raum einmündeten, um auf der anderen Seite als Vas efferens wieder hinauszuziehen. Allein in Wirklichkeit war dieses auffallende Bild so zu erklären, dass eine von einer Capillarschlinge umgebene Ganglienzelle durch den Schnitt quer getroffen war. Man konnte daher nur die beiden Schenkel sehen, während der der Zelle anliegende Theil der Schlinge im Perivascularraum abgeschnitten war. Die betreffenden Capillaren waren mit rothen Blutkörperchen angefüllt, wohl in Folge von Circulationsstörungen, wie sie bei der progressiven Paralyse so

häufig sind. Sie liegen in der Gewebsflüssigkeit des Pericellularraums mit der Zelle zusammen eingebettet. So kann der Stoffumtausch stattfinden. Zu starke Füllungszustände der Capillaren üben einen schädlichen Einfluss auf die Zelle, der aber aufhört, so dass die Zelle wieder normal functionirt, sobald die Circulationsstörung gehoben ist, falls der schädliche Einfluss nicht zu lange eingewirkt hat und die Zelle anatomisch noch nicht wesentlich verändert ist. Durch Injection können die Capillaren im Pericellularraum leichter zerreissen, als an anderer Stelle, weil hier ein Widerstand fehlt, während an anderen Stellen die Capillaren in festen Geweben eingeschlossen liegen. Dann sieht man den Pericellularraum mit Farbstoff gefüllt.

Für die Entstehung eines von Capillaren durchbohrten Zellleibs sind zwei Wege denkbar, actives Durchbohren der Capillare in Folge ihrer Sprossenbildung und passives Umschlossenwerden durch die Zelle, ähnlich wie Leukocyten einen Fremdkörper in sich aufnehmen. Normalerweise geschieht das vielleicht bei jungen Zellen, wenn die periphere Zone der Zelle noch weich ist, ob nun die Zelle eine Capsel hat oder nicht.

Patellarreflexe.

Die Fälle, welche in den Hintersträngen leichte Veränderung zeigten, sowohl bei combinirter, wie auch bei isolirter Hinterstrangserkrankung, boten im Leben meist gesteigerte, selten normale Kniereflexe, bei combinirter Erkrankung sogar oft Patellar-Clonus. Eine Hinterstrangsaffection im Lendenmarke leichten Grades hatte keinen deutlichen Einfluss auf die Kniereflexe. Die gesteigerten Kniereflexe bei isolirter Hinterstrangserkrankung oder hochgradige Steigerung der Kniephänomene bei combinirter Erkrankung mit geringfügiger Seitenstrangsaffection müssen wohl mit der Annahme einer Gehirnaffection erklärt werden. Wir sehen nach Hirnblutung oder nach paralytischen Anfällen der verschiedensten Arten diese Reflexe sich steigern. Auch bei functioneller Erkrankung sehen wir gelegentlich eine Steigerung der Reflexe, welche wohl auf cerebrale Ursache zurückzuführen ist. Daher ist diese Erscheinung auch im Anfangsstadium der Paralyse vielleicht hauptsächlich mit Gehirnveränderungen zu erklären, und nicht immer eine deutliche Veränderung der Pyramidenbahn zu erwarten.

Wiederkehr der Kniereflexe.

Die seltene Neubelebung des schon geschwundenen Kniephänomens wurde schon in einigen Fällen beobachtet: von Raymond bei einer

Taboparalyse, von Pick nach einem paralytischen Anfall, von Goldflam im apoplektischen Coma eines Tabikers. Marinesco ist der Ansicht, dass diese Erscheinung dadurch zu Stande kommt, dass die antagonistische Wirkung des Grosshirns durch cerebrale Processe verschwindet. Gaupp beobachtete zwei einschlägige Fälle, welche er durch späteres Hinzutreten einer Pyramidenbahndegeneration zur Hinterstrangsaffection erklären wollte. Seine Annahme wurde von Fürstner bestritten. Fürstner sagt, dass solche Fälle öfter vorkommen müssten, wenn Gaupp's Ansicht richtig wäre. Bei unserem Falle (21) erloschen die Kniereflexe nach langem Bestehen ihrer Steigerung auf beiden Seiten, einen Monat nach einem paralytischen Anfalle. Die Anfälle wiederholten sich noch öfters bis zum Tode. Die Kniephänomene kamen dann, nachdem sie zwei Monate anscheinend verschwunden waren, wieder deutlich zum Vorschein, schliesslich blieben gesteigerte Reflexe bestehen. Das Erlöschen der gesteigerten Reflexe konnte man mit der leichten Lichtung der Hinterstränge nicht erklären. Mit dem Anfalle hatte es keinen directen Zusammenhang. Aber die beiderseitigen die Hinterwurzeln einschliessenden Sklerosen könnten als Ursache angesehen werden.

Sind die tabische Hinterstrangsaffection und die paralytische einander gleich?

Ueber die Natur der Hinterstrangsveränderungen bei Tabes ist die Ansicht der einzelnen Autoren recht mannigfaltig. Nach Obersteiner (32) erkranken zunächst nur solche Querschnittsgebiete des Rückenmarks, welche nachweislich sich aus hinteren Wurzeln zusammensetzen. Das ventrale Hinterstrangsfeld bleibt verschont, wenigstens in den früheren Stadien, auch das hintere äussere Feld und die endogenen Fasern. Nach Schmaus (26) deutet stärkeres Ergriffensein der seitlichen Felder als der Wurzeleintrittszone, ein Verhalten, welches man vielfach bei Tabes findet, darauf hin, dass entweder die Collateralen oder die kürzeren Fasern stärker erkranken, als die aufsteigenden langen Bahnen, und das Freibleiben der hinteren äusseren Felder erklärt sich durch das Verschontbleiben bestimmter Faserpartien in den hinteren Wurzelgebieten. Nach ihm ist Tabes eine elective Erkrankung der hinteren Wurzeln und keine systematische Erkrankung, wie von Flechsig (34) behauptet wird, sondern eine segmentweise fortschreitende Affection hinterer Wurzelgebiete.

Oppenheim und Siemerling (33) haben eine völlige Uebereinstimmung mit dem Flechsig'schen Schema nicht gesehen. Schaffer theilt die tabische Hinterstrangserkrankung in totale elective und topo-

graphisch summarische Gliederung. Bei der Degeneration der fötalen Gliederung können verschiedene Systeme in jeder Höhe des Rückenmarks von einander unabhängig ergriffen sein. Bezüglich der Entstehungsweise dieses Processes nimmt er eine radiculäre Genese an. Nach ihm ist die Erkrankung ausschliesslich eine solche des exogenen Systems. Mit Vorliebe werden das II. und III. System von Trepinsky ergriffen. Homén (31) schreibt, der Process nimmt seinen Anfang in der Regel im Lendentheile, und die Veränderungen finden sich am inneren Rande des hinteren Theils des Hinterhorns oder bilden schon ein in die Länge ausgezogenes etwas convergirendes oder jenem inneren Rande parallel verlaufendes und von demselben durch normales Gewebe getrenntes Degenerationsfeld. In vorgeschrittenen Fällen reicht die degenerirte Partie gewöhnlich nach vorne nicht bis zur Commissur und medianwärts mit ihrem hinteren Theile nicht ganz bis zum Septum, das Dorsomedialbündel freilassend. Wenig ergriffen sind die hinteren äusseren Felder. Bei weiterem Fortschreiten können die endogenen Fasern secundär degeneriren. Die localtabischen Veränderungen schreiten nach oben, wie nach unten gewöhnlich in unmittelbarem Anschlusse an die schon früher existirenden Wurzelveränderungen fort.

Ueber die Ausgangsstelle der Degeneration sind die Ansichten auch verschieden. Der eine Autor sucht sie in den Rückenmarkshäuten, andere in den Spinalganglien, wieder andere in den hinteren Wurzeln.

So ist schon bei der Tabes nichts Sicheres bekannt über Art und Genese der Hinterstrangsveränderungen. Da muss ein Vergleich mit der progressiven Paralyse auf grosse Schwierigkeiten stossen.

Die leichten Hinterstrangserkrankungen, welche man bei den meisten paralytischen Kranken findet, sind nach ihrer Localisation den tabischen nicht gleich zu stellen. Die Betheiligung der hinteren Wurzeln ist eine unregelmässige; wo man am Lendenmarke leichte Veränderung findet, sieht man meist schon im Brust- oder Halsmarke eine Veränderung in der Wurzeleintrittszone oder den seitlichen Feldern. Ebenso findet sich zuweilen Wurzeldegeneration am Brustmarke, ohne dass die Lendenwurzeln afficirt sind. So ist die progressive Paralyse keine rein segmentweise fortschreitende Erkrankung, wenn auch im Anfang meist das Sacral- und Lendenmark afficirt wird. Frühzeitige Degeneration der endogenen Fasern wie der Kommafelder und der Dorsomedialbündel spricht gegen Tabes, wie schon andere Autoren erwähnt haben.

Auch die oben erwähnte Hinterwurzeldegeneration, welche über die graue Substanz weg auf den Seitenstrang übergreift (Fall 7) ist der Tabes fremd. Allerdings stimmen in den meisten Fällen mit fehlenden

Kniephänomenen die Veränderungen des Lendenmarkes mit den tabischen überein.

Bei der Paralyse scheinen die sensiblen Fasern zuerst in ihren intramedullären Abschnitten eine Veränderung zu erleiden, besonders an ihrem peripheren Ende. Dann sieht man in der Regel eine Faserarmuth in den Clarke'schen Säulen. Dass die Rückenmarkshäute auf die Art der Ausbreitung der Degeneration der hinteren Wurzeln grossen Einfluss ausüben, ist sicher.

Wir sahen oft einen höchst auffälligen Unterschied zwischen den Veränderungen der extra- und intramedullären Wurzelabschnitte, so dass wir eine Einschnürung oder Infiltration der hinteren Wurzeln als Ursache der Degeneration des intramedullären Theils annehmen möchten. Da aber bei andersartigen Meningitiden solche intramedullären Veränderungen vermisst werden, wie sie bei Paralyse vorkommen, so kann die Rückenmarkshaut nicht als alleinige Ursache der Hinterstrangsveränderungen betrachtet werden. Ob das die progressive Paralyse erzeugende Agens zuerst auf die Spinalganglien wirkt und ohne sie zunächst structurell zu verändern, die sensiblen Fasern an ihren Endpunkten im Rückenmarke zur Atrophie bringt, wie es Oppenheim für die Tabes angenommen hat, mag dahingestellt bleiben.

Gefässveränderungen findet man meist im paralytischen Rückenmarke, sie können aber die Ausbreitungsweise der Degeneration nicht erklären.

Die Gefässdilatation der extramedullären Wurzeln entsteht wohl secundär durch Verdickung und zellige Infiltration der Rückenmarkshäute.

Für die freundliche Anregung zu der Arbeit, für die Ueberlassung des Materials und die gewährte Unterstützung statte ich den Herren Geh. Rath Siemerling und Privatdocent Dr. Raecke meinen herzlichsten Dank ab.

Literatur-Verzeichniss.

1. C. Westphal, Tabes dorsalis und Paralysis univers. progressiva. Allg. Zeit. f. Psych. Bd. 20. 1863. Bd. 21. 1864.
2. Derselbe, Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allg. progressiven Paralyse der Irren. Virchow's Archiv Bd. 39. 1866. Bd. 40. 1867.

3. Derselbe, Allgemeine progressive Paralyse der Irren. Archiv für Psych. 1. 1868.
4. Derselbe, Zur Diagnose der Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks bei paralytischen Geisteskranken. Archiv für Psych. VIII. 1878.
5. Derselbe, Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens. Berliner klin. Wochenschr. 1881.
6. Derselbe, Erkrankung der Hinterstränge bei paralytischen Geisteskranken. Archiv für Psych. XII. 1882.
7. Derselbe, Anatomischer Befund bei einseitigem Kniephänomen. Archiv für Psych. Bd. XVIII. 1887.
8. Claus, Ueber Erkrankung des Rückenmarks bei Dementia paralytica und ihr Verhalten zum Kniephänomen und verwandten Erscheinungen. Zeit. f. Psych. 38. 1882.
9. Zacher, Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie der progressiven Paralyse. Archiv für Psych. XIII. 1882.
10. Koberlin, Ueber die Art und Häufigkeit der Erkrankung des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse.
11. Fürstner, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, insbesondere über die Veränderungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven. Archiv für Psych. 24. 1892.
12. Derselbe, Ueber den heutigen Stand der Lehre von den Veränderungen des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse. Zeitschrift für Psych. 57. 1900.
13. Derselbe, Ueber die spinalen Veränderungen der progressiven Paralyse. Archiv für Psych. 1900.
14. C. Mayer, Zur patholog. Anatomie der Hinterstrangerkrankung bei progressiver Paralyse. Jahrb. für Psych. und Neurol. 1895.
15. Boedeker und Juliusburger, Anatomische Befunde bei Dementia paralytica. Neurol. Centralbl. 1897.
16. Lüderitz, Ueber Veränderungen in den Hintersträngen bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1898.
17. Gaupp, Ueber die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Abhandl. von Wernicke. 1898.
18. Raecke, Statistischer Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv für Psychiatrie. Bd. 35 Zeitschr. f. Psych. 1900. S. 591.
19. Wolff, Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre. Archiv für Psych. 1899.
20. Berger, Degeneration der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Dementia paralytica. Monat. für Psych. und Neurol. 1893. Bd. 3.
21. Wyrubow, Ueber Rückenmarksveränderungen bei der progressiven Paralyse etc. Neurol. Centralbl. 1899.
22. Libelius, Zur Kenntniss der histologischen Veränderungen des Rückenmarks, der spinalen Wurzeln und Ganglien bei Dementia paralytica. Ref. Neurol. Centralbl. 1901.

23. Just, Dissert. Würzburg. 1901.
24. Cassirer und Strauss, Tabes dorsalis incipiens und Syphilis. Monat. f. Psych. Bd. 10. 1901.
25. Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. 1901.
26. Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. 1901.
27. Torkel, Besteht eine gesetzmässige Verschiedenheit in Verlaufsart und Dauer der progressiven Paralyse je nach dem Charakter der begleitenden Rückenmarksaffection? Diss. Marburg. 1903.
28. Alzheimer, Histologisches Studium zur Differential-Diagnose der progressiven Paralyse. Habilitationsschrift. 1904.
29. Reichardt, Das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre. Archiv für Psych. 39. 1904.
30. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena. 1904.
31. Homén, Rückenmarksveränderungen bei Dementia paralytica. Handb. d. path. Anat. des Nervensystems. 1904.
32. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane.
33. Oppenheim-Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Archiv für Psych. 18. 1887.
34. Flechsig, Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neurol. Centralbl. 1890.
35. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
36. Lenhossék, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen.
37. Adamkiewitz, Stehen alle Ganglienzellen mit den Blutgefässen in directer Verbindung? Neurol. Centralbl. 1900.
38. Fritsch, Ueber einige bemerkenswerthe Elemente des Centralnervensystems von Lopius piscatorius. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1886. Bd. 27.
39. Adamkiewitz, Der Blutkreislauf der Ganglienzelle. Ref. Archiv für Psych, Bd. 18. 1887.
40. Edinger, Vorlesungen über die nervösen Centralorgane. 1904.
41. Siemerling, Ueber den Werth der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskranken. Berliner klinische Wochenschr. 1904.
42. E. Meyer, Ueber cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1904.
43. Buchholz, Ueber die acut verlaufenden Erkrankungen an Dementia paralytica. Archiv für Psych. 36. 1903.
44. Bach, Ueber Pupillenreflexcentren und Pupillenreflex-Bahnen. Berlin. 1904.
45. Wollenberg, Dementia paralytica. Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger-Siemerling etc.

46. Ruge, Ueber Pupillenreflexcentrum und Pupillenreflexbogen. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. LIV. 1902.
47. Siemerling-Boedeker, Chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Archiv für Psych. 1897.
48. Naka, Die periphere und centrale Augenmuskellähmung. Archiv für Psych. Bd. 39.
49. Marina, Das Neuron des Gangl. cil. etc. Zeitschr. für Nervenheilkunde. XIV.
50. Wolff, Zur Frage der Localisation der reflect. Pupillenstarre. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XXI.
51. Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunction für die Psychiatrie. Centralblatt für Nervenheilk. 1904. S. 225.

XXXII.

Aus der psychiatrischen Klinik in Königsberg
(Prof. E. Meyer).

Paralyse und Trauma.

Von

Dr. **C. Gieseler,**
früherem Assistenzarzt der Klinik.

Heute, wo man die frühere syphilitische Infection als die häufigste, nach manchen sogar als die alleinige Ursache der Paralyse ansieht, kommt man mehr und mehr dazu, anderen Factoren die Bedeutung für die Aetiologie des Leidens, die ihnen früher zugeschrieben wurde, abzusprechen. So geschieht es auch mit dem Trauma. Während man früher ohne grosses Bedenken einer Gewalteinwirkung auf den Körper und zumal auf den Kopf die Schuld an dem Ausbruch der Paralyse gab, ist man heutzutage in der Deutung dieser Verhältnisse viel vorsichtiger geworden, man nimmt selbst dann nicht ohne weiteres einen Zusammenhang zwischen beiden an, wenn die Schwere der Kopfverletzung an sich eine Gehirnbeschädigung durchaus möglich erscheinen lässt, und auch die übrigen Umstände nicht gegen eine solche sprechen. Auch Mendel (20) hat sich noch vor kurzem in ähnlichem Sinne geäussert, und besonders zur Vorsicht in der Unfallpraxis gemahnt, obwohl er, wie schon hier bemerkt sei, der Ansicht ist, dass es, wenn auch ungemein selten, Fälle gäbe, wo eine Paralyse mit Sicherheit auf ein Trauma zurückgeführt werden könne. Die Schwierigkeiten, die sich bei der Abschätzung des Traumas als Ursache der Paralyse nicht selten ergeben, wenn man wissenschaftliche Erwägungen mit der Praxis der Unfallbegutachtung in Erklärung zu bringen sucht, veranlassen mich, eine Anzahl hierher gehöriger Fälle, zu veröffentlichen[1]). Vorher müssen

1) Einen Theil der Fälle hat Prof. E. Meyer in einem Vortrage „Trauma und progressive Paralyse", gehalten am 20. März 1905 im Verein für wissenschaftl. Heilk. zu Königsberg i. Pr., kurz erwähnt.

wir jedoch wenigstens kurz die einschlägige neuere Literatur berücksichtigen.

Schüller (1) hat in seiner Dissertation 11 auf Trauma zurückgeführte Fälle von Dementia paralytica veröffentlicht; er hat aber in keinem derselben mitgetheilt, ob vor dem Trauma völlige geistige Gesundheit bestand oder angenommen wurde. Ebenso fehlen über die Schwere des Unfalls alle Angaben und in gleicher Weise über körperliche, für Dementia paralytica charakteristische Symptome. — Mehrfach sind gar Notizen über das Verhalten der Kranken in der Zeit zwischen dem Trauma und dem Ausbruch der Krankheit gemacht, in anderen Fällen spricht die lange Incubationszeit (32, 8, 6 Jahre nach dem Trauma Ausbruch der Paralyse) direct gegen einen ursächlichen Zusammenhang beider.

Fürstner (2) vertritt 1882 die Ansicht, dass sich bei einem Bruchtheil der Fälle von Demenz nach Trauma durch Hinzutreten somatischer Symptome ein der Paralyse vollkommen analoger Symptomencomplex herausbilde.

Hartmann (3) führt aus, dass die höheren Grade von traumatischer Demenz zum Theil als Paralysen anzusprechen seien, indem er erinnert an die von Schüle und Bergmann in solchen Fällen gewonnenen Sectionsresultate, die nach seiner Ansicht denen bei Paralyse entsprächen. Nach diesen müsste man annehmen, dass die anatomischen Veränderungen der Paralyse, bestehend in chronisch-diffusen periencephalo-meningitischen Processen häufig von traumatisch bedingten Läsionen des Gehirns oder deren Residuen (Depression, Osteophyten, Hämorrhagien, apoplectischen Narben), die dann ihrerseits zur Hirnatrophie führten, abhängig seien. Die Thatsache nun, dass eigentlich nur in einer geringen Anzahl der Fälle mit schwerer Hirnverletzung dieser Ausgang in Paralyse eintritt, scheint Hartmann dadurch erklärlich, dass man für derartige Fälle eine erblich oder individuell schwächere Organisation des Gehirns annehmen könne.

Reinhard (4) führt unter den Ursachen der Paralyse Kopfverletzungen in letzter Linie an, während er an erster Stelle den gesteigerten Kampf ums Dasein mit seinen Auswüchsen, dann die Trunksucht und an dritter Stelle die Syphilis nennt.

Ascher (5) stellt folgenden Satz auf: „Knüpft die Erkrankung zeitlich direct an die Verletzung an, insbesondere wenn sicher festzustellen ist, dass vor dem Trauma noch keine psychischen Defecte existiren, so darf man ohne Bedenken annehmen, dass das Trauma die Erkrankung veranlasst habe".

Auch Oebeke (6) führt 4 Fälle an, in denen einem Trauma eine Einwirkung auf das Entstehen der späteren Paralyse nicht abgesprochen werden könne.

Kundt (7) glaubt nicht, dass Kopfverletzungen ohne Prädisposition Paralyse machen können, weil bei anderen Kranken auch Kopfverletzungen und zwar vielfach schwerer Natur häufig seien.

Hougberg (8) schliesst aus seinen Berechnungen, dass im Vergleich mit Syphilis hereditäre Prädispostion, psychische Ursachen, Alkoholmissbrauch, Excesse in Venere und Traumen nur eine untergeordnete Bedeutung für die Aetiologie der progressiven Paralyse haben.

Gudden (9) fand in 1386 Fällen von progressiver Paralyse 21, in denen der Zusammenhang mit einem Trauma sicher gestellt erschien: in 7 derselben war Lues sicher vorhergegangen, in anderen war die Anamnese darüber lückenhaft. Auffällig erschien ihm bei seinen Fällen von traumatischer Paralyse die häufige Mitbetheiligung des Rückenmarkes (Steigerung der Kniesehnenreflexe), die kaum auf das Trauma allein bezogen werden konnte, ferner der Umstand, dass die Erkrankung in diesen Fällen in ein früheres Alter als gewöhnlich fiel, und ferner die hervorragende Betheiligung der erblichen Belastung. Alles dieses drängte ihn zu der Annahme, dass in der Mehrzahl der Fälle für die Entstehung der traumatischen Paralyse, abgesehen von dem Trauma noch eine besondere Disposition des Individuums vorausgesetzt werden müsse, wie sie in erster Linie durch die Heredität und die Acquisition der Lues geliefert werde.

Siemerling (10) fand nur in ganz wenigen seiner Fälle, dass dem Trauma eine ätiologische Bedeutung zukomme.

Wollenberg (11) konnte von 296 Fällen weiblicher Paralyse nur einmal und zwar bei einer 60jährigen Frau ein Trauma als einziges ätiologisches Moment nachweisen, giebt dabei aber zu bedenken, dass man bei einem solchen Alter auch die durch das Senium bedingten Rückbildungsvorgänge zur Erklärung heranziehen könnte. In den übrigen anscheinend auf traumatischer Grundlage beruhenden Paralysen gelang es ihm noch andere Schädlichkeiten nachzuweisen. Ueberhaupt scheint es ihm ausser Frage zu stehen, dass in seinen Fällen immer mehrere und zwar zum mindesten zwei ätiologische Momente zusammenwirken. Im Gegensatz dazu glaubt Hirschl (12), dass die Dementia paralytica nichts weiter als eine Spätform der Syphilis sei. Dabei spricht er zwar traumatischen Einwirkungen auf den Schädel eine directe ätiologische Bedeutung für die Paralyse ab, hebt aber hervor, dass sie als veranlassendes Moment bei syphilitisch inficirt Gewesenen die Paralyse einleiten können.

Raecke (23), der aus der Tübinger Klinik 110 Fälle von Paralyse zusammengestellt hat, fand nur 5mal Trauma als Ursache angegeben und meint, dass dieses so wie andere ätiologische Momente sehr geringe Bedeutung hätten, gewissermaassen nur Hülfsursachen der Syphilis seien.

Auf einem entschieden ablehnenden Standpunkt steht auch, gestützt auf besonders umfassende Untersuchungen, Kaplan (13), der zunächst zugiebt, dass nach Traumen paralyseähnliche Zustände entstehen können, die sich aber durch Fehlen der Pupillen- und Sprachstörung sowie der Progression von der progressiven Paralyse unterscheiden lassen. Auch wenn sich die ersten Symptome der Paralyse im Zusammenhang mit einem Trauma entwickelt hätten, was bei den 546 Paralysefällen, die Kaplan's Arbeit zu Grunde liegen, nur in 0,9 pCt. der Fall war, sei damit noch nicht die Existenz einer rein traumatischen echten Paralyse bewiesen; da nämlich ein allgemeiner gleichmässiger innerer Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse bestehe, während ein solcher zwischen Trauma und Paralyse nicht erkennbar sei, sei zum Nachweis der rein traumatischen Natur solcher Fälle der Ausschluss der Lues erforderlich, der sich aber mit Sicherheit nie führen lasse.

Derselben Ansicht ist Moeli (14), der noch darauf hinweist, dass manche Berufsarten Kopfverletzungen derart ausgesetzt sind, dass die Zahl der so Verletzten das Mehrfache derjenigen beträgt, die selbst bei weitgehendster Berücksichtigung für die Paralyse gefunden wird.

Nur kurz will ich auf einen Fall Meschede's (15) hinweisen, in dem durch Schläge auf den Kopf eine typische Paralyse entstanden sein soll, ohne voraufgegangene Syphilis. Letztere ist jedoch zum mindesten nicht auszuschliessen, da die Frau notorisch in Venere excedirt, und der Zusammenhang mit dem Trauma erscheint, wie auch Videnz (16) hervorhebt, recht zweifelhaft, zumal wenn man bedenkt, dass die Paralyse so bald nach dem Trauma constatirt war, dass sie kaum Zeit zur Entwicklung gehabt hatte. Es erscheint sehr wahrscheinlich, dass gerade die Vorkommnisse, die zu der Verletzung führten, schon Ausfluss der Paralyse waren.

Von nicht geringer Bedeutung ist die Arbeit Köppen's (17). Köppen giebt an, dass es nach schweren Kopftraumen zu einer Demenz, der Dementia posttraumatica, kommen kann, die sich aber in wesentlichen Punkten (geringerer Grad der Intelligenzschwäche, Erhaltenbleiben der Pupillenreaction, Fehlen oder geringerer Grad von Sprachstörung) von der bei Paralyse unterscheidet, immerhin gäbe es aber Stadien in dieser Krankheit, in denen die Verwechslung mit einer einfachen, wenig ausgeprägten Dementia paralytica sehr wohl möglich sei, doch

entspreche dann der weitere Verlauf nicht dem der typischen Paralyse, es fehle u. a. der eigentlich progrediente Charakter.

Sehr ausführlich beschäftigt sich ferner Werner (18) mit dieser Frage auf Grund eingehenden Literaturstudiums. Er vertritt den heutzutage wohl am meisten bevorzugten Standpunkt, wenn er annimmt, dass ein Kopftrauma allein den paralytischen oder einen ihm an Intensität und Ausdehnung analogen Rindenprocess bei rüstigem Gehirn nicht veranlassen kann. Dagegen sei es sicher, dass bei entsprechender individueller Disposition ein Kopftrauma 1. den letzten Anstoss zur Entwicklung der Paralyse geben, dieselbe einleiten könne, 2. den Ausbruch derselben zu beschleunigen, 3. bestehende Paralyse wesentlich zu verschlimmern vermöge. Von den Kopftraumen komme in dieser Hinsicht besonders die Gehirnerschütterung in Betracht, insofern eine solche geeignet erscheine, durch die Allgemeinschädigung der Hirngefässe chronisch encephalitische Processe allgemeiner Art zu begünstigen. Eine histologische Differenzirung des „traumatisch encephalitischen" Rindenprocesses vom paralytischen dürfte, wie Werner meint, höchstens in den leichteren uncomplicirten Fällen von traumatischer Demenz mit Sicherheit möglich sein. Im ähnlichen Sinne — klinisch — sprechen sich auch die neueren englischen Forscher (Middlemas) (19) aus, auch die neueren Lehrbücher nehmen einen im Wesentlichen gleichen und zwar sehr vorsichtig abwägenden Standpunkt ein. Etwas anders hat sich im vorigen Jahre Mendel (20) in einem Vortrage in Berlin über diese Frage geäussert. Wie schon eingangs erwähnt, glaubt auch Mendel, dass ein Trauma sehr selten die eigentliche Ursache einer Paralyse sei, jedoch schildert er selbst zwei Fälle, in denen diese Erkrankung offenbar auf ein Trauma zurückgeführt werden müsse, da jede andere Ursache auszuschliessen sei. Der krankhafte Process schien von der Stelle der Verletzung auszugehen. Auch sonst bestehe kein Beweis gegen die Annahme eines Traumas als ätiologisches Moment der Paralyse, da einmal nachgewiesen sei, dass die paralytische Hirnerkrankung keine specifisch syphilitische sei —, was ja übrigens schon lange feststeht — und auch für die Annahme, die Paralyse sei eine Vergiftungskrankheit jeder Anhalt fehle, andererseits Traumen im Stande seien, auch anderswo interstitielle Entzündungen, als welche die Paralyse nach den Arbeiten Nissl's ebenfalls aufgefasst werden müsse, z. B. Pleuritis, zu erzeugen. Auch könne das Trauma ähnlich wie die Syphilis eine Prädisposition schaffen, die bei Hinzutreten neuer Schädlichkeiten für den Ausbruch der Paralyse verantwortlich zu machen seien. Immerhin seien, wie Mendel betont, Fälle, wie die von ihm geschilderten, selten; meist werde sogar die Bedeutung des Traumas für das Zustande-

kommen der Paralyse überschätzt. In der Discussion wurde von den meisten ein ähnlicher Standpunkt vertreten, wobei Ziehen (20) bemerkte, dass er nie einen sicheren Fall traumatischer Paralyse gesehen hat.

Zum Schluss unserer Literatur-Uebersicht mögen noch zwei neuere Veröffentlichungen Platz finden. Einmal berichtet Stapfer (21) über einen Fall von Paralyse, die auf zwei im Abstand von $1^1/_2$ Jahren erlittene Kopfverletzungen bezogen werden sollten. Stapfer lehnt jedoch einen Zusammenhang ab, da die Unfälle zu unerheblich waren, und sieht in einem früher überstandenen venerischen Geschwür die Ursache.

Bemerkenswerth ist endlich die Mittheilung Kriege's (22). Ein bis dahin gesunder 45jähriger Stationsassistent, bei dem keine Zeichen syphilitischer Infection vorhanden waren, wurde in seinem Büreau räuberisch überfallen. Zu diesem sehr grossen Schrecken kamen noch häusliche Aufregungen und die Schwierigkeiten einer neuen Stellung. Seit dem Unfall (1. Juli 1901) erschien der Kranke verändert, schon im November desselben Jahres wurden von seinen Vorgesetzten „grobe Fehler" etc. bei ihm gerügt, bei der Untersuchung (Februar 1904) bot er das ausgesprochene Bild der Paralyse. Kriege betont den ätiologischen Zusammenhang zwischen der Paralyse und dem räuberischen Ueberfall und hebt hervor, dass seines Erachtens das psychische Trauma auch allgemein bei der Entstehung der Paralyse höher zu bewerthen sei, als man gewöhnlich thue.

Fall 1. St., Arbeiter, 37 Jahre.

Heredität, Potus und syphilitische Infection negirt. 17. Juli 1900 ziemlich schwerer Fall auf den Hinterkopf. Seitdem „schwach im Kopf", vergesslich etc. Januar 1901 zuerst Krampfanfall mit anschliessender kurzdauernder Aphasie und anderen Lähmungserscheinungen, später noch mehrere. 26. Februar 1902 Aufnahme in die psychiatrische Nervenklinik zu Kiel in einem Verwirrtheitszustand, der sich an einen Krampfanfall angeschlossen hat. Zweifellose Paralyse, im Verlaufe an die sogenannte atypische Paralyse erinnernd. 11. August 1903 Tod. Die Section und weitere Untersuchungen ergaben deutliche paralytische Veränderungen. Reste traumatischer Schädigungen oder früherer syphilitischer Infection waren nicht nachweisbar. Das Gutachten bejahte den ursächlichen Zusammenhang von Trauma und Paralyse.

Heredität und Infectio negatur; 5 Kinder leben und sind gesund; kein stärkerer Potus; nach den Acten und weiteren Erhebungen ist Patient bis 1900 angeblich nie schwerer krank gewesen. Am 17. Juli 1900 Unfall: St. wollte mit Steinen im Arm eine vom Keller zum Hochparterre führende Leiter eines Neubaues besteigen. Als er 5 Stufen erklommen hatte, griff er fehl und stürzte

hintenüber die Leiter hinab. Mit dem rechten Bein blieb er in der Leiter hängen, während er mit dem Hinterkopf auf den Boden des Kellers aufschlug. Aus dieser Lage wurde er, anscheinend nicht bewusstlos, von einem Mitarbeiter befreit. Nach dem Unfall wurde ihm schlecht und schwindelig, er begab sich deshalb nach Hause; am nächsten Tage nahm er bereits die Arbeit wieder auf. Seit der Zeit soll St. psychisch verändert gewesen sein. Zwei Miteinwohner desselben Hauses geben an, sie hätten, und zwar erst nach dem Unfall, „Schwachheit des Kopfes" an ihm bemerkt. Auch habe er häufiger über Kopfschmerzen und Schwindel geklagt. Ebenso theilte seine Frau mit, dass ihr Mann seit jenem Fall geistig schwächer und zugleich reizbarer geworden sei. Im Januar 1901 traten bei St. nach seiner Angabe zuerst Krämpfe auf. Nachdem er etwa eine Stunde vorher Kribbeln und Lahmsein im rechten Arm verspürte, brachen um 1 Uhr nachts Krämpfe in allen Gliedern aus, Schaum trat vor den Mund; kein Zungenbiss, kein Einnässen; nachher war er noch zwei Stunden aufgeregt, dann noch eine halbe Stunde „dumm im Kopf", konnte kein Wort herausbringen, obwohl er alles kannte. In der nächsten Zeit wieder Wohlbefinden. October 1901 ganz ähnlicher Anfall mit anschliessender Aphasie, ebenso am 2. Januar 1902. Damals fiel er bei der Arbeit plötzlich um, wusste nichts davon, konnte eine halbe Stunde danach wieder nicht sprechen. Am 23. Februar 1902 erneuter Anfall. Zunächst Flimmern vor den Augen, dann Verlust des Bewusstseins. Als er zu sich kam, war die linke Hand gelähmt, er hatte auch kein Gefühl darin.

Am 26. Februar 1902 wurde St. von der Frau in die psychiatrische und Nervenklinik zu Kiel gebracht. Er machte bei der Aufnahme einen verwirrten und aufgeregten Eindruck, konnte sich nicht zurecht finden. Nachts unruhig, geht aus dem Bett, sagt, er sei kein Mörder, müsse seine Familie ernähren.

27. Februar. Status somaticus. Mittlerer Ernährungszustand. Beide Pupillen sehr weit. R > l. R./L. beiderseits 0. R./C. +. A. B. frei.

Beim Seitwärtsblicken Nystagmus. Beiderseits Ptosis. Rechte Nasolabialfalte weniger deutlich als linke. Zunge gerade, zittert. Gaumen und Rachen sind frei.

Deutliche articulatorische Sprachstörung.

Kniephänomen gesteigert, ebenso Achillessehnenphänomen. Keine Spasmen der unteren Extremitäten.

Sensibilität ungestört. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Im Urin nichts Pathologisches.

Oertlich und zeitlich ist St. jetzt orientirt. Erscheint stumpf, rechnet auffallend schlecht, vergisst die Aufgaben schnell. Auf Befragen, das Gedächtniss habe abgenommen, er könne nicht mehr recht denken. Er ziehe sich häufig verkehrt an, fühle sich auch unsicher und schwach auf den Beinen.

In der nächsten Zeit verhielt sich St. gleichmässig ruhig, klagte viel über Kopfschmerzen und Schwäche im linken Arm, der auch objectiv etwas schwächer erscheint.

Am 21. Mai. Schwindelanfall, muss sich hinsetzen, kann vorgehaltene Gegenstände nicht benennen, keine Zuckungen.

5. Juni. Gebessert nach Hause entlassen.

8. Juli. Zweite Aufnahme. St. hatte in der Zwischenzeit am 4. Juli wieder einen Anfall mit Zucken in der linken Seite bekommen, war in den Tagen danach verwirrt, sah Bilder, meinte die Frau habe ihm Gift gegeben. In der Klinik wurde St. bald wieder ruhig, gab über seinen Anfall richtig Auskunft. Ptosis ist rechts noch stärker geworden. Am 9. Juli epileptiformer Anfall mit Zungenbiss und Einnässen ohne stärkere Zuckungen. Bulbi nach links gewendet.

22. September. Stürzt unter krampfhaften Erscheinungen der linken Körperhälfte zu Boden. Nachher sehr matt.

24. September. Oertlich und zeitlich orientirt, meint, jetzt gehe es wieder besser. R./L. O. Sprache nasal. Sprachstörung bei Paradigmata deutlich; beim Sprechen Wogen in der Mundmusculatur.

Kniephänomene sehr lebhaft, ebenso Achillessehnenphänomene. Beiderseits Fussclonus. Spasmen der unteren Extremitäten. Hyperalgesie.

Romberg: +. Gang taumelnd, breitbeinig.

In der nächsten Zeit häufig Schwindelanfälle, Klagen über Taubsein der linken Seite. Leicht vergesslich.

Am 12. April 1903. Anfall mit Zucken im ganzen Körper. Beiderseits Babinski. Sprache danach erheblich stärker gestört.

15. Mai. Morgens blass, isst und spricht nichts. Vorgehaltene Gegenstände scheint er nicht zu sehen, auf Händeklatschen reagirt er nicht. Kann gehen, schwankt dabei nach links. Die Arme fallen aufgehoben schlaff herab. Aufforderungen befolgt er nicht.

16. Mai. Nachts unruhig, spricht viel vor sich hin.

17. Mai. Anfall; wird zuerst blass, dann roth, zuckt mit beiden Beinen, lässt Urin unter sich.

23. Mai. Ist örtlich orientirt, erkennt wieder Gegenstände.

29. Juni. Zunehmende Demenz. Macht einen schläfrigen, sehr apathischen Eindruck.

30. Juli. Erneuter Anfall, Zucken in allen vier Gliedern, besonders links; Kopf und Bulbi nach links verdreht. Beiderseits Babinski. Lässt unter sich.

31. Juli. Noch recht benommen.

3. August. Reagirt auf Anrufen, sucht einfache Aufforderungen zu befolgen. Ist unsauber.

8. August. Liegt somnolent da. Reagirt auf Nadelstiche nur von der Nasenschleimhaut aus. Puls aussetzend.

10. August. Cornealreflexe erloschen.

11. August. Exitus.

Deutliche makroskopische und mikroskopische paralytische Veränderungen des Centralnervensystems. Keine Zeichen, die auf das frühere Trauma hinweisen, keine Reste syphilitischer Veränderungen.

Das über St. seiner Zeit erstattete Gutachten nahm einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse an, ein Standpunkt, den auch die Berufsgenossenschaft acceptirte.

Fall 2. St:, Wilhelm, Monteur, 45 Jahre.

Heredität, Potus, syphilitische Infection negirt.

Mehrere Kinder klein an Schwäche gestorben.

Früher gesund. 15. März 1899. Schwerer Fall auf den Kopf. Gehirnerschütterung. Seitdem, besonders 1900, psychisch verändert. Herbst 1900 Erregungszustand, Grössenideen.

6. December 1900. Klinik Tübingen. Sichere Paralyse, die nach vorübergehender Besserung am 22. September 1902 zum Tode führte Section (vgl. unten).

Gutachten: Causaler Zusammenhang zwischen Paralyse und Trauma muss angenommen werden.

Heredität und Potus 0. Früher immer gesund; syphilitische Infection negirt. Als Arbeiter gewissenhaft und fleissig. Seit 13 Jahren verheirathet. Von den 9 Kindern, die Frau St. geboren hat, starben das 2., 3., 5., 7. und 8. ganz klein an „Schwäche". Keine Tot- oder Frühgeburt. Am 15. März 1899 erlitt St. nach den Acten und ärztlichem Bericht dadurch einen Unfall, dass er von einem 4 m hohen Gerüst herabfiel und sich ausser einem Rippenbruch 3 Wunden auf dem Kopfe und eine Gehirnerschütterung zuzog. Die Symptome der Gehirnerschütterung verloren sich bald, an den Folgen des Rippenbruches war St. einige Wochen arbeitsunfähig. Seit diesem Unfall will nun die Frau des St., ebenso wie ein Hausgenosse, bemerkt haben, dass St. vergesslich, reizbar wurde, unüberlegt handelte, nebensächliche Dinge erzählte, Nachts unruhig war. Dasselbe fiel seinen Mitarbeitern auf, insbesondere im Verlauf des Jahres 1900. Am 10. October 1900 wurde St. auf Montage nach M. geschickt, von wo er am 12. October 1900 ohne seine Arbeit zu vollenden, abreiste. Auf der Rückreise wurde er in S. verhaftet, weil er Mitreisende bedroht und geschlagen hatte und als „wilder Mann" in das Gefängniss eingeliefert. Hier „tobte er" 3 Tage unaufhörlich, wurde dann ruhiger, gab richtig Auskunft, rechnete schlecht. Man liess ihn allein nach Hause fahren. Am 24. October 1900 wurde St. in das Bürgerspital nach St. verbracht. Hier war er aufgeregt, sprach unklar, verlangte 12000 Mk. Entschädigung für die Misshandlung in S. und wöchentlich 2000 Mk., er wolle davon 8 Häuser bauen. Allmälig beruhigte er sich etwas. — R./L. träge, Tremor der Zunge, Sprachstörung; Kniephänomene lebhaft, Andeutung von Fussclonus und von Romberg. Am 6. December 1900 wurde St. in die psychiatrische Klinik zu Tübingen aufgenommen.

Status somaticus. Mässiger Ernährungszustand. Schädel ohne Deformität. Auf dem behaarten Kopf verläuft fast genau in der Mittellinie, nach vorn etwas über die Haargrenze hinausreichend, eine 4 cm lange, glatte, verschiebliche Narbe; eine ebenso lange verschiebliche Narbe findet sich auf dem

Hinterhaupt und geht vom Haarwirbel aus nach links und vorn. Ptosis rechts, fast vollkommene Ophthalmoplegia externa rechts.

Pupillen: R. > L., rechts nicht ganz rund.

R./L. rechts 0, links träge. R./C. +.

Rechte Nasolabialfalte weniger deutlich als links.

Zunge gerade, zittert.

Sprache verschwommen, bei schwierigen Worten Silbenstolpern.

Kniephänomene lebhaft, ebenso die übrigen Reflexe.

Motilität und Sensibilität ohne gröbere Störung. Kein Romberg.

St. ist zeitlich und örtlich orientirt, kennt seine Personalien richtig. Krank sei er nicht. In Sa. habe man ihn ohne Grund aus dem Zuge gerissen und im Gefängniss mit eisernen Stangen geprügelt. Er habe dort Schattenbilder gesehen, Kinder sassen am Boden und spielten. Das habe fünf Tage gedauert. Ist gehobener Stimmung; im Geschäft sei er ein heller Kopf. Fasst die Fragen nicht recht auf, macht einen stumpfen, zerfahrenen Eindruck. Aeusserlich ruhig.

24. December 1900. Verlangt manchmal heftig nach Hause, lässt sich aber immer leicht beruhigen. Ptosis rechts stärker geworden. Die herausgestreckte Zunge weicht etwas nach rechts ab, zittert stark.

10. Januar 1901. Klagt über Zittern in den Händen und Kribbeln im Handrücken und Daumen. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Euphorie.

2. März 1901. Gebessert nach Hause entlassen.

Nach seiner Entlassung war St. anfangs ruhig, freundlich; half im Garten, machte aber vieles verkehrt, war der Belehrung unzugänglich, wurde leicht heftig. Seit Juli 1901 unruhig. Aeusserte Wahnideen, er habe keinen Stuhlgang, keine Zähne mehr, wurde deshalb am 3. August 1902 der Irrenabtheilung des Spitals zu St. zugeführt.

St. zeigte hier grosse Demenz, gleichgültiges Verhalten, zeitweise motorische Unruhe, äusserte hypochondrische Wahnideen (der Mund sei zugenagelt, die Zähne seien die Nägel). Oertlich und zeitlich war er nicht orientirt. Auf Fragen antwortete er meist nur durch blödes Grinsen oder Kopfnicken. Schlaf oft schlecht; häufig unreinlich.

Am 28. August 1902 wurde St. in die Anstalt Winnenthal aufgenommen, wo er unter fortschreitendem Verfall am 22. September 1902 starb.

Section: Alte Fractur des Brustbeins in der Höhe des Ansatzes der 2. Rippe, sowie der 3. Rippe beiderseits. Auf dem Stirnbein rechts eine, der Hautnarbe entsprechende, feine Vertiefung.

Innenfläche des Schädels ohne Besonderheiten. Gehirn bietet makroskopischen paralytischen Befund. An den Organen keine Reste syphilitischer Veränderung[1]).

Fall 1 und 2 gehören schon rein äusserlich zusammen, weil in beiden das Gutachten zu dem Schlusse kam, dass die Paralyse als

1) Die Einsicht in die Winnenthaler Krankengeschichte hat mir Herr Medicinalrath Dr. Kreuser freundlichst gestattet.

Folge des Unfalls aufzufassen sei. Die Begründung hierfür war bei beiden im Wesentlichen die gleiche. Trotz sorgfältigster Erhebungen hatte sich kein Anhaltspunkt dafür ergeben, dass vor dem betreffenden Unfall psychische oder nervöse Abweichungen bei unseren Kranken vorhanden waren, vielmehr waren erst nach der Verletzung solche Erscheinungen aufgetreten, die, erst mehr allgemein nervöser Art, sich immer mehr zum Bilde der progressiven Paralyse zusammenschlossen, die dann in etwa 3 Jahren nach dem Unfall bei beiden zum Tode führte. Dabei ist ferner zu betonen, dass der Unfall kein leichter war, sondern eine nicht unerhebliche Kopfverletzung, vor Allem im Falle 2, in dem auch eine sternale und costale Fractur von der Schwere des Unfalles zeugten, vorlag, die an sich sehr wohl zu schwereren cerebralen Störungen zu führen geeignet schien. Es wurde in dem Gutachten, wie mir scheint, mit Recht, die Frage, ob überhaupt ein Trauma allein eine Paralyse hervorrufen kann, unentschieden gelassen, vielmehr hervorgehoben, dass, einerlei ob man diese Frage bejaht oder verneint, doch bei dem Fehlen krankhafter Erscheinungen vor dem Unfalle in letzterem die auslösende Ursache für die Paralyse zu sehen war, sei es, dass diese noch latent war und die günstigen Entstehungsbedingungen durch das Trauma gewann, sei es, dass sie, in der Entwicklung begriffen, durch die Verletzung zu schnellerem Hervortreten gebracht wurde.

Soviel vorläufig über Fall 1 und 2.

Fall 3. M., Theodor, 39 Jahre, Schiffsverwalter.

Heredität, Potus 0. Infection unbekannt. Ehe kinderlos. Seit 1901/02 leicht erregbar, zerfahren, unbrauchbar für den Dienst.

27. Januar 1902. Strandung des Schiffes, auf dem er Verwalter war, in der Schelde. Keine besondere Gefahr. Psychisches Trauma? Ende 1902 ausgesprochene Paralyse. 5. Juni 1904 Exitus.

Heredität 0. Früher keine schwere Krankheit oder Verletzung. Potus angeblich nicht. Ueber Infection nichts festzustellen. M. ist in kinderloser Ehe verheiratet. Von Mitte 1901 bis Anfang 1902 war M. auf dem Dampfer A. thätig. Dem ersten Offizier desselben fiel, wie er später mittheilte, auf, dass M. leicht erregt war und in seinem Eifer auch anfing, mit der Zunge anzustossen. Seinen Dienst habe er gut verrichtet. Ebenso sagte der zweite Offizier dieses Schiffes aus. Anfang 1902 trat M. die Verwalterstelle auf der Au. an. Am 27. Januar 1902 erfolgte die Strandung dieses Schiffes, welches auf einer Sandbank der Schelde auflief. Nach der Aussage des Kapitains des Schiffes war der Stoss dabei kaum zu spüren, Bestürzung an Bord trat erst ein, als das Schiff am nächsten Morgen anfing, von oben nach unten aufzubrechen. Doch war auch jetzt keine directe Gefahr vorhanden. Nach Angabe der Frau M.'s ist diese Strandung die Ursache für seine spätere Erkrankung gewesen.

Der Kapitain der Au. gab später noch an, M. sei ihm schon vor der Strandung zerfahren und aufgeregt vorgekommen; für seinen Posten sei er unbrauchbar gewesen. Auch dem I. Offizier erschien M. von vornherein nicht ganz normal. Die ihm zugewiesenen schriftlichen Arbeiten habe er gar nicht erledigt, später schien er auch unter dem Einfluss geistiger Getränke zu stehen. Dem Matrosen R. fiel bei dem Eintritt M.'s in seine Stelle schon auf, dass, als er ihn aufforderte, die Papiere zu übernehmen und die Proviantübernahme zu controlliren, M. lachte und fortging, so dass R. diese Geschäfte selbst besorgen musste. Um den Proviant habe sich M. nie bekümmert. In der Folgezeit scheint M., soweit die Krankengeschichte M.'s aus dem Krankenhause zu A. zu entnehmen ist, bald zu keiner Arbeit mehr, auch zu Hause, fähig gewesen zu sein, gab unsinnig viel Geld aus, machte verkehrte Dinge. Vom 29. Juli 1902 bis 12. December 1902 war er in dem Krankenhause A. Er zeigte dort schnell zunehmende Verblödung, konnte die einfachsten Fragen nicht mehr sinngemäss beantworten, äusserte unsinnige Grössenideen, er habe Riesenkräfte, war sehr gehobener Stimmung. Körperlich war bemerkenswerth: Starke Sprachstörung, sehr geringe Lichtreaction der Pupillen, die lebhaften Reflexe, der unsichere Gang.

Am 12. December 1902 Aufnahme in die Klinik zu Kiel.

Status somaticus: Mässiger Ernährungszustand. Pupillen mittelweit, L. > R., R./L. beiderseits 0. R./C. +. A. B. frei. Rechte Nasolabialfalte etwas undeutlicher als linke. Sprache sehr stockend, verwaschen, bei Paradigmata deutliches Silbenstolpern. Zunge zittert sehr stark. Beim Sprechen starkes Zucken in der Mundmuskulatur, bei Bewegungen auch am übrigen Körper Zittern, Kniephänomene lebhaft. Spasmen der unteren Extremitäten. Romberg +. Gang unsicher. Sensibilität ohne Besonderheiten. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Psychisch: Hochgradige Demenz, Euphorie, unsinnige Grössenideen.

In der Folgezeit anfangs Zustand der gleiche. Zunehmendes starkes Zittern, Contracturen der Beine, Sprache so gestört, dass er nur einzelne Laute hervorbringen kann.

7. April 1904. Zuckungen in der rechten Körperhälfte und im Gesicht bei erhaltenem Bewusstsein.

Immer mehr fortschreitender allgemeiner Verfall.

5. Juni 1904 Exitus letalis.

Aus dem Sectionsprotokoll hebe ich Folgendes hervor: glatter Zungengrund. Endarteriitis mit beetartigen Erhöhungen, Kalkplatten und sogenannten Geschwüren in der ganzen Aorta. Mesarteriitis.

Gutachten: Kein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Schiffsstrandung und der Paralyse nachweisbar.

Die Eigenart dieses Falles liegt darin, dass hier kein körperliches Trauma in Frage kam, sondern dass ein psychisches Trauma angeschuldigt wurde, die Paralyse hervorgerufen zu haben. Es handelte sich dabei um die angebliche Erregung bei der Strandung des Schiffes,

auf dem der Kranke Verwalter war. Diese seelische Erschütterung kann aber keine sehr erhebliche für die Betheiligten gewesen sein, weil das Auflaufen des Schiffes selbst kaum bemerkbar, höchstens das Aufbrechen des Schiffes eine gewisse Bestürzung hervorrief, und jedenfalls die Besatzung wie die Ladung ohne wesentliche Gefährdung in Sicherheit gebracht wurden. Nach der ganzen Lage der Dinge erscheint es recht zweifelhaft, ob man hier von einem wesentlichen psychischen Trauma sprechen kann. Keinesfalls lässt sich die hier etwa ausgelöste psychische Erschütterung in ihrer Wirkung vergleichen mit dem räuberischen Ueberfall in dem oben erwähnten Fall Kriege.

Aber selbst wenn man das psychische Trauma, das durch die Schiffsstrandung bedingt sein kann, ziemlich hoch bewerthen wollte, so kann es doch hier, wie in dem Gutachten ausgeführt wurde, als ursächliches Moment kaum in Frage kommen, weil entschieden schon vor demselben deutliche Zeichen der beginnenden Paralyse sich bemerkbar machten. Ja, die auffallende Gleichgültigkeit und völlige Vernachlässigung seines Dienstes lassen es als so gut wie ausgeschlossen erscheinen, dass die Strandung und der Verlust des Schiffes den Kranken besonders erregen konnten, da er sich ja um das Schiff und die ihm auf demselben obliegenden Pflichten gar nicht kümmerte.

Aus allen diesen Gründen kam das Gutachten zu dem Resultat, dass die Paralyse schon vor dem angeblichen Unfall bestanden habe und nicht in ursächlicher Beziehung zu diesem stehe.

Fall 4. E., Hermann, Monteur, geb. 1868.

Potus, Heredität, syphilitische Infection negirt.

11. Februar 1902. Unfall: Quetschung der linken Brustseite, Kopfverletzung nicht. Kein Bewusstseinsverlust. Bald nachher Aorteninsufficienz und Nierenentzündung festgestellt, deshalb Unfallrente. April 1903. Epileptiformer Anfall und Erregung, vorher schon — angeblich seit 1902 bereits (?) — verändert. Paralyse constatirt. Schneller Verfall und Tod.

Gutachten: Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse nicht nachweisbar.

Gutachten (nach dem Tode auf Grund der Akten erstattet von Professor Meyer): Der am 28. April 1868 geborene Monteur E. ist, soweit die Akten ergeben, früher völlig arbeitsfähig gewesen. Von Neigung zu Trunk, früheren Verletzungen, sowie dem Ueberstehen schwerer Krankheiten, speciell syphilitischer Infection, ist nichts bekannt. Nur soll E. als Kind Gelenkrheumatismus durchgemacht haben, er hat jedoch später ohne Störung gedient. Am 11. Februar 1902 erlitt E. durch einen Elevator eine, vorwiegend linksseitige Quetschung des Brustkastens. Dass er dabei bewusstlos gewesen sei,

oder eine Verletzung am Kopf davongetragen habe, ist nirgends bemerkt. Im Anschluss an diesen Unfall klagte E. über Herzklopfen und Brustbeschwerden, die nach der Beobachtung im El. Krankenhause, die im wesentlichen von Herrn Geheimrath S. und Dr. H. bestätigt wurde, auf eine Aorteninsufficienz und Nierenentzündung zurückzuführen waren. E. erhielt deshalb 75 pCt. Rente.

Nach dem Gutachten von Herrn Professor H. vom 21. Juni 1903 behauptete die Frau E., das geistige Verhalten ihres Mannes sei schon im Sommer 1902 verändert gewesen, doch ist von Beschwerden nervöser oder psychischer Art bei B. in den erwähnten Gutachten, deren letztes vom Januar 1903 stammt, nichts notirt, ebensowenig von dem Resultat einer etwaigen Untersuchung des Nervensystems, nur geht aus dem weiteren Gutachten von Dr. H. (Mai 1903) hervor, dass zur Zeit seines ersten Gutachtens (Januar 1903) die Kniescheibenreflexe normal waren. Ebenfalls nach Angabe der Frau E. (Gutachten von Professor H.) soll E. März 1903 verschiedenes bei seiner Arbeit verkehrt gemacht haben, doch trat der erste Anfall ausgesprochener Geistesstörung mit Verlust des Bewusstseins und nachheriger Erregung erst am 18. April 1903 in G. auf. Bald trat Beruhigung bei E. ein, doch blieb er seitdem vergesslich und geistesschwach (Professor H.), wie das auch am 29. April 1903 von Herrn Dr. Ha. festgestellt wurde, der ausserdem Störungen der Pupillen und der Sprache sowie lebhafte Kniescheibenreflexe fand. Dr. Ha. kam zu dem Ergebniss, dass die psychischen Abweichungen schon seit, resp. bald nach dem Unfalle eingetreten und als Folge desselben anzusehen seien, ohne das im einzelnen zu begründen.

Bei einer erneuten Untersuchung durch Geheimrath S. und Dr. H. (Mai 1903) ergab sich dann Zittern der Zunge, Erhöhung der Kniescheibenreflexe und erheblicher Eiweissgehalt im Urin.

Der weitere Verlauf der Erkrankung E.'s ist in den Gutachten von Herrn Professor H., resp. Herrn Director St. eingehend geschildert.

Ich hebe daraus zusammenfassend hervor, dass bei E. träge Pupillenreaction, articulatorische Sprachstörung, Steigerung der Kniescheibenreflexe, unsicherer Gang, sowie auf geistigem Gebiet allgemeine fortschreitende Abnahme der gesammten Geisteskräfte, Erregungszustände u.a. constatirt wurden, eine Vereinigung körperlicher und geistiger Störungen, die uns mit Bestimmtheit zu der Diagnose: Gehirnerweichung (Dementia paralytica) berechtigt, wofür ja auch das Sectionsergebniss sprach. Der rapide Kräfteverfall und der baldige Tod sind nach allem nicht etwa auf die Herz- und Nierenerkrankung zurückzuführen, sondern auf die Gehirnerweichung.

Ist diese nun Folge des Unfalls vom 11. Februar 1902?

Wie in den Vorgutachten schon betont ist, wird allgemein als Hauptursache der Gehirnerweichung frühere syphilitische Infection angesehen. Dass E. selbst diese bestritten hat, und dass sich weder bei Lebzeiten noch bei der Section Zeichen einer solchen finden liessen, schliesst eine solche keineswegs aus. Ich muss darin den Ausführungen von Herrn Professor H. in seinem zweiten Gutachten durchaus zustimmen. Es ist dabei hervorzuheben, dass erfahrungsgemäss Individuen, die an Gehirnerweichung später erkranken, oft

eine syphilitische Infection ohne schwerere Erscheinungen gehabt und deshalb auch gerade keine Kur durchgemacht haben, dass wir andererseits sehr häufig bei zweifellos früher Syphilitischen weder im Leben noch bei der Section Reste dieser früheren Infection nachzuweisen vermögen, eine Beobachtung, die man gerade bei Paralytikern nicht so selten machen kann. Die Möglichkeit einer syphilitischen Infection, an die ja auch die Aorteninsufficienz, wie Herr Professor H. hervorhebt, denken liess, wenn man dafür auch eventuell den früheren Gelenkrheumatismus heranziehen könnte, ist somit nicht zu bestreiten, aber der Beweis ihres thatsächlichen Vorhandenseins ebensowenig zu erbringen. — Neben der syphilitischen Infection wollen nun namhafte Forscher auch eventuell andere Schädigungen als Ursachen der Gehirnerweichung anerkennen, so insbesondere auch Verletzungen. In diesem Sinne hat sich erst jüngst der bekannte Berliner Nervenarzt, Professor Mendel ausgesprochen, jedoch ist hervorzuheben, dass in den Fällen, welche Mendel als beweiskräftig ansieht, es sich um Kopfverletzungen handelte. Wenn wir hier von dieser mehr wissenschaftlichen Frage absehen, ob eine Verletzung für sich allein eine unzweifelhafte Gehirnerweichung im Gefolge haben kann, so ist für die Praxis von grösserer Bedeutung die Entscheidung, ob nicht eine Verletzung eine in der Entwickelung begriffene, gewissermassen noch verborgene Gehirnerweichung zu schnellerer Entwickelung und ungünstigerem Verlauf bringen kann, und somit doch als mittelbare Ursache der Erkrankung an Gehirnerweichung angesprochen werden muss. Dass eine Verletzung derartig wirken kann, wird allgemein anerkannt.

Eine derartige Annahme bedarf aber gewisser Voraussetzungen.

Einmal muss der Kranke vorher keine oder sehr geringe geistige Störungen geboten haben, dann muss die Verletzung eine erhebliche sein und zwar eine Kopfverletzung oder mit einer allgemeinen Erschütterung des Nervensystems oder wenigstens, was fast gleichbedeutend, mit Bewusstseinsverlust einhergehen, und endlich muss der zeitliche Zusammenhang zwischen Unfall und Beginn der Gehirnerweichung gewahrt sein, d. h. kein allzu grosser Zeitraum dazwischen liegen.

Prüfen wir den vorliegenden Fall in dieser Richtung, so ist von nervösen und psychischen Störungen vor dem Unfall nichts bekannt. Die erste Bedingung ist somit erfüllt, nicht aber die zweite. Dass die Verletzung wirklich erheblich war, ist zum mindesten nicht bewiesen, von einer Kopfverletzung, einer sonstigen Erschütterung des Nervensystems oder Verlust des Bewusstseins ist nirgends die Rede. Ebensowenig trifft die dritte Voraussetzung für die ursächliche Bedeutung der Verletzung für die Gehirnerweichung in unserem Falle zu, dass nämlich die Erkrankung verhältnissmässig bald nach dem Unfall einsetzte. Dass, wie die Frau behauptet hat, schon im Sommer 1902 — immerhin mehrere Monate nach der Verletzung — Zeichen der geistigen Erkrankung vorhanden gewesen wären, erscheint bei dem Mangel jeglicher darauf hinweisender Bemerkungen in mehreren ärztlichen Gutachten, noch dazu bei längerer Beobachtung, sehr unwahrscheinlich und es scheinen mir auch deshalb weitere Erhebungen in dieser Richtung bei Mitarbeitern etc. des E. nicht geboten. Gün-

stigenfalls können wir somit annehmen, dass die Gehirnerweichung mit Beginn des Jahres 1903, also etwa ein Jahr nach dem Unfall, aufgetreten ist, wenn wir der Erfahrung Rechnung tragen, dass dem heftigen Ausbruch der Krankheit meist einige Zeit Vorboten vorausgehen. Dieser Zwischenraum von circa einem Jahr ist aber — auch hierin kann ich mich dem Gutachten von Herrn Professor H. nur anschliessen — meines Erachtens zu gross, um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem fraglichen Unfall des E. und der Gehirnerweichung constatiren zu können. Ich möchte dabei Herrn Director St. gegenüber noch betonen, dass es keineswegs ausserordentlich selten ist, dass ein 34jähriger, sonst gesunder Mann, ohne irgend welche sicher nachweisbare Ursache — Syphilis, Kopfverletzung oder dergl. — an paralytischer Geistesstörung (Gehirnerweichung) erkrankt, dass wir vielmehr derartige Fälle ziemlich häufig sehen. Wir pflegen dann eine nicht mehr festzustellende frühere syphilitische Infection als Ursache anzunehmen.

Nach alledem fasse ich mein Urtheil dahin zusammen:

Es lässt sich nicht der Nachweis erbringen, dass die bei E. aufgetretene Geisteskrankheit (Gehirnerweichung) und der infolge derselben erfolgte Tod Folge des Unfalls vom 11. Februar 1902 ist.

Dem vorstehenden Gutachten ist wenig hinzuzusetzen. Das Hauptgewicht bei der Ablehnung des Zusammenhanges zwischen Trauma und Paralyse ist darauf gelegt, dass die Verletzung nicht den Kopf getroffen hat, und auch der Beweis für eine allgemeine Erschütterung des Nervensystems fehlt. Allerdings ist die bald nach dem Trauma constatirte Aorteninsuffienz und Nierenentzündung als Unfallsfolge anzusehen und darin liegt die Annahme einer nicht leichten Verletzung. Doch ist dabei auffallend die sehr schnelle Entwicklung dieser Leiden; näher liegt, dass sie nach dem Unfall erst zu wesentlichen Beschwerden geführt haben. Auf den zeitlichen Abstand ist nur nur mit Rücksicht auf die Art der Verletzung Werth gelegt. Es soll natürlich nicht bestritten werden, dass z. B. ein schweres Kopftrauma sehr wohl zur Entwicklung einer Paralyse erst nach 1—2 und noch mehr Jahren beitragen kann, insofern es den günstigen Boden für die Entstehung derselben schafft.

Fall 5. A., Arbeiter, 45 Jahre.

Syphilitische Infection unbekannt. Bruder und Patient selbst Trinker; 1902 angeblich zwei Unfälle (nicht actenmässig!).

In der Zeit nach diesen psychisch verändert, vor Allem gedächtnissschwach.

2. Februar 1904. Unfall: Fall mit einem Sack Reis. Danach „Delirium", das bald ablief, 6—7 Wochen später Unruhe, Paralyse festgestellt.

15.—25. Juni 1904. In der psychiatrischen Klinik zu Königsberg: Ausgesprochene Paralyse.

Gutachten: Paralyse keine Folge des Unfalls von 2. Februar 1904.

Ein Bruder Trinker, hatte Delirium tremens. Auch Patient selbst hat nach Aussage des behandelnden Arztes X. stark getrunken.

Keine schwere Krankheit angeblich früher, speciell nicht syphilitische Infection. Nach Mittheilung des Sohnes, resp. der Frau hat A. schon 1902 zwei Unfälle erlitten, den einen durch Hufschlag gegen das rechte Bein, den anderen dadurch, das ein Fass auf ihn fiel. Er habe dabei eine Quetschung am linken Fuss und Unterschenkel erlitten und sei ausserdem mit dem ganzen Körper gegen eine Wand geschleudert. Wie die Frau und der Sohn A.'s behaupten, ist A. seit jenem zweiten Unfall vor 2 Jahren gedächtnisschwach geworden, musste wegen mangelnder Arbeitsleistungen wiederholt berufen werden, auch die Sprache sei undeutlich geworden. Auch der Arbeitgeber A.'s sowie seine Mitarbeiter erklärten, A. sei in letzter Zeit (also schon vor dem gleich zu erwähnenden Unfall!) langsamer geworden und gedächtnisschwach. Actenmässige Belege über die angeblichen Unfälle in dem Jahre 1902 fehlen jedoch, zur Begutachtung steht nur ein am 2. Februar 1904 erlittener Unfall, bei dem A. mit einem Sack Reis, den er auf dem Rücken trug, hinfiel und der Sack über ihn. Nach Angabe der Frau soll er dabei auf das Gesicht gefallen sein und kurze Zeit Kopfschmerzen gehabt haben. A. arbeitete noch eine halbe Stunde, wurde dann, weil er lahm ging, nach Hause geschickt, wo der Arzt eine Verstauchung feststellte. Nach kurzer Zeit klagte A. wieder über Kopfschmerzen, und es brach nun bei ihm (nach dem Gutachten des behandelnden Arztes) Delirium tremens aus. Nach einer Woche etwa wurde A. ruhiger, erst in der 6.—7. Krankheitswoche trat eine erneute Unruhe des Körpers auf, die mehr und mehr zunahm, bis sich allmälig geistige Depression („Blödsinn") einstellte. Der begutachtende Arzt stellte körperlich wie psychisch deutliche Zeichen einer Paralyse fest, eine Diagnose, die in der psychiatrischen Klinik zu Königsberg bestätigt wurde.

A. befand sich dort vom 15. bis 25. Juni 1904.

Die Untersuchung ergab: Guter Ernährungszustand; keine Kopfnarbe. Pupillen mittelweit, gleich. beide nicht ganz rund. R./L. beiderseits 0. R./C. +. A. B. frei. VII. O. B. Zunge weicht etwas nach links ab, zittert stark. Paralytische Sprach- und Schriftstörung. Beim Sprechen Zittern in der Mundmuskulatur. Kniephänomen +. Hypalgesie an den Beinen. Gang schwankend, breitbeinig.

A. kann seinen Namen nennen, aber nicht sein Alter. Weiss nicht, in welcher Stadt er ist, welches Datum ist, verkennt seine Umgebung. Ganz einfache Rechenexempel kann er nicht lösen, vermag keine Angaben über seine Vergangenheit zu machen, will von einem erlittenen Unfall nichts wissen. Seine Schrift ist undeutlich, er ist unfähig, etwas zusammenhängend zu schreiben.

19. Juni 1904. Immer unruhig, besonders Nachts, geht alle Augenblicke aus dem Bett, da er Geschäfte zu Hause habe. Sieht Hunde vor seinem Bett stehen, wirft nach ihnen. Nimmt die Bettdecke unter den Arm, er müsse

gehen, Hülsen suchen. Klopft an die Thür; auf Befragen, seine Frau stehe draussen und wolle ihn sprechen.

20. Juni. Lumbalpunction: Wasserklare Flüssigkeit. Mit $Mg.SO_4$ versetzt, filtrirt und gekocht, tritt Trübung ein.

Mikroskopisch: Vermehrung der Lymphocyten.

26. Juni 1904. Nach Hause entlassen.

Das Gutachten sprach sich gegen den ursächlichen Zusammenhang des Unfalls vom 2. Februar 1904 mit der Paralyse aus.

Der vorstehende Fall liegt einfach, insofern vor dem jetzt allein zur Begutachtung gestellten Unfall vom 2. Februar 1904 unzweifelhaft schon psychische Störungen bestanden, die als Ausfluss der beginnenden Paralyse zu betrachten sind, und der Gedanke deshalb nahe liegt, dass der Kranke den Fall in Folge Unsicherheit beim Gehen oder von Schwindel erlitten hat. Auch ist fraglich, ob der Unfall so schwer war, dass eine allgemeine Erschütterung daraus resultirte, eine wesentliche Kopfverletzung lag jedenfalls nicht vor. Sehen wir von der practischen Seite ab, so war die klinisch-ätiologische Betrachtung complicirter, da, wie die Angehörigen des Kranken behaupten, dass derselbe schon vor zwei Jahren zwei, davon eine schwere, Verletzungen in seiner Fähigkeit davon getragen habe, an die sich die ersten Zeichen geistiger Störung angeschlossen hätten. Es wurde deshalb in dem Gutachten darauf hingewiesen, dass es sich nicht entscheiden lasse, wie weit etwa diese früheren Unfälle für die Entstehung der Paralyse in Frage kämen. Direct anschliessende schwere Folgen scheinen dieselben jedenfalls nicht gehabt zu haben, sonst wären sie wohl gemeldet worden. Es musste endlich auch in Betracht gezogen werden, dass der chronische Alkoholismus, der nach Angabe des behandelnden Arztes bestand, den Boden für die Entwicklung der Paralyse wahrscheinlich geebnet hatte.

Fall 6. L., Ernst, Kaufmann, 54 Jahre.

Mutter geisteskrank.

Patient früher gesund, von syphilitischer Infection nichts bekannt. Zeitweise stärkerer Potus.

1901 Brand des Hauses, materielle Sorgen. Seit Juli 1903 mehrfache Schwindelanfälle, in einem derselben schwere Kopfverletzung (October 1903).

Seit März 1904 aufgeregt, Grössenideen.

7. April bis 10. Juni 1904 psychiatrische Klinik Königsberg.

Ausgesprochene Paralyse. Articulatorische Sprachstörung. Reflexe sehr gering. Kniephänomen gesteigert.

Unfallbegutachtung kam nicht in Frage.

Anamnese (von der Frau April 1904 abgegeben): Mutter L.'s war im Alter geistig gestört, L. selbst früher immer gesund. Von einer syphilitischen Infection ist nichts bekannt. Drei Kinder sind gesund, 4. Geburt ein Abort. Vor 3 Jahren stärkerer Potus, in der letzten Zeit weniger getrunken. Vor drei Jahren Brand des Hauses, seitdem viele materielle Sorgen. Seit Juli 1903 häufig Schwindelanfälle, fühlte sich nicht wohl. October 1903 ging L. in den Keller, um etwas zu holen. Die Frau hörte einen Schrei, fand ihn besinnungslos mit blutender Kopfwunde auf der Treppe liegen. Seitdem noch öfter Schwindel, häufiges Zucken in der rechten Gesichtshälfte bei erhaltenem Bewusstsein. Psychisch angeblich bis Ende März 1904 intact, von dieser Zeit an aufgeregt, in fortwährender Bewegung, weinte unmotivirt, schlief Nachts schlecht, schrieb an viele Kaufhäuser um Vertretungen.

Am 7. April 1904 Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Königsberg.

Kräftig gebaut; auf dem Kopf über rechtem Scheitel- und Stirnbein grosse, bogenförmige Narbe mit deutlicher Knochenimpression. Pupillen R. > L., R./L. beiderseits sehr gering. R./C. +. A. B. frei. Rechte Nasolabialfalte weniger deutlich als linke. Zunge gerade, zittert, belegt. Sprache häsitirend, stolpernd, verschleift, nasal. Kniephänomen gesteigert. Gang etwas unsicher, stampfend. Störung der Schrift.

Giebt an, im Herbst 1903 Schwindel bekommen zu haben, dann gestürzt zu sein und sich dabei die Kopfverletzung zugezogen zu haben. Zeitlich und örtlich orientirt; Rechnen schlecht.

In der Folgezeit sehr gehobener Stimmung, äussert zahlreiche unsinnige Grössenideen, erscheint zunehmend dement.

10. Juni 1904. Nach Hause abgeholt.

Patient unterlag nicht dem Unfallversicherungsgesetz, war auch nicht privatim versichert.

Der Fall ist, gerade weil keine Unfallsbegutachtung in Frage kam, sehr lehrreich. Der Kranke hatte, nach eigener und der Frau Angabe in Folge eines Schwindelanfalles, der wie schon mehrere ihm vorausgehende den Beginn der Paralyse anzeigte, eine sehr schwere Kopfverletzung mit Impression des Knochens davon getragen, es war somit eine Kopfverletzung in Folge von Paralyse.

Denken wir uns aber L. wäre gegen Unfall versichert, so würden wir nach vielfacher Erfahrung wahrscheinlich von den Schwindelanfällen gar nichts hören, es würde uns womöglich von den Angehörigen berichtet, er sei ganz gesund bis dahin gewesen, und dass er selbst noch die richtige Angabe machen kann, ist wohl nur als glücklicher Zufall zu betrachten.

Wer wollte denn behaupten, dass eine derartig schwere Kopfverletzung nicht im Stande sei, zum mindesten eine latente Paralyse zur Entwicklung zu bringen?

Gehen wir auf die Gesammtheit unserer Fälle noch in Kürze ein, so ist einmal zu bemerken, dass anamnestisch syphilitische Infection in keinem unserer Fälle nachgewiesen werden konnte, als verdächtig, wenn auch natürlich nicht beweisend, waren nur im Fall 3 die kinderlose Ehe und im Fall 2 die auffallend zahlreichen Todesfälle der Kinder in frühester Jugend.

In 4 Fällen von unseren 6 verfügen wir über das Sectionsergebniss. Fall 1, 2 und 4 liessen keine syphilitischen Veränderungen — es ist mir das Resultat etwaiger mikroskopischer Untersuchungen in dieser Hinsicht nicht bekannt — erkennen, in Fall 3 dagegen sprachen der glatte Zungengrund und die ausgedehnten Aortenveränderungen, speciell die Mesarteriitis (Doehle, Heller) zum mindesten mit grosser Wahrscheinlichkeit für überstandene Syphilis. Also lagen nur bei einem Kranken und zwar dem, wo der Einfluss des Traumas von vornherein sehr gering bewerthet werden musste, wahrscheinlich Reste syphilitischer Infection vor. Einen besonderen Werth wird man aber, wie ich kaum auszuführen brauche, diesem negativen Befunde nicht beilegen dürfen. Vielmehr entspricht es ja der allgemeinen Erfahrung, dass man ausserordentlich häufig auch bei Individuen, die sicher eine syphilitische Infection überstanden haben, bei der Section jegliche Spur derselben vermisst. Es gilt das ganz besonders von Paralytikern, bei denen erfahrungsgemäss die eigentlichen, specifisch syphilitischen Erscheinungen oft sehr geringfügig sind.

Auf der anderen Seite fehlten in allen unseren Fällen bei der Section am Schädel wie am Gehirn Veränderungen, die mit dem früheren Trauma in Beziehung zu setzen wären, nur in Fall 2 war eine leichte Vertiefung unter der einen Hautnarbe nachweisbar, auch zeigte derselbe Fall Brustbein- und Rippenfracturen. Auch darin liegt naturgemäss kein Gegenbeweis gegen die Annahme, dass ein schweres Kopftrauma oder eine allgemeine Erschütterung eine Paralyse im Gefolge haben könnte. Wir bedürften dazu ja keiner groben Verletzung, es genügte an sich, dass das Trauma derartig geartet war, dass feine Veränderungen der Hirnsubstanz als seine Folge gut denkbar wären Ich erinnere dabei an die Gefässstörungen, die Friedmann, Kaplan und Finkelnburg u. A. bei Traumatikern erhoben haben.

Wir haben oben im Einzelnen die Beziehungen zwischen Trauma uud Paralyse erörtert.

Gegen die Vorstellung, dass eine Verletzung allein eine Paralyse hervorrufen kann, spricht auch die allgemeine pathologische Auffassung, die man vom Einfluss des Traumas auf das Zustandekommen von Krankheiten hat. Wir nehmen doch nicht an, dass die Einwirkung einer

äusseren Gewalt auf den Körper im Stande ist, allein eine wohlcharakterisirte Erkrankung, die für gewöhnlich unabhängig von einer Verletzung auftritt, hervorzurufen. Ebenso wenig wie sie bei einem gesunden Menschen eine tuberculöse Gonitis oder Pleuritis verursachen kann, ebenso widerstrebt uns die Annahme, dass Kopfverletzungen, selbst schwerer Art, ein in sich so geschlossenes Krankheitsbild wie das der progressiven Paralyse erzeugen können. Es erschiene schwer verständlich, dass dasselbe Krankheitsbild, das wir in dem grössten Theil der Fälle auf die Syphilis zurückführen, nun in ganz einzelnen Fällen einer völlig andersartigen Ursache, dem Trauma, ausschliesslich seine Entstehung verdanken sollte. Allerdings sind wir ja bis jetzt nicht in der Lage mit absoluter Sicherheit die Syphilis in allen Fällen als eigentliche Ursache der Paralyse anzusprechen, wenn auch mit gutem Grund die meisten Autoren dieser Annahme als der ungezwungensten zuneigen. Immerhin ist es nach allem jedenfalls wenig wahrscheinlich, dass ein selbst sehr erhebliches Trauma die alleinige Ursache der Paralyse sein kann.

Wenden wir uns jetzt der praktischen Seite zu, so ist selbstverständlich, dass eine Verletzung, auch wenn sie nicht allein eine Paralyse hervorzurufen vermag, doch die Entstehung derselben so sehr fördern kann, dass dieselbe — rein praktisch vor allen die durch sie bedingte Erwerbsbeschränkung — als Folge des Unfalls anzusprechen ist.

Einmal vermag, wie wir uns vorstellen können, eine schwere Verletzung des Kopfes oder eine an anderer Stelle, aber mit allgemeiner Erschütterung einhergehende, eine dauernde Schwächung, gewissermassen eine „Invalidität" des Gehirns im Gefolge zu haben. Sie schafft so den Locus minoris resistentiae für die Festsetzung des paralytischen Giftes, das wir als para- oder meta-syphilitisch anzunehmen gewöhnt sind. — Ich erinnere dabei daran, dass ja auch mit Vorliebe eine Lues cerebri bei einem Syphilitischen entsteht, wenn eine Kopfverletzung erfolgt.

Auch möchte ich der Möglichkeit Erwähnung thun, dass nach einem Trauma zuerst sich eine Psychoneurose entwickelt, die dann allmälig gewissermassen durch die Paralyse ersetzt wird, in ähnlicher Weise, wie es bei Hysterie und Hirngeschwülsten beobachtet ist. So liesse sich auch der Einfluss eines psychischen Traumas, z. B. im Falle Kriege, denken.

Für andere, wohl zahlreichere Fälle wird man sich vorstellen müssen, dass die Paralyse bereits in der Entwicklung begriffen war, ohne dass ihre Symptome bemerkt sind, und dass nun das Trauma insofern eine

ätiologische Bedeutung beansprucht, als die Paralyse sonst weniger schnell die Arbeitsfähigkeit vernichtet hatte. Selbstverständlich ist, dass man nicht etwa schon ein paar Tage nach der Verletzung eine ausgesprochene Paralyse finden darf, dann ist das schon frühere Bestehen derselben zweifellos anzunehmen, und es liegt auch bei solchen Beobachtungen der Gedanke nahe, dass der Unfall durch paralytischen Schwindel oder krankhafte Ungeschicklichkeit zu Stande gekommen ist.

Wenn endlich der Nachweis erbracht wird, dass vor dem Trauma schon psychische oder nervöse Störungen, die man als Beginn der späteren Paralyse ansprechen kann, vorhanden waren, dann ist ein ursächlicher Zusammenhang abzulehnen. Denkbar wäre ja auch dann eine Verschlimmerung durch das Trauma, aber nicht einmal als wahrscheinlich beweisbar, da die Paralyse ja auch ohne äusseren Anstoss nur zu oft plötzliche Verschlimmerung aufweist. Ich füge dabei ein, dass die frühere syphilitische Infection die ätiologische Bedeutung des Traumas keineswegs aufhebt, da ja doch durchaus nicht jeder früher Inficirte später Paralyse bekommt.

Alles in allem können wir uns nur der viel vertretenen Anschauung anschliessen, möglichst vorsichtig bei der Abschätzung der ätiologischen Bedeutung des Traumas für die Paralyse zu sein.

Nur dann werden wir bei Begutachtungen einen ursächlichen Zusammenhang annehmen müssen, wenn trotz genauesten Nachforschungen keinerlei Zeichen, die auf Paralyse hinweisen, aus der Zeit vor dem Trauma nachweisbar sind, wenn das Trauma mit einer erheblichen Kopfverletzung oder Allgemeinerschütterung einherging, und wenn endlich weder eine allzu kurze noch allzu lange Zeit zwischen Trauma und Paralyse verstrichen ist.

Zum Schluss erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Meyer für die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Herr Geheimrath Siemerling in Kiel hat mir in liebenswürdigster Weise die Krankengeschichten der drei ersten Fälle überlassen.

Literatur-Verzeichniss.

1. Schüller, Psychosen nach Kopfverletzung. Dissert. Leipzig 1892.
2. Fürstner, Kopfverletzungen und Psychosen. Ref. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1882. Bd. 38.
3. Hartmann, Ueber Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Archiv für Psych. 1884. Bd. 15.

4. Reinhard, Beitrag zur Aetiologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Syphilis. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1885. Bd. 41.
5. Ascher, Beitrag zur Kenntniss des Verlaufs und der Aetiologie der progressiven Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1890. Bd. 46.
6. Oebeke, Zur Aetiologie der allgemeinen fortschreitenden Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1893. Bd. 49.
7. Kundt, Statistisch casuistische Mittheilungen zur Kenntniss der progressiven Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1894. Bd. 50.
8. Hougberg, Beiträge zur Kenntniss der Aetiologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1894. Bd. 50.
9. Gudden, Zur Aetiologie und Symptomatologie der progrossiven Paralyse. Archiv für Psych. 1894. Bd. 26.
10. Siemerling, Charité-Annalen. XIII.
11. Wollenberg, Statistisches u. Klinisches zur Kenntniss der paralytischen Geistesstörung. Archiv für Psych. Bd. 26.
12. Hirschl, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Jahrbücher f. Psychiatrie. 1896. Bd. 14.
13. Kaplan, Trauma und Paralyse. Ref. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1898. Bd. 54.
14. Moeli, Sitzung des psychiatrischen Vereins zu Berlin am 18. December 1897. Discussion. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1898. Bd. 54.
15. Meschede, Paralytische Geistesstörung nach Trauma. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1899. Bd. 55.
16. Viedenz, Ueber psychische Störungen nach Schädelverletzungen. Archiv für Psych. 1903. Bd. 36.
17. Köppen, Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Archiv f. Psych. 1900. Bd. 33.
18. Werner, Ueber die Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1902. III. Folge. Bd. 23.
19. Middlemas, Traumatism and general Paralysis. Journal of mental science. 1904.
20. Mendel, Trauma als ätiologisches Moment der progressiven Paralyse der Irren. Ref. Neurol. Centralbl. 1904 und Discussion. Bd. 23.
21. Stapfer, Dementia paralytica — Unfallsfolge? Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1904. 3. Ref. Neurol. Centralbl. 1905. S. 76.
22. Kriege, Psychisches Trauma und progressive Paralyse. Zeitschrift für klin. Med. LV.
23. Raecke, Statistischer Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv für Psych. Bd. 35. S. 547.

XXXIII.

Aus der psychiatrischen Universitäts-Klinik München
(Prof. Dr. Kräpelin).

Die physiologische und pathologische Schlaftrunkenheit.

Von

Prof. Dr. **Hans Gudden,**
Leiter der Poliklinik an der psych. Klinik.

Die als „Schlaftrunkenheit" bezeichneten bekannten Erscheinungen des verlangsamten Erwachens unter Verkennung der wirklichen Situation haben in der letzten Zeit, wie aus der reichlicher fliessenden Casuistik ersichtlich ist, wieder mehr Beachtung gefunden. Das an sich kleine Gebiet ist nach manchen Richtungen noch nicht aufgeklärt, so dass sich eine Einkehr in dasselbe wohl lohnt. Die bisher veröffentlichten Fälle sind vielfach in jetzt schwer zugänglichen Büchern und Zeitschriften verstreut und ich bin daher Herrn Collegen Dr. Zorn in Frankenthal zu besonderem Dank verpflichtet, dass er mir die Zusammenstellung der Fälle durch die gestattete Einsicht in seine die Schlaftrunkenheit behandelnde Physikatsarbeit sehr erleichterte.

Ueber die Frage nach den begünstigenden Momenten für die Entstehung der Schlaftrunkenheit äussern die älteren Autoren verschiedene Meinungen. Möller glaubt, dass „gewisse Gedanken und Empfindungen der menschlichen Seele erst dann in uns rege werden, wenn die ganze Natur um uns still und finster ist". Unter diesen Umständen verliere die von den bizzarsten Bildern erfüllte Phantasie nicht so rasch als das Erwachen vor sich gehe, ihre Alleinherrschaft über unseren Geist, sie bekomme „vielmehr Stoff aus den neuesten Gegenständen, die sich dem wieder eröffneten Auge darstellen, stärkere und widersinnigere Bilder zu formen, künstliche Täuschung hervorzubringen". Dieser Auffassung widerspricht Most unter Hinweis auf seine eigene Erfahrung, wonach er auch nach dem Mittagsschlaf Schlaftrunkenheitszustände hatte und

unter Hinweis auf die völlige Amnesie an den Inhalt der in der Schlaftrunkenheit von ihm geführten, zum Theil ganz vernünftigen Reden und Handlungen. Briere de Boismont und ebenso Macnish meinen, es handle sich um ein allzulanges, krankhaftes Fortdauern von Traumvorstellungen nach dem Erwachen, die zu einer falschen Auffassung der Umgebung und dementsprechend verkehrten Handlungen führen. Mende dagegen bezeichnet das Forthandeln nach den Vorstellungen des Traumes, welche sogar anhaltend sein könnten, als „Traumwachen" (Schlafwandel). Jadelot und besonders Hoffbauer legen ein Hauptgewicht darauf, dass das Erwachen aus dem Schlaf durch eine ausserordentliche Ursache, wie durch einen starken sinnlichen Eindruck oder eine durch einen Traum erregte starke körperliche Bewegung beschleunigt werde. Man werde dann nicht so bald seiner Sinne mächtig als man Herr seiner körperlichen Bewegungen werde.

Henke definirt die Schlaftrunkenheit als einen Mittelzustand zwischen Schlafen und Wachen, der beim Uebergang von einem zum andern statt hat und mit einer Unbesinnlichkeit, mit einer, wenngleich kurzdauernden Störung des Selbstbewusstseins verbunden ist. „Beim Einschlafen ist die Schlaftrunkenheit um so grösser, je fester und tiefer der Schlaf schon war, aus dem der Schlafende gestört wird; beim Erwachen, je plötzlicher der Schlaf durch starke äussere Eindrücke auf die Sinne oder durch heftige Gemüthsbewegungen (wie bei schreckenden Träumen) unterbrochen wird. Die Empfänglichkeit der Sinnesorgane ist in der Schlaftrunkenheit geringer als im Wachen, aber die willkürlichen Bewegungen sind nach den die Seele beschäftigenden Vorstellungen bestimmbar".

Liman nennt die Schlaftrunkenheit Halbschlaf und Halbwachen. „Die Sinne sind in ihr noch wach oder schon erwacht, aber sie sind umhüllt vom Nebel der Traumgebilde; der Schlaftrunkene sieht und hört, aber er sieht selbstgeschaffene Gespenster statt der realen Objecte, er hört einen Schuss fallen, von dem er gerade träumte, während nur ein Stuhl umfiel. Er reagirt in gewohnter logischer Combination, die bekanntlich auch im tiefsten Schlaf fortdauern kann, auf die vermeintlich empfangenen Eindrücke und kann, da die Muskelaction im Schlaf nicht gehemmt ist, auf die gesetzwidrigste Weise reagiren".

Von neueren Autoren behandelt v. Krafft-Ebing am ausführlichsten die Schlaftrunkenheit. „Der Zustand der Schlaftrunkenheit ergiebt sich daraus, dass die mit dem Erwachen gewöhnlich verbundene sofortige Wiederkehr von Selbstbewusstsein und Besinnung verzögert wird, so dass aus dem Traumleben mit herüber genommene Vorstellungen oder Sinnestäuschungen oder falsche Apperceptionen aus der noch nicht

zum Bewusstsein gekommenen realen Welt einen Zustand der Sinnesverwirrung herbeiführen, den man passend dem der Trunkenheit gleichgesetzt hat". Eine analoge Situation finde sich zuweilen kurz vor dem Einschlafen. „Da in solchem Zustand motorische Reactionen auf falsche Apperceptionen, auf subjective Sinnesbilder und traumhafte Vorstellungen möglich sind, kann es geschehen, dass Gewaltthaten von solchen Schlaftrunkenen an der traumartig verkannten Umgebung begangen werden". Der Zustand dauere nur wenige Minuten, zuweilen verzögerten aber neue aus einwirkenden Sinnesreizen entstandene Sinnesdelirien das Eintreten der Besonnenheit. „Die Erinnerung für die Erlebnisse des schlaftrunkenen Zustandes ist immer nur eine summarische, die wirklichen Ereignisse projiciren sich dem wiedergekehrten Bewusstsein wie wenn sie geträumt wären. Prädisposionen für die Entstehung der Schlaftrunkenheit schaffen alle Umstände, welche den Schlaf besonders tief machen — die ersten Stunden des Schlafes, jugendliches Alter, grosse körperliche und geistige Ermattung, vorausgegangener Genuss von geistigen Getränken, reichliche Mahlzeit, heisse Schlafstube. Es giebt endlich Constitutionen, die einen ungewöhnlich tiefen Schlaf haben, Familien, in denen mehrere Glieder zur Schlaftrunkenheit disponirt sind. Veranlassende Ursachen sind böse, schwere Träume, die den Schlafenden erschrecken oder plötzliches Erwecktwerden durch Dritte" (Krafft-Ebing wie Hoche rechnen hierher das nächtliche Aufschrecken der Kinder).

Nach Hoche haben wir unter Schlaftrunkenheit zu verstehen „ein verlangsamtes und unvollkommenes Erwachen, in welchem sich Traumvorstellungen mit den realen Sinneswahrnehmungen zu einem trügerischen Gesammtbild der Situation verbinden und vermengen können".

Auf eine besondere Störung des Erwachens, welche von der gewöhnlichen Form der Schlaftrunkenheit abweicht, hat Pfister hingewiesen. Er beobachtete sie zuerst bei Epileptikern, später aber auch bei einer Reihe von sicher nicht epileptischen, jedoch neuro- bezw. psychopathischen Personen. Die betreffende Störung besteht darin, dass „das an ihr laborirende Individuum wie sonst geistig sofort wach wird, im Moment vollständig bezüglich Ort, Zeit, eigener Person etc. orientirt ist, dass aber für kürzere oder längere bis mehrere Minuten andauernde Zeit seine psychomotorische Actionsfähigkeit alterirt ist. Die Person kann keine Sprachbewegungen machen, kann sich eventuell überhaupt nicht bewegen, kommt sich wie steif, wie gelähmt, im Starrkrampf, wie ein todtes Holz vor".

Genau dieselben Zustände hat Forel schon 1889 als Selbstbeob-

achtung beschrieben, erklärt sie jedoch, wie mir scheint, in etwas gezwungener Weise als durch Autohypnose bedingt.

Hoche und Cramer sprechen die sicherlich berechtigte Ueberzeugung aus, dass so manche in der älteren Literatur niedergelegten Fälle von angeblicher Schlaftrunkenheit in Wirklichkeit wohl auf epileptischen Bewusstseinsstörungen beruhten, und dass wegen der jetzigen besseren Erkenntniss dieser letzteren Formen die Casuistik betreffs Schlaftrunkenheit in neuerer Zeit spärlich geworden sei.

Ich habe die Casuistik in folgende Gruppen geordnet:

I. Physiologische Schlaftrunkenheit.

Fall 1 (Jessen). Plötzliche Störung aus tiefem, noch nicht genügend langem Schlaf. Angriff auf die weckende Person.

J. berichtet von einem Universitätsfreund, dass derselbe, als er sich eines Morgens ungewöhnlich früh wecken liess, den Weckenden in der Schlaftrunkenheit für einen ihn anfallenden Räuber hielt, plötzlich aufsprang, ihn bei der Kehle packte und so lange gegen die Wand drückte, bis er völlig erwacht und zur Besinnung gekommen war.

Fall 2 (H. Gross). Fremde Umgebung, ungewohntes Zusammenschlafen mit einer zweiten Person. Nächtlicher Sturm, darüber Erwachen. Kurz dauernde ängstliche Verkennung der Situation.

Eine junge, sehr intelligente Dame, für deren Verlässlichkeit G. jede Garantie übernehmen kann, weilte auf Besuch, bewohnte zunächst 5—6 Tage ein Zimmer allein, siedelte dann nach einem andern Zimmer über, das sie mit ihrer Nichte theilte. Die Nacht war sehr stürmisch. Plötzlich erwacht die Dame, hört die Athemzüge eines zweiten Menschen, den sie für einen Räuber hält, ohne dass sie daran denkt, dass sie ja das Zimmer gewechselt und eine Nachbarin hat. Sie horcht längere Zeit auf die Atemzüge des Fremden, macht dann einen Fluchtversuch in der Weise, als ob sie sich in ihrem früheren Gastzimmer befände, stiess eine Reihe von Gegenständen um, sah sich endlich ihrer Nichte gegenüber, erkannte dieselbe nicht, erwachte erst durch deren und ihr eigenes Geschrei.

Dazu bemerkt G., die Dame hätte, falls ihr eine Waffe zur Hand gewesen, leicht ein Unglück anrichten können. Ob man den Hergang aber jedem Beschuldigten glauben würde, sei eine andere Frage.

Fall 3 (Meister). Ermüdung nach langer Fahrt, Einschlafen in fremder Umgebung und in unbequemer Lage. Erwachen durch Eintritt einer Person in das Zimmer. Feindliche Auffassung der Situation. Im Augenblick des Vorgehens zum Angriff folgt Erwachen, begünstigt durch begütigende an den Schlaftrunkenen gerichtete Worte.

„ . . . . Ich hatte an einem heissen Sommertage eine Reise von 8 Meilen gemacht, wobei ich im Wagen sitzend, lange Zeit den Sonnenstrahlen ausgesetzt war. In dem Hause meines Freundes angekommen, legte ich mich, da ich sehr müde war und etwas Kopfschmerz hatte, in vollständiger Kleidung im Wohnzimmer auf das Kanapee, wo ich mit etwas hintenüber gesunkenem Kopf bald einschlief. Als es finster geworden war, kam die Dame des Hauses mit Licht in das Zimmer. Ich erwache wie bei jeder Annäherung eines Menschen plötzlich, aber zum ersten Mal in meinem Leben, ohne allen Gebrauch der Besinnungskraft. Meine Muskelkräfte waren in freier und rascher Bewegung, ich sprang vom Kanapee auf. Mein Auge ist weit geöffnet, ich sehe, wenn sich anders die verworrene Darstellung von Lichthelle, von Gegenständen, aber durchaus ohne Unterscheidung, mit dem Ausdruck des Sehens bezeichnen lässt. Die Vorstellung des Traumes muss in mir lebendig gewesen sein, denn ich habe das Bewusstsein der Annäherung eines Gegenstandes gehabt. Ein leeres Entsetzen hatte mich in dieser Besinnungslosigkeit ergriffen, das Schauderhafteste von allen! Gedenke sich die Seele eine gespenstische Erscheinung, träume sie sich von räuberischen Angriff, so werden zugleich auch Zweifel, entgegengesetzte Ideen, durch die sie sich heben kann, oder in welchen sie Beruhigung findet, in ihr hervortreten. Aber in jenem Augenblick von Abwesenheit der Vernunft war auch keine einzige klare, geschweige denn distincte Idee in mir; wenn es mir das Leben gekostet hätte, hätte ich nie sagen können, wovor ich mich eigentlich gefürchtet habe, was mich eigentlich erschreckt hat. Ich befand mich in jener Verworrenheit aller Vorstellungen, welche eine ganz fremdartige Welt von Umgebung vorspiegelte und nur das einzige Bewusstsein war lebhaft in mir, dass sich mir etwas nähere. Mit diesem Bewusstsein erwachte zugleich eine wilde Natur, trieb mich zu vertheidigen und jene Annäherung von mir abzuwehren. Ich ergreife den ersten Stuhl, der mir nahe steht und schwinge ihn in der Angst meines leeren Entsetzens, ob er gleich schwer war, mit Leichtigkeit. Ich stehe schon im Begriff, ihn nach der Dame zu schleudern. Diese, obgleich sehr erschrocken, hatte doch die Gefasstheit des Geistes, mich in ihrem gewöhnlichen ruhigen und sanften Ton zu fragen, was mir fehle, ob ich krank sei. Kaum werden jene Worte ausgesprochen, so dringt durch den Sinn des Gehörs ein schneller Lichtstrahl der Besonnenheit in meine Seele, ich lasse den aufgehobenen Stuhl langsam sinken, vor meinem starren Blick wird der Flor weggezogen, ich sehe nunmehr wahrhaft, erkenne mich und meine Umgebung, ich bin erwacht".

Die bisher angeführten Beispiele, die sich durch zahlreiche andere hätten vermehren lassen, gestatten schon einen guten Einblick in das Wesen der Schlaftrunkenheit. Wir lernen vor allem die Prädispositionen kennen, die sich in innere, in der Person des Schläfers liegende, und äussere Reizwerthe scheiden (Ermüdung, zu kurze Schlafzeit, unbequeme Lage, ungewohnte räumliche oder persönliche Umgebung, plötzliche Unterbrechung des Schlafs). Solche prädisponirende Umstände können aber unmöglich ausschlaggebend sein, sonst wäre die Schlaftrunkenheit

ein hoch viel häufigeres Vorkommniss als sie es thatsächlich ist. Der mächtige Factor der Gewöhnung, hier im Sinne des öfteren Erlebens einer neuartigen Situation gemeint, mag allerdings eine einschränkende Rolle spielen. Die eigentlichen Ursachen des Phänomens der Schlaftrunkenheit dürften in folgenden Momenten zu suchen sein:

Im Gegensatz zum Vorgang des gewöhnlichen Erwachens, bei welchem die Besonnenheit und Actionsfähigkeit ganz oder nahezu gleichzeitig zurückkehren, finden wir in der Schlaftrunkenheit eine deutliche Störung dieses Vorganges.

Kehrt die Besonnenheit später zurück als die Actionsfähigkeit, so ergeben sich je nach den gerade einwirkenden inneren und äusseren Reizwerthen verschiedene Grade von Schlaftrunkenheit. Bei der Abwesenheit stärkerer äusserer Reizwerthe verläuft die Schlaftrunkenheit meist kurz und, was bemerkenswerth ist, harmlos, also nicht schreckhaft. Bekannt ist, dass lebhafte Kinder besonders zu derartiger harmloser Schlaftrunkenheit inkliniren, aber auch bei Erwachsenen ist sie nicht selten. Erst mit dem Einsetzen der Besonnenheit, wohl in Folge deren Plötzlichkeit und der damit verbundenen Ueberraschung durchgleitet den nun völlig Erwachenden ein Schauern.

Kehrt dagegen die Actionsfähigkeit später zurück als die Besonnenheit, so führt das zu Zuständen, wie sie Forel und Pfister geschildert haben. Der Schlafende erwacht, kommt vollständig zum Bewusstsein, kann aber keine Handlung ausführen, die Augen nicht aufmachen, nicht sprechen, seiner Umgebung sich nicht als bereits erwacht zu erkennen geben. Pfister setzt diese Störung in Analogie zu dem bekannten Eingeschlafensein einer Extremität, wie es besonders an den unteren Gliedmassen bei unbequemer Lage derselben vorkommt. Noch näher dünkt mir die Analogie mit jenen Träumen, wobei man irgend eine, meist unangenehme Situation erlebt, dieselbe durchaus klar zu übersehen glaubt und doch sich zur Ohnmacht verdammt sieht, weil man kein Glied auch nur zu rühren vermag. Mit dem Schlag des Erwachens ist der Bann gelöst und nur in den seltensten Fällen stellt sich als Ursache des eigenartigen Traumes das Eingeschlafensein einer Extremität heraus. Nachdem solche Traumbilder den Beweis für die Lockerung oder Unterbrechung des Zusammenhanges zwischen sensorischen und motorischen Vorstellungen und Impulsen liefern, wird es umso erklärlicher, dass auch während des Erwachens die Lockerung fortbestehen kann und demnach Besonnenheit und Actionsfähigkeit sich zeitlich verschieden einstellen.

Für die Gestaltung des Handelns und Denkens des Schlaftrunkenen ist von Bedeutung das ausgesprochene Unlustgefühl, das fast regel-

mässig bei vorzeitiger Unterbrechung des Schlafes sich einstellt und zwar unmittelbar nach einer ungewohnten Störung. Das Unlustgefühl setzt noch im Schlafe selbst ein. Am ungehemmtesten beobachten wir es bei kleinen Kindern, welche, aus dem Schlafe gestört, meist laut weinen und schreien, zum mindesten übel gelaunt und verdriesslich sind. Ein intensives Unlustgefühl ist sicher im Stande, gleich jedem anderen Affect die Besonnenheit zu retardiren und besonders den aus dem Schlaf gerüttelten Menschen zu einer feindseligen Auffassung und Verkennung der Situation zu verleiten.

Ein drittes, wenn auch nicht immer, doch ungemein häufig mitwirkendes Moment liegt in der Stärke der vor dem Einschlafen empfangenen Eindrücke. Wer in ungewohnter räumlicher oder persönlicher Umgebung das Lager aufsucht, ohne sich um die veränderten Verhältnisse zu kümmern, wird beim Erwachen, namentlich wenn dasselbe wiederum durch eine äusserliche Störung provocirt ist, längerer Zeit zur Orientirung bedürfen als derjenige, welcher sich vor dem Einschlafen das Neue einprägte und damit auch in das Schlafbewusstsein übernahm. Auf derartigen Einprägungen, die man „Autosuggestion" heisst, beruht bekanntlich die Fähigkeit des Sichselbstweckens. Bei hochgradiger Ermüdung tritt nun leicht, wie Pfister sich ausdrückt, eine „Störung der Merkfähigkeit" ein, d. h. die Eindrücke werden entweder in zu geringer Stärke aufgenommen oder, was auf dasselbe hinauskommt, sie werden alsbald wieder vergessen. Auf solche Ursache lässt sich die Definition Krafft-Ebing's am besten anwenden: „Die Wiederkehr von Selbstbewusstsein und Besinnung wird verzögert, so dass aus dem Traumleben mit herübergenommene Vorstellungen oder Sinnestäuschungen oder falsche Apperceptionen einen Zustand der Sinnesverwirrung herbeiführen".

Betrachten wir nach den eben gegebenen Gesichtspunkten nochmals die erst geschilderten Fälle, so constatiren wir zunächst bei allen die Differenz zwischen Wiederkehr der Besonnenheit und der Actionsfähigkeit. Fall 1 ist zu wenig ausgeführt, um ihn auf die anderen Momente zu prüfen, doch dürfte das Unlustgefühl eine Rolle spielen. Fall 2 hätte sich gewiss die nächtliche Angst gespart, wenn er mit besserem Bewusstsein d. h. stärkerem Eindruck von der Veränderung des Zimmers und der Zutheilung eines Schlafgenossen zu Bett gegangen wäre. Fall 3 hatte in Folge seiner Ermüdung offenbar von der neuen Umgebung so gut wie gar keinen Eindruck erhalten, dazu gesellte sich aus dem gleichen Grunde nach dem allzukurzem Schlafe ein heftiges Unlustgefühl.

In allen Fällen dauerte der Zustand der Schlaftrunkenheit nur

wenige Secunden, eine Gewaltthat geschah nicht. Nach Entstehung und Verlauf sind die Fälle als physiologische Schlaftrunkenheit aufzufassen.

II. Affective Schlaftrunkenheit.

Fall 3 (Meister). Reizbarer Charakter, aufgeregt durch unangenehme Vorfälle. Einige Tage später Campiren in einer Scheune. Um Mitternacht plötzliches Erwachen in Folge Aufstehens der Ehefrau. Tödtung derselben.

Bernhard Schidmaizig, 32 Jahre alt, Taglöhner, vollkommen gesund, jedoch eine reizbare Natur, hatte in einer Nacht seine Frau erschlagen. Einige Tage vorher hatte Sch. Verdriesslichkeiten mit dem Schwager und dem Gericht gehabt. Ueber den Vorgang erzählt Sch. selbst, er sei um Mitternacht von einem festen Schlaf erwacht. Im ersten Nu des Erwachens habe er seiner Einbildung nach eine fürchterliche Figur dicht vor seiner Spreu — er schlief mit seiner Familie in einem offenen Schuppen auf Spreu — stehen sehen, eine Gestalt, die ihm als ein wahres Gespenst vorgekommen sei. Mehr zu sehen habe ihm die Dunkelheit der Nacht und der Schrecken nicht gestattet. Er habe der Gestalt mit lauter und ängstlicher Stimme zweimal „wer da!“ zugerufen, es sei keine Antwort erfolgt, ihm habe es geschienen, als ginge die fürchterliche Gestalt auf ihn los, greife und schnappe nach ihm. Ausser sich vor Angst sei er aufgesprungen, habe die Holzaxt ergriffen, die gewöhnlich neben ihm auf der Spreu lag, schlug damit auf die gespensterartige Figur los. Die Erscheinung, der Anruf „wer da“, Aufspringen und das Zuschlagen folgte alles so plötzlich, dass er gar nicht zur Besonnenheit kam, auch nicht weiss, ob er vollkommen wach gewesen. Auf den ersten Hieb mit der Axt fiel die Figur vor ihm nieder, er hörte ein Krächzen. Dies sowie die Angst, die gleich nach dem Sturz sich bei ihm einstellte, weckte in ihm den Gedanken, es könne seine Frau sein, welche er getroffen. Er kniete nieder, hielt der Sinkenden den Kopf, rief ihr angstvoll zu: „Susanne, Susanne besinne dich“, rief hierauf seiner Tochter zu, sie solle nachsehen, ob die Mutter neben ihr liege, sie solle die Grossmutter holen und ihr sagen, er habe seine Frau erschlagen. — Sch. hatte mit seiner Frau stets friedlich gelebt, ein Alkoholexcess war nicht vorausgegangen. Der Fall wurde von Meister, Professor der Rechte und Criminalrath zu Göttingen als Schlaftrunkenheit begutachtet, in welcher die Zurechnungsfähigkeit ausgeschlossen gewesen sei.

Fall 5 (wiedergegeben nach den Akten des Landgerichts München I). Gesunder Stationsaufseher, der durch einen nächtlichen Ueberfall in ängstliche Spannung versetzt war. 11 Tage nach dem Ueberfall ermüdender Marsch. Einschlafen im Dienstlokal. Nach $^3/_4$ Stunden plötzliches Erwachen durch Pochen des Personals eines angekommenen Zuges an der Thüre des

Dienstlokals. Verkennung im Sinne eines neuen Ueberfalls. Tödtung eines Schaffners.

Johann St., 33 Jahre alt, Stationsaufseher, nicht vorbestraft. St. war im Jahre 1901 in der Station T. bei M. als Aufseher angestellt. Als er in der Nacht vom 2. auf 3. Oktober 1901 Nachtdienst hatte und früh 3 Uhr in dem nicht verschlossenen Stationszimmer auf der Matratze lag, wurde auf ihn ein Ueberfall gemacht, vermuthlich in der Absicht, die etwa 200—300 M. enthaltende Stationskasse zu berauben. Es wurde die Thüre des Stationszimmers langsam geöffnet und als St. sich aufrichtete, sah er, wie ein ihm unbekannter Mann, den Hut tief in das Gesicht herabgezogen, in gebückter Stellung und mit erhobener Hacke gegen ihn schritt. St. sprang rasch auf, warf sich dem Eindringling entgegen, so dass dieser, weil ihm St. dicht an den Leib gerückt war, von der Waffe keinen Gebrauch mehr machen konnte. Der Mann sprang zurück, holte neuerdings zum Schlag aus, aber St. rückte ihm wieder nahe, fiel ihm in den Arm, worauf der Mann unter Zurücklassung der Hacke flüchtete. Durch dieses Vorkommniss wurde St. ängstlich und äusserte in der Folge wiederholt die Befürchtung eines abermaligen Angriffs. Zum Schutz für den Nachtdienst thuenden Beamten wurde dann im Stationszimmer ein Mausergewehr und ein Revolver aufgestellt.

Am 13. October 1901 hatte St. dienstfrei, machte am Nachmittag dieses Tages mit seinen Kindern einen Besuch bei Verwandten in M., trank dann in einer Wirthschaft 2 Liter Bier. Als er sich Abends mit seiner Familie auf den Heimweg machte, versäumte er wegen einer Stockung im Trambahnverkehr den Zug und war daher genöthigt, den über eine Stunde betragenden Weg nach T. zu Fuss zurückzulegen. Abends $^1/_2$10 Uhr kam er nach Hause und trat alsbald den auf ihn treffenden Nachtdienst an. Er war nicht im Geringsten angetrunken und verrichtete seinen Dienst vorschriftsgemäss. Kurz vor Mitternacht war er ausserhalb des Stationszimmers und gab dem fälligen Schnellzug das Signal für freie Durchfahrt. Er stellte auch gleich dem für 12,44 Uhr fälligen Güterzug das Signal für freie Durchfahrt, kehrte dann in das Stationszimmer zurück, dessen Thüre er abschloss. Darauf setzte er sich an den Schreibtisch und sank bald in tiefen Schlaf.

Der oben erwähnte Güterzug traf fahrplanmässig um 12,44 Uhr in T. ein, wo er zu halten hatte, um einen Wagen abzustellen. Beim Einfahren gab der Lokomotivführer 3 mal, erst in einer Entfernung von ungefähr 300 m, zuletzt ungefähr 20 m vom Stationsgebäude das Achtungssignal, später während des Rangirens (der Wechsel wurde vom Zugpersonal gestellt) noch zweimal. Inzwischen hatte sich der Zugführer zum Stationsgebäude begeben, um seine Dienstpapiere abzugeben. Ihm folgten 2 Wagenwärter. Der Zugführer klopfte an der Thüre, horchte dann auf, klopfte nochmals stärker und rüttelte kräftig an dem Thürdrücker. Unmittelbar darauf krachte ein Schuss, von dem der Zugführer in die Brust getroffen, todt zu Boden sank. St. war von dem Klopfen und Rütteln jäh vom Schlafe erwacht, hatte in dem Wahn, er würde wieder überfallen, und zwar diesmal, da er mehrere Stimmen hörte, von einer ganzen

Bande, das auf dem Tisch liegende Gewehr ergriffen und einen Schuss gegen die Thüre abgegeben. Gleich nach dem Schuss trat St. aus dem Stationszimmer mit dem Gewehr in der Hand und einer Haltung, als ob er einen Angriff abwehren wollte. Die Wagenwärter riefen ihm zu: „Hundskerl, jetzt hast unseren Zugführer erschossen, jetzt erschlagen wir dich". Darauf erwiderte St.: „Ist's Euch etwa nicht recht?", hielt dabei das Gewehr schussbereit in der Richtung gegen einen der Leute. Ein Mann eilte rasch auf ihn zu und entwand ihm das Gewehr. St. sprang darauf schleunigst in das Stationszimmer zurück, schloss hinter sich die Thüre, ergriff den Revolver, gab damit gegen die Thüre noch einen Schuss ab, der Niemand traf, und lief nun in den ersten Stock des Gebäudes, um den Stationsvorstand zu wecken, der ihm aber auf halbem Wege schon entgegenkam. Nach dessen Aussage war St. sehr erregt, man hörte von St. nichts anderes als: „Ich lass mich nicht erschlagen, ich lass mich nicht erschlagen".

St. gab in den Verhören an, er habe geschlafen, sei plötzlich durch Rütteln an der Thüre erwacht, glaubte bestimmt, es werde wieder eingebrochen. Er habe gerufen, wenn keine Antwort komme, wer draussen ist, schiesse er, gleich darauf habe er das auch gethan.

Das Gericht kam ohne Zuziehung eines Sachverständigen zu der „festen Ueberzeugung", dass St. die That in einem Zustand von Bewusstlosigkeit verübt habe und sprach daher St. frei.

Die zweite Gruppe stellt sich als Uebergang zur krankhaften Schlaftrunkenheit dar. Neben den üblichen prädisponirenden Umständen bestand schon länger ein ängstlicher oder durch widrige Erfahrungen beeinflusster Gemüthsaffect, welcher offenbar im Schlafe bezw. Traume nicht nur anhielt, vielmehr bei dem sonstigen Ruhezustand des Selbstbewusstseins sogar vorherrschend wurde, daher bei der plötzlichen Unterbrechung des Schlafs im Verein mit dem Unlustgefühl eine verstärkte Abwehrbewegung auslöste und das Zustandekommen eines klaren Urtheils verhinderte. Die Störung wird in hohem Grade feindlich gedeutet. Im Gegensatz zur „physiologischen Schlaftrunkenheit", bei welcher das klare Bewusstsein rasch die Oberhand gewinnt, bevor die Abwehrhandlung noch durchgeführt ist, hält hier die Schlaftrunkenheit etwas länger an, ja sie kann, wie der gut beobachtete Fall 5 zeigt, noch kurze Zeit die Gewaltthat überdauern.

Da wo der Schlaf einer ganzen Anzahl von Personen unter dem lebhaften Angsteindruck der Lebensdrohung steht, wie besonders bei Soldaten im Anfang eines Krieges, wird die affective Schlaftrunkenheit leicht förmlich epidemisch, bis die Gemüther sich durch Erfahrung und Gewohnheit mehr abgestumpft haben.

III. Traumtrunkenheit.

Fall 6 (Wildberg). Habituell schreckhafte Träume. Vorzeitiges Erwachen durch Störung von Seite der Frau. Besonnenheit und Actionsfähigkeit gelähmt, letztere zuerst sich einstellend. Tödtung der Frau.

Ein Tagelöhner wacht Nachts auf einmal auf und sieht eine weisse Figur auf das neben dem seinen stehende Bett seiner Frau zukommen. Er will rufen, kann aber nicht. Als er dann sieht, wie die Figur sich über das Bett beugt und diese packen will, greift er nach der Wagenpumpe, die er immer neben sich liegen hatte und schlägt auf die Figur los. Er hört ein Stöhnen und einen Fall. Wie er dann aus seinem Bette steigt, merkt er, dass seine Frau nicht neben ihm liegt und wie mit einem schrecklichen Schauer überkommt ihn der Gedanke, die weisse Gestalt könne seine Frau gewesen sein. Da die Leiche der Frau thatsächlich vor dem Bett lag, musste die Frau wohl in der Nacht hinausgegangen sein und beim Zurückkommen durch irgend etwas den Mann geweckt haben. Von dem Vorleben des Mannes ist bekannt, dass er häufig unruhig und ängstlich träumte und stets, wenn er ungestüm geweckt wurde, in hochgradige Angst mit heftigem Schweissausbruch gerieth, bis er sich völlig ermuntert hatte.

Fall 7 (Schillinger). Reizbarer Mann, lebhafte Träume. Motivirter Angstaffect. Plötzliches Erwachen durch Störung von Seite des Vaters. Tödtung desselben.

Gutsbesitzer B., ein zu Blutwallungen geneigter, reizbarer Mann, der im Schlafe lebhaft träumte, galt in seiner Familie als zu Schlaftrunkenheit geneigt. Wegen seiner isolirten Wohnung und wegen seiner Unsicherheit der Gegend hatte er die Gewohnheit, stets Säbel und Gewehr vor seinem Bett zu haben. Einmal als ihn sein Bruder früh Morgens zur Jagd abholen wollte und in das Zimmer trat, stürzte B., durch das Knarren der Thüre geweckt, demselben mit geschwungenem Säbel entgegen. Der Bruder fällt ihm rechtzeitig in den Arm, schreit ihn laut an, worauf B. zu sich kommt und sehr erschrocken ist. Später trat sein Vater einmal in der Frühe, als B. noch schlief, in dessen Schlafzimmer ein. Abermals durch das Knarren der Thüre erweckt, springt B. auf und erschiesst seinen Vater. Durch den Schuss und durch den Schrei des Getroffenen kommt er völlig zum Bewusstsein und erkennt entsetzt das angerichtete Unheil.

Fall 8 (Succow). Erbliche Belastung. Schwindelzustände. Habituell ängstliche Träume. Motivirter Angstaffect. Plötzliche Störung von Seite des Vaters. Tödtung desselben.

Vater und Sohn, Bauern, waren tagsüber auf der Jagd und hatten wie gewöhnlich, da schon mehrfach Einbrüche verübt worden waren, ihre Gewehre mit an das Bett genommen. Beider Zimmer waren durch eine offene Thüre

verbunden. Nachts ging der Vater auf den Abtritt. Bei seiner Rückkehr knarrte die Thüre. In demselben Augenblick sprang der Sohn aus dem Bett und schoss seinen Vater durch das Herz. Mit dem Ruf „Hund, was willst du im Alkoven!“ stürzte er auf den Sinkenden zu. Da erkannte er seinen Vater. Beim Verhör gab er an: „ich muss den Schuss im Schlaf gethan haben, es war Mondschein und wir sind da gewohnt, im Schlaf zu sprechen und herumzugehen. Ich sprang auf, ergriff das Gewehr und schoss dahin, wo ich knarren hörte. Jemand gesehen zu haben, erinnere ich mich nicht, ebenso wenig bin ich mir bewusst, etwas ausgerufen zu haben“. Der Vater litt an Schwindel, Beängstigung und ängstlichen Träumen. In der Nacht rief er oftmals als seien Diebe vorhanden und konnte schwer vom Gegentheil überzeugt werden. Einmal lauerte er mit einem Säbel an einem Fensterladen, an welchem eine Katze in die Höhe lief und ein anderes Mal ging er mit dem Säbel auf seine Frau los, als diese spät Abends Geld zählte; es kam ihm vor, als sähe er eine grosse Gestalt. Auch der ältere Bruder litt an Schwindel, unruhigem Schlaf und ängstlichen Träumen. Der Thäter selbst, 27 Jahre alt, litt seit 10 Jahren an Kopfschmerzen, schlief zur Zeit des Vollmondes unruhig und hatte ängstliche Träume. Er glaubte sich dann gemisshandelt und in Gefahr, erwachte dann gewöhnlich, wenn dieser Zustand etwa 5 Minuten gedauert hatte. Auch im Gefängniss wurde ein solcher Anfall bei ihm beobachtet.

Die dritte Gruppe ist bereits entschieden krankhaft. Es handelt sich um mehr oder weniger belastete Individuen mit dauernder gemüthlicher Reizbarkeit und habitueller Neigung zu schreckhaften ängstlichen Träumen. In 2 Fällen trat erschwerend noch ein begründeter Angstaffect hinzu, in allen 3 Fällen aber ist eine wesentliche Beeinflussung des plötzlich aus dem Schlaf gerüttelten Bewusstseins durch Traumvorstellungen unverkennbar. Die nachträgliche Erinnerung scheint bedeutend geringer zu sein als bei den Beobachtungen der Gruppe I und II, wo sie ziemlich gut ist. Sehr bemerkenswerth ist, dass im Falle 7 ursprünglich auch die Actionsfähigkeit beschränkt war, indem der Patient rufen wollte, aber nicht konnte.

Mit Rücksicht auf die für die Auslösung des ganzen Zustandes nicht zu unterschätzende Bedeutung der äusseren Störung scheint es nicht angängig, die Fälle etwa dem „Traumwachen“ oder „Schlafwandel“ zuzurechnen. Sie charakterisiren sich vielmehr als besondere Form der Schlaftrunkenheit, für welche ich die Bezeichnung „Traumtrunkenheit“ vorschlagen möchte.

IV. Alkoholische Schlaftrunkenheit.

Fall 9 (Taylor).

Ein betrunkener Hausirer, der einen Stockdegen trug, war am Wege eingeschlafen. Ein Passant weckte ihn, indem er ihn an den Schultern packte.

Der Hausirer fuhr in die Höhe, zog seinen Stockdegen und stach den Mann nieder.

Fall 10 (Taylor).

Ein auf der Strasse liegender betrunkener Soldat wurde von einem Kameraden heimgeführt und auf das Bett gelegt. Einige Stunden später wollte derselbe ihn wecken, wobei jedoch der Aufschreckende ihm einen derartigen Tritt auf das Abdomen versetzte, dass er in Folge innerer Verletzungen starb. Der Thäter hatte an seine That gar keine Erinnerung.

Fall 11 (Bergmann). Schlaf in den Kleidern auf dem Bett nach Genuss einer grösseren Quantität geistiger Getränke Unsanftes Aufwecken. Sofortige Abwehr, mehrere Minuten lang fortgesetzter heftiger Widerstand, Ausstossen von Drohungen. Allmälige Wiederkehr des Bewusstseins. Erinnerung nur für das Aufrütteln aus dem Schlaf vorhanden.

Der Corporal M. kam, nachdem er am Vormittag einige Glas Branntwein und Bier durcheinander getrunken und dabei gekegelt hatte, Nachmittags von der Wache und legte sich, da er grosse Müdigkeit verspürte, zum Schlafen auf sein Bett. Gegen 5 Uhr wollten ihn zwei Unteroffizier wecken, indem sie mit den Worten: „Heinrich steh auf“ ihn anfassten. M. taumelte oder schreckte in die Höhe, packte den einen der Unteroffiziere, drückte ihn auf das Bett, bis es diesem gelang, zu entspringen, worauf ihm M. noch seine Pfeife nachwarf. M. sah verstört aus und fing nun an, wüthend und schimpfend im Zimmer herumzulaufen. Einem Soldaten, der ihm zufällig in den Weg kam, stiess er mit der Faust auf die Brust, einem Corporal, der ihm deshalb Vorhalt machte, stürzte er brüllend entgegen, schlug ihn mit einem schweren Gegenstand derart auf den Kopf, dass er bewusstlos niederfiel, versetzte ihm, auf ihn niederknieend, einige Stösse. Ausser sich vor Wuth und mit Schaum vor dem Munde soll er geäussert haben: „Einen bringe ich heute noch um“. Mit einiger Mühe gelang es, ihn zu bändigen, worauf er, auf die Wache geführt, allmälig zu sich kam. Er konnte sich nur erinnern, aufgerüttelt worden zu sein, alle anderen Vorgänge bis zu seinem völligen Erwachen in der Wachstube waren ihm nicht im Gedächtniss geblieben.

Fall 12 (Büchner). Imbeciller Soldat. Müdigkeit. Geringer Schnapsgenuss. Aufenthalt in heisser Wachstube. Aus kurzem Schlaf erweckt, Angriff auf Vorgesetzten. Allmäliges Erwachen. Erinnerung nur für das Aufrütteln, das traumhaft verarbeitet wurde.

Der Soldat Jünger schlief, nachdem er zweimal in der Nacht und einmal am Morgen Posten gestanden, dann 2 Gläschen Schnaps und Brod genossen hatte, in der heissen Wachstube auf der Pritsche ein. Später wollte ihn der Corporal wecken. Nachdem J. auf die ersten Weckversuche mit „lass mich gehen“ oder halbem Aufrichten des Körpers und Wiederhinlegen und Weiter-

schlafen geantwortet hatte, zog ihn der Corporal an den Haaren und am Mantelkragen in die Höhe, worauf J. sich selbst aufstellte, gegen den Corporal sich wandte und ohne ein Wort zu sprechen, ihn an der Brust packte. Lautes Anschreien ermunterte ihn nicht. Von dem Corporal zurückgeschlagen, riss er seinen Säbel heraus und begann gegen den Corporal loszuschlagen, wurde aber, bevor er ein Unglück anrichten konnte, von anderen Soldaten zurückgehalten. Darauf setzte er sich auf die Pritsche. Als man ihm den Grund seiner alsbald erfolgenden Verhaftung, die er sich nicht erklären konnte, angegeben hatte, konnte er nicht verstehen, wie er zu einer solchen Insubordination habe kommen können. Im Verhör gab er an, er habe am Morgen ein unüberwindliches Schlafbedürfniss gehabt und sich niedergelegt. Er träumte, er stehe Posten, ein Kerl packe ihn von hinten an den Haaren und wolle ihm das Gewehr entreissen, darauf zog er seinen Säbel und schlug los. Wie er dann, völlig erwacht, sich vor der Pritsche stehend fand, war ihm alles ganz unerklärlich.

Der Vater des J. war ein roher, gefühlloser Mensch gewesen, seine Mutter von beschränktem Verstand. J. selbst genoss eine vernachlässigte Erziehung, hatte geringen Verstand und zeigte in der Schule mancherlei Verkehrheiten des Benehmens. Er war schwerhörig.

Fall 13 (Siefert): Chronischer Alkoholist. Rauschzustand. Uebernachten im Hôtel mit einem Zimmergenossen, der kaum bemerkt, aber insultirt wurde. 4 Stunden später Erwachen in Folge Aufstehens des Zimmergenossen. Tödtung desselben. Noch einige Zeit anhaltende Erregung und Verwirrtheit. Sehr lückenhafte Erinnerung.

Der 32 Jahre alte Fuhrmann Schm., Potator, vorbestraft wegen Körperverletzung, Widerstands und Diebstahls, bekannt als roher, gewaltthätiger Mensch, hatte am Nachmittag in einem Nachbarort seines Wohnsitzes eine Fuhre Stroh verkauft, trank dann in der Zeit bis Abends 11 Uhr ca. 11 Glas Bier, wurde darauf zu Bett gebracht. In dem ihm angewiesenen Zimmer schlief bereits ein anderer Gast, der 60 Jahre alte Handelsmann K. Dieser hatte die Thüre abgeschlossen, öffnete erst auf das gemeinsame Klopfen des Kellners und des Schm., hatte aber bereits das Bett wieder aufgesucht, als die beiden wieder eintraten. Schm. war betrunken, es musste ihm beim Ausziehen vom Wirth geholfen werden, wobei K. zuschaute und lachte. Schm. ärgerte sich darüber, nannte den K. einen Brummochs. Um 3 Uhr Morgens erwachte der Hausbursche durch Hülfeschreie des Schm., eilte in dessen Zimmer, wo K. todt zu Boden lag. K. hatte mehrere Rippenbrüche, ferner durch stumpfe Gewalt herbeigeführte Blutergüsse im Gesicht und in der Schädelhöhle. Schm. dagegen wies am Halse zu beiden Seiten des Kehlkopfs und am Nasenrücken einige Hautabschürfungen auf. Er kam im Hemd dem Hausburschen vom Fenster her entgegen, sagt: „Der wollt' mich erdrosseln, er hat aber seinen Gegner gefunden". Nach diesen Worten misshandelte er noch die Leiche durch Stösse,

rief wiederholt: „Ich bin der Mörder“. Schm. war wie rasend und sagte, der Kerl sei hereingekommen durch Fenster, derselbe habe ihn ermorden wollen. Auch bei der Abführung durchs die Polizei gebärdete sich Schm. noch äusserst wüthend und roh.

In den Vernehmungen erklärte Schm., nichts davon gewusst zu haben, dass ausser ihm noch Jemand im Zimmer schlief. Er sei Morgens davon erwacht, dass ihn Jemand an der Kehle hatte und dieselbe fest zudrückte. Er habe sich aus Leibeskräften gewehrt, sich losgemacht und den Angreifer zu Boden geworfen. Daran, dass er nachher den Todten noch trat, sich als Mörder bezeichnete, erinnerte er sich nicht.

Schm., gegen den die Anklage auf Todtschlag erhoben war, wurde vom Medicinalcollegium dahin begutachtet, dass Schm. Wahnvorstellungen gehabt hat, unter denen er die That beging. Der Vorgang habe sich wahrscheinlich so abgespielt, dass K. vom Bett aufgestanden sei, vielleicht um auf das Closet zu gehen, das Zimmer verlassen habe oder wieder in dasselbe zurückgekommen, dabei in der Dunkelheit vielleicht dem Bette des Schm. zu nahe gekommen sei.

Fall 14 (Mackowitz). Früher chronischer Alkoholist. Rauschzustand. Gewaltsame Entfernung aus dem Wirthschaftszimmer. Zu Bett gebracht. 2 Stunden später Erwachen durch Zutheilung eines zweiten Schlafgenossen. Tödtung desselben. Gleich darauf Klarheit des Bewusstseins.

Johann T., Tischler, 41 Jahre alt, früher starker Potator, hatte im Laufe des Nachmittags ca. $2^1/_2$ Liter Wein getrunken, gerieth in einer Wirthschaft Abends 7 Uhr mit mehreren Burschen in Streit, erhielt Schläge und wurde zur Thüre hinausgeworfen, wobei er einige leichte Verletzungen im Gesicht davontrug. Der Wirth nahm sich seiner an, führte ihn zu Bett, was er sich nur widerwillig gefallen liess. Als der Wirth eine Viertelstunde später nachschaute, hatte T. das Licht schon ausgelöscht und war eingeschlafen. Zwei Stunden nachher wies man einen Arbeiter, der sich schon seit langem im Ort aufhielt, dem T. aber ganz unbekannt war, in dasselbe Zimmer zum Schlafen, jedoch wurde er nur bis zur Thüre begleitet. Als wieder einige Minuten später die Wirthin am Zimmer vorüberging, glaubte sie drinnen sprechen zu hören, vermag das aber nicht sicher zu behaupten, weil in der Nachbarschaft Lärm war und gesungen wurde. Kaum hatte sie sich wieder in das Erdgeschoss verfügt, als T. vom Gang des ersten Stockwerks um Hülfe schrie und ganz verwirrt rief, er müsse ein Unglück angerichtet haben, kenne sich nicht mehr aus. T. hatte, wie sich herausstellte, den Zimmergenossen durch einen Stich in die Brust getödtet. T. zeigte sich ganz vernichtet, beteuerte, er wisse nicht, was vorgefallen sei, wie sich das Unglück zugetragen haben könne. Er schlug immer wieder die Hände vor den Kopf, begann zu weinen, kniete an der Leiche nieder, liess sich dann willig abführen. In dem andern Tags vorgenommenen Verhör erzählte T., er sei plötzlich vom Schlafe aufgeschreckt, weil ein ihm Unbekannter vor seinem Bett stand, der etwas vom Nachtgeschirr sprach, das

er ihm aufsetzen wolle und von einem Stuhl, mit dem er ihn erschlagen werde. Zugleich hörte er Lärm aussen, glaubte, er solle auf's Neue von den Burschen überfallen werden. Im selben Augenblick griff der Unbekannte nach einem Stuhl und nun sprang T., in der Meinung, es gelte einen Angriff abzuwehren, aus dem Bett, riss sein Taschenmesser aus dem Hosensack und stach es dem Fremden mit aller Wucht in den Leib. Dieser taumelte und sank todt zu Boden. Jetzt kam T., wie er sagt, erst zu sich.

Gegen T. wurde die Anklage wegen Todtschlags erhoben, das Urtheil lautete jedoch nur auf Ueberschreitung der Nothwehr und T. wurde nur zu einer kurzen Arreststrafe verurtheilt.

In dem ganzen Verfahren wurde die Frage der Schlaftrunkenheit nicht berührt. Erst Mackowitz kommt durch Zergliederung des Falles zu der zwingenden Folgerung, dass T. in einem Zustande von Schlaftrunkenheit gehandelt haben müsse. Er betont, was bei ihm als einem Juristen doppelt anerkennenswerth ist, dass eine vollkommen schliessende Beweiskette sich in keinem derartigen Falle finden lassen werde, „da es die Natur der Sache mit sich bringt, dass Zeugen beinahe nie vorhanden sind und in viel ausgesprochenerem Maasse als sonst die rein subjectiven Empfindungen des Thäters seine darauf gegründeten Aussagen für das gerichtsärztliche Parere und das richterliche Urtheil verwendet werden müssen. Jedoch auch dieses Material wird stets ein schwankendes sein, da die Erinnerung an die im halbwachen Zustande ausgelösten Vorstellungen, welche zum Theil in die Traumwelt zurückreichen, zum Theil durch falsch aufgefasste, zeitlich und räumlich nicht localisirte äussere Eindrücke bedingt sind, jedenfalls nur dämmerhaft und verschleiert, häufig aber ganz verblasst und rudimentär erhalten bleibt. Mit mehr oder minder empfindlichen Lücken muss daher jedes Gutachten über Schlaftrunkenheit rechnen".

Fall 15 (Schwartzer). Erbliche Belastung. Rauschzustand. Aufrüttlung aus dem Schlaf durch Bettnachbarn, der angegriffen und schwer verletzt wurde. Danach mehrstündiger Erregungszustand, gefolgt von tiefem Schlaf. Beim Erwachen völlige Amnesie.

Ein Kutscher, Sohn eines Alkoholisten, kam eines Abends stark angeheitert in den Stall, in welchem er mit dem Hausknecht zusammenschlief, zurück, legte sich in das Bett seines Kameraden. Als dieser später heimkehrte, rüttelte er den Schläfer auf, forderte ihn auf, das Bett zu verlassen. Der Kutscher fuhr in die Höhe, drang brüllend auf den Hausknecht ein, schlug ihn mit Fäusten u. s. w., so dass er bewusstlos liegen blieb. Dann ergriff der Kutscher eine Mistgabel, schlug blindlings auf Thiere und Gegenstände los. Festgenommen, tobte er auch im Arrest noch einige Stunden weiter, verfiel dann in einen tiefen Schlaf, aus dem er nach mehreren Stunden ohne jede Erinnerung für die Vorgänge erwachte.

Fall 16 (Lauber). Rauschzustand. Streit und danach Einschlafen in der Wirthsstube, unsanftes Erwecken, Taumel.

plötzlich heftiger Angriff auf Umgebung, bei dieser Gelegenheit und vielleicht auch schon vorher Kopftrauma. Tiefe Benommenheit, daraus Erwachen mit völliger Amnesie.

Ein Schäfer, geistig gesund, kam nach Besuch mehrerer Wirthshäuser in dem letzten mit zwei Bauern in Streit. Als ihm bedeutet wurde, er möge sich an einen anderen Tisch setzen und Ruhe geben, that er dies und schlief ein. Um 12 Uhr zog ihn die Kellnerin nach mehreren vergeblichen Weckversuchen mit Hülfe eines Knechtes hinter dem Tisch vor und liess ihn dann los, worauf er hinfiel und liegen blieb. Nachdem er nochmals aufgehoben worden war, blieb er stehen, zog plötzlich sein Messer und stürzte, ohne ein Wort zu sagen, auf den ersten und einen inzwischen dazugekommenen zweiten Knecht los, brachte ihnen mehrere Verletzungen bei. Nach heftigem Ringen, wobei er verschiedene Kopfwunden erhielt, wurde ihm das Messer entrissen, er stürzte dann zu Boden, blieb regungslos liegen. Bei der gleich darauf erfolgenden Verhaftung taumelte er, murmelte einige unverständliche Worte, kam auch beim Nähen der Wunden nicht zum Bewusstsein. Er schlief bis zum andern Morgen und erwachte mit totaler Amnesie, nur an das Anlegen des Verbandes erinnerte er sich dunkel.

Fall 17 (wiedergegeben nach den Acten des Landgerichts München I). Erbliche Belastung. Intolereranz gegen Alkohol. Pathologische Rauschzustände. Einschlafen in der Wirthschaft. Gewaltsames Wecken mit Kopftrauma. Tödtung des Wirthes. Gleich darauf Klarheit, völlige Amnesie.

M., 32 Jahre alt, Ingenieur, hatte von 7—12 Uhr Abends 4 Liter Bier, danach in einem Café noch 2—3 Glas Weissbier und 1—2 Flaschen Wein getrunken. Gegen 2 Uhr ging M. einmal auf den Abort und merkte bei der Rückkehr, dass er sich nicht mehr so gut zurechtfinde. Bald darauf schlief er an seinem Platz ein. Einige Zeit später wurde er von dem Wirth in ziemlich unsanfter Weise aufgeweckt und zum Zahlen aufgefordert. Bei dieser Gelegenheit wurde sein Kopf an die Wand geschlagen und er bekam mehrere Stösse. M. sprang mit einem Male auf, zog sein Messer und stach wie wüthend um sich, wobei er den Wirth tödtlich und einen zufällig vorbeigehenden Mann nicht unerheblich verletzte. Von herbeigerufenen Gästen wurde M. dann überwältigt und zu Boden geworfen. Dabei kam er zu sich. Dem ihm gleich darauf vernehmenden Schutzmann machte M. in vernünftiger und besonnener Rede die Angabe, dass er von dem Moment an, wo er vom Abort zurückgekehrt war, bis zu dem Augenblick, wo er bei der Rauferei zu Boden geschlagen worden sei, sich an nichts erinnern könne.

M. kam zur Beobachtung seines Geisteszustandes in die Kreis-Irrenanstalt, deren Gutachten im Sinne des § 51 lautete. Der Grossvater des M. war geistig gestört, der Vater in Folge von Sehnervenatrophie erblindet. M. selbst excedirte für gewöhnlich in keiner Weise, aber doch konnte er nicht immer seine Neigung zum Trunk beherrschen. Schon einige Male war er nach Angabe von

Bekannten nach stärkerer Alkoholzufuhr in einen Zustand von Bewusstlosigkeit und mit nachträglicher Amnesie gerathen. Ferner soll er auch ohne vorhergehenden Alkoholgenuss stets mit Schwierigkeit aus dem Schlaf zu erwecken gewesen sein. Mehrfach haben seine Angehörigen bei ihm Zustände von Schlafwandeln bemerkt.

Fall 18. (Eigene Beobachtung.) Abnorm veranlagtes Individuum. Pathologische Rauschzustände. Intoleranz gegen Alkohol. Streit im Wirthshaus. Einschlafen. Unmittelbar darauf Erregung. Gewaltsame Hinausbeförderung. Wiederholte Angriffe auf die Gesellschaft. Noch kurz dauernde Erregung. Theilweise, in der Folgezeit noch mehr abblassende Erinnerung.

Vorgeschichte. Am 1. Mai 1904 unternahmen mehrere Mitglieder eines Motorrad-Vereins, darunter der 37 Jahre alter Kaufmann F., einen Ausflug nach Wolfrathshausen. Nach ihrer Rückkehr, $^1/_2$8 Uhr Abends, besuchten sie noch die Almhütte des Augustinerkellers in München. Man trank aus einem Humpen in der Runde. Die heitere Stimmung wurde bald durch F., der betrunken war, gestört. F. führte namentlich gegen die anwesenden Damen ungeziemende Reden, besonders gegen eine Frau D. Als er deshalb von deren Mann zur Rede gestellt wurde, sagte er: „Was willst du denn? Deine Frau habe ich schon gehabt, ehe du sie kennen gelernt hast". Im Lauf der Unterhaltung sprach F. auch vom rücksichtslosen Motorfahren, bemerkte, ein Menschenleben sei ihm wie eine Fliege. F. wurde mehrmals aufgefordert, sich zu entfernen, folgte nicht, weshalb er unter Anwendung von Gewalt hinausbefördert und dabei zu Boden geworfen wurde.

Einige Minuten später — es war unterdessen $^1/_2$12 Uhr geworden — erschien F. in der Hütte und gab in der Richtung auf eine ca. 4 m von seinem Standplatz entfernte Personengruppe, unter welcher sich D. befand, einen scharfen Revolverschuss ab, der Niemand traf. Darauf verschwand F. sofort, schob sein Motorrad auf die Strasse. Bald darauf wurde F. bemerkt, wie er sich abermals, mit dem Revolver in der Hand, der Hütte näherte. Er blieb vor der Hütte stehen, verlangte seine zurückgelassene Mütze. Musikalienhändler W. schlich sich um ihn herum und packte ihn, um ihm den Revolver zu entreissen. Beide kamen in's Ringen, fielen nieder. F. war rasch wieder auf, erhob seinen Revolver, schoss aus einer Entfernung von 2 m gegen W., ohne ihn zu treffen. F. suchte dann rasch zu flüchten, wurde jedoch von den auf den Schuss herbeigeeilten Schutzleuten verhaftet.

F. gestand nach seiner Verhaftung die Vorgänge zu, jedoch mit dem Bemerken, dass ihm nichts bewusst sei, die anwesenden Damen belästigt zu haben. Es habe ihn geärgert, weil er aus dem Lokal entfernt worden und in seiner Erregung wollte er „der Bande" zeigen, dass er auch noch da sei.

In sämmtlichen Vernehmungen blieb F. dabei, dass er sich in Folge seiner Trunkenheit und Erregung nicht mehr an die Vorgänge erinnere. Er wisse nur, dass er förmlich aus dem Saale geschleift worden mit dem Kopf zu Boden

und dass er „mechanisch, ohne Absicht und Ueberlegung“ geschossen habe (Erklärung vom 2. Mai). Am 3. Mai meint er, die ganze Sache komme ihm wie ein Traum vor, er wisse nicht, dass er die Damen belästigt habe. Am 23. Juni will er nichts davon wissen, wie er aus der Almhütte entfernt wurde. Es schwebe ihm wie ein Traum vor, dass einer ihn an den Füssen packte und seinen Kopf auf den Boden schlug. Wenn er betrunken sei, scheine er manchmal dummes Zeug zu machen. Er sei häufig von auffallender Gedächtnissschwäche, auch solle er in nüchternem Zustand manchmal ganz ungereimtes Zeug daherreden. Im 4. Lebensjahr sei er stark auf den Kopf geschlagen worden. Am 5. August erklärt er, manchmal sei ihm der Kopf, als wenn er ganz eingespannt wäre. „Ich darf dann den Kopf gar nicht rühren und wenn ich es trotzdem thue, gerathe ich sofort in einen Zustand der Bewusstlosigkeit und Erinnerungslosigkeit.“

Der Gastwirth L., bei dem F. seit 1898 verkehrt, bezeichnet F. im nüchternen Zustand als ruhigen Mann. Wenn jedoch F. 4—5 Glas Bier getrunken habe, werde er sehr aufgeregt und rede dann recht dummes Zeug daher. Er werde dann meistens von den anwesenden Gästen zum Besten gehalten. Er halte den F. für geistig nicht normal und halte ihn für schwachsinnig.

Nach Meinung des Gastwirths B., der F. seit ungefähr 8 Jahren kennt, hat F. nicht das Richtige, d. h. er ist nicht so wie ein anderer normaler Mensch. Er redet manchmal ungereimtes Zeug.

Eigene Beobachtung. F. ist ein unter mittelgrosser Mann in gutem Ernährungszustand. Die körperliche Untersuchung ergiebt keine Besonderheiten.

Ueber hereditäre Belastung ist dem F. nichts bekannt. Seine Eltern leben noch. Er ist das 4. von 6 Geschwistern, welche alle leben und gesund sind. Als Kind machte er Croup durch, mit 11 Jahren hatte er Magenkrämpfe. In der Schule habe er sich mit dem Lernen schwer gethan. Er wurde Schuhmacher. Vom Militär wurde er wegen Mindermaasses frei. Im Jahre 1897 heirathete er und kaufte eine kleine Buchdruckerei nebst Schreibmaterialiengeschäft für 150 M. Jetzt schätzt er den Werth seines Geschäftes auf 6000 M.

In früheren Jahren habe er täglich 2—4 Glas Bier, Sonntags bis zu 8 Glas getrunken, lange Zeit auch täglich 1—2 Glas Schnaps. Seit etwa 2 Jahren trinke er nur sehr wenig, weil er das Bier nicht vertrage. Wiederholt habe er nach Genuss geistiger Getränke Dinge gethan, für welche ihm nachträglich die Erinnerung fehlte. So traf er im Alter von 18 Jahren in G. einmal Nachmittags mit einigen Leuten zusammen, trank mit ihnen mehrere Flaschen Wein. Am anderen Tag wachte er in seinem Zimmer im seinem Bett auf, wusste nicht, wie er nach Hause gekommen, glaubte sich nur dunkel darauf zu besinnen, dass er mit einem Wagen gefahren. Von den Hausleuten hörte er dann, dass er im Hemd am Fenstergesims herumgestiegen sei. 1893 passirte es ihm in R., als er Abends vom Wirthshaus nach Hause gegangen war, dass er über dem Suchen nach seinem Bettkissen sich auf einmal in einem kleinen Wassertümpel stehend vorfand, der vor seinem Wohnhaus war. Er hatte sich bis auf das Hemd ausgezogen, die Kleider hatte er an die Mauer

des Hauses gelegt, wo sie von seiner Hausfrau am anderen Morgen aufgelesen wurden. 1896 habe er in einer Wirthschaft Abends ziemlich viel getrunken, war am Heimweg nicht recht klar. Er habe sich deshalb am nächsten Tag beim Wirth erkundigt, ob er seine Zeche bezahlt habe. Dies wurde bejaht, dagegen hörte er, dass er mit anderen Gästen eine Balgerei gehabt und dass diese sehr lustig gewesen sein soll. Er selbst wusste davon nichts.

Auch wenn er nüchtern sei, rede er oft dumme Sachen. Er habe auf alles, was man ihm sage, immer gleich eine Antwort bereit, erinnere sich aber häufig nicht seiner Rede. Zum Umgang mit Kunden passe er nicht. Wenn die Kunden wählerisch sind oder ihn bei Druckereiaufträgen um kurze Lieferfrist drängen, werde er unwillig und unfreundlich. Andere Male habe er „dummes Lachen" an sich, über das er sich keine Rechenschaft geben könne. Sein Schlaf sei wechselnd. Wenn ihn am Tage etwas besonders beschäftigt oder er bis in die späte Nacht gearbeitet hat, kann er nicht schlafen, andere Male schlafe er so fest, dass er kaum zu erwecken sei. Oft habe er einen Druck im Kopf beim Erwachen, wisse nicht recht, wo er sei. Dann bringe er auch am Tage „keinen Gedanken fertig". Mit seiner Frau rede er sehr wenig, weil diese misstrauisch sei und er mit ihr leicht in Streit komme.

Er trage sich schon lange mit der Absicht, das Geschäft aufzugeben und sich auf dem Lande ein kleines Gütchen zu kaufen. Um an freien Tagen rasch in's Freie gelangen zu können, habe er sich ein Motorrad gekauft. Am 1. Mai habe er seine 2. oder 3. Ausfahrt gemacht. Nachmittags $^1/_2 2$ Uhr fuhr er von München ab. Auf den einzelnen Stationen trank er im Ganzen etwa 3 bis 4 Glas Bier.

Ueber die Ereignisse vom Abend des 1. Mai macht F. dieselben Angaben, wie sie bereits in den Protokollen enthalten sind. Es komme ihm alles wie ein Traum vor. Er trank im A.-Keller ein Liter Bier, ausserdem ging ein Humpen herum. Gut entsinne er sich noch, dass ein Theilnehmer der Gesellschaft von einer Hochzeitsreise erzählte und dabei seiner Zunge nicht mehr recht mächtig war. Er habe sich da gedacht: „du kannst dich freuen, dass du nicht soweit bist, jetzt nimm dich nur in Acht, am besten du sagst gar nichts mehr, sonst geht es dir auch so". Er habe sich darauf zurückgelehnt und nicht mehr gesprochen. Auf einmal sah er dann ein Licht, sowie dass seine Füsse in der Höhe waren und mit dem Kopf am Boden geschleift wurde. Es war ihm dann als ob ihm jemand nachlaufe. Wie er sein Rad auf die Strasse schieben konnte durch den weiten Garten, sei ihm unbegreiflich, da er damals zum ersten Mal im A.-Keller war und die Wegverhältnisse nicht kannte. Es sei ihm damals gewesen, als ob er sein Rad nach Hause geschoben und damit die Wohnungsthüre aufgestossen hätte. Seine Frau habe ihn dann nach seiner Mütze gefragt, worauf er antwortete, er hole sie morgen. Auf einmal sei ihm zu Bewusstsein gekommen, dass er gar nicht zu Hause, sondern noch im Garten sich befand und er wollte sich nun die Mütze holen. Wie er zur Hütte kam, hörte er von allen Seiten Geräusch, wurde ängstlich. Seine Erinnerung begann erst mit dem Augenblick wieder als jemand ihn beim Arm nahm und er auf die Wache geführt wurde.

F. ist bei den Untersuchungen in verdriesslicher Stimmung, lässt die Antworten vielfach mehr aus sich herauspressen als dass er sie in fliessender Rede erzählt. Das, was er sagt, bringt er in glaubwürdiger Weise vor.

Nach Angabe seiner Frau war F. in den ersten Jahren der Ehe ruhig und verträglich, wurde jedoch, wenn er viel zu arbeiten hatte, hastig und aufgeregt. Er arbeitete an seiner Druckerei oft bis 11 Uhr Nachts. Wenn er nur wenige Glas Bier getrunken, hat, wird er entweder stumpf, giebt keine Antwort mehr oder fängt zu „schwatzen an wie ein Kind". Durch sein wenig entgegenkommendes Wesen und sein eigenthümliches Lachen verdarb er sich die Kundschaft, so dass die Frau ihn seit langem schon vom Verkehr im Laden fernzuhalten sucht und das Schreibmaterialiengeschäft, das übrigens im besten Fall höchstens 2000 Mark werth sei, selbst besorgt. Ihr Mann könne sich nicht beherrschen. Zweimal habe er sie und zwar in nüchternem Zustand „wegen nichts" geschlagen. Sie widerspreche ihm nicht mehr, entferne sich womöglich, wenn er aufgeregt zu werden scheine.

Gutachten. F., der an sich ein sonderbares Wesen hat, ist ohne Zweifel ein gegen Alkohol von jeher intolerantes Individuum. Wir hören, dass er nach Genuss verhältnissmässig geringer Quantitäten geistiger Getränke in seiner Persönlichkeit ein anderer wird, entweder zu poltern anfängt oder apathisch und schläfrig wird. Mehrere Vorfälle in seinem Leben sprechen nun dafür, dass sowohl seine Erregung wie seine Lethargie durch krankhafte Bewusstseins-Aenderungen bedingt sind. Für die in der Erregung begangenen Aeusserungen und Handlungen fehlt ihm am folgenden Tage die Erinnerung und seine Lethargie wandelt sich in Schlaftrunkenheit um, in welcher die realen Sinneswahrnehmungen sich mit Traumvorstellungen zu einem trügerischen Bild mischen und ihn in Situationen bringen, aus denen er nur durch Zufall, so durch Kältewirkung, wieder zu klarer Auffassung der umgebenden Welt erwacht. Bisher spielten sich derartige Bewusstseinstrübungen bei F. in ungefährlicher Weise ab. Welcher Art war nun sein Zustand in der Nacht des 1. Mai 1904?

Die That des F. trägt verschiedene Merkmale an sich, wodurch sie sich wesentlich von einem gewöhnlichen Roheits- und Racheact unterscheidet, als welcher sie zuerst imponirt. Sie bestehen darin, dass F. nach dem ersten Schuss nicht dauernd das Weite suchte, sondern nach kurzer Zeit wiederkehrte, um seine Mütze zu verlangen. Bemerkenswerth ist ferner, dass F. schon bei der Verhaftung sich dagegen verwahrte, die Damen beleidigt zu haben, dagegen sich sehr entrüstet über „die Bande" äusserte, die ihn so schlecht behandelt habe.

Es muss zugegeben werden, dass das ganze Vorgehen des F. einer gewissen logischen Entwicklung nicht entbehrt. Dass schliesst jedoch eine krankhaft veränderte Bewusstseinslage nicht aus. Ist es doch eine bekannte und selbstverständliche Erfahrung, dass die Vorstellungen und Handlungen auch bei geändertem oder fehlendem Bewusstsein immer, wie auch die Träume, nur aus Elementen des wachen Lebens sich zusammensetzen und das für den Inhalt von Delirien aller Art, von hysterischen, epileptischen, Schlafwandel- oder sonstigen Dämmerzuständen so gut wie für besonders lebhafte Träume in der Regel kurz vorher durchgemachte erregende Erlebnisse maassgebend sind, dass

diese also förmlich die Richtschnur und das Gerüst für das krankhafte Vorstellungsgebäude bilden

In der Thatsache, dass F. im ersten Theil des Abends sich anständig benahm, dann plötzlich sich ungebührlich aufführte, verzeichnen wir schon einen abnorm raschen Uebergang von Nüchternheit und Besonnenheit zum Rausch. Das fehlende Zwischenglied liefert uns F. selbst mit seiner Behauptung, er habe sich in der Befürchtung, auch unsinnige Reden zu führen, nicht mehr an der Unterhaltung betheiligt, sondern sich zurückgelehnt und nicht mehr gesprochen. Nachdem er selbst in der bei seiner Verhaftung noch vorhandenen Erregung, wo er noch von der Gesellschaft als Bande sprach und das Schiessen zugab, von den Beleidigungen der Damen nichts zu wissen erklärte, drängt sich mit Nothwendigkeit die Schlussfolgerung auf, dass F., als er sich zurücklehnte, in einen kurzen Schlaf verfallen war und dass dieser in Folge der ungünstigen äusseren Verhältnisse (vorangegangener Biergenuss des F., lärmende Unterhaltung in seiner Umgebung) in einen jener Schlaftrunkenheitszustände übergeleitet wurde, wie er sie wiederholt schon gehabt, in dem er seine prahlerischen Reden hielt. Bevor er erwacht war, wurde er schon mit Gewalt aus dem Local geworfen. Wir werden dieses wichtige Moment sogleich näher würdigen. Dass er auf eine bestimmte Person zielte und dass er noch den langen Weg durch den Garten nach der Strasse machen konnte, all' diese folgerichtigen und zweckmässigen Handlungen lassen sich nach den obigen Ausführungen nicht gegen Schlaftrunkenheit verwerthen, man denke nur an die oft viel complicirteren Verrichtungen eines Schlafwandlers. Ein Einwand liesse sich nur gegen die verhältnissmässig lange Dauer der Schlaftrunkenheit erheben, doch ist diese leicht zu erklären. Es scheint, dass F. während der Rückkehr nach der Hütte (nach dem ersten Schuss) nahe am Aufwachen war. Bevor er Zeit dazu hatte, sich von dem dunklen Gewirr traumhafter Vorstellungen und wirklich erlebter Eindrücke zu sammeln, wurde er bereits überfallen, und damit setzte aufs Neue die krankhafte Empfindung der Verfolgung ein. Denn sowohl die erste wie die zweite Gewaltanwendung gegen ihn musste auf seine veränderte Bewusstseinslage verstärkend wirken. Wir weisen da nur auf die Erfahrung bei hysterischen und epileptischen Dämmerzuständen und beim pathologischen Rausch hin. Je mehr Zwang und Gewalt gegen diese Krankheitsausbrüche gebraucht wird, desto mehr wächst der Widerstand, desto stürmischer wird die Erregung und um so gewisser endet dieselbe mit den brutalsten Acten. Aber dieselben Dämmerzustände, welche in der Freiheit sich in gemeingefährlicher Wuth oder Tobsucht äussern, lassen sich in der Anstalt durch ruhiges, gütliches Zureden und durch Vermeidung alles dessen, was zum Widerspruch und Widerstand reizen könnte, fast regelmässig in mildere Form lenken und rascher zum Ablauf bringen.

Als Beweis für die noch durchaus unklare und traumhafte Verfassung des F. vor dem zweiten Schuss kann sein Wiederauftauchen dienen, das dem Holen seiner Mütze galt. Den charakteristischen Abschluss für den ganzen Zustand bildet sodann der rasche Abfall der Erinnerung in den nächsten Tagen auch für Dinge, welche er auf Vorhalt bei der Verhaftung noch eingeräumt hatte.

Das Ergebniss der Untersuchung des F. lässt sich also dahin zusammenfassen, dass derselbe in Folge reichlichen Alcoholgenusses in einen Zustand von Schlaftrunkenheit gerathen war, aus dieser herausgerissen in eine Erregung kam, welche durch Anwendung von Gewaltmitteln hochgradig gesteigert wurde und ihn zu seiner That veranlasste.

Ich gebe daher mein Gutachten ab, dass F. bei Begehung der ihm zur Last gelegten Handlung sich in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung aufgehoben war.

Die letzte und grösste Gruppe, die der alkoholischen Schlaftrunkenheit, weist verschiedene Eigenthümlichkeiten auf. Zunächst bemerken wir in Uebereinstimmung mit den sonst bei chronischem Alkoholismus gemachten Erfahrungen, dass ein Theil der Fälle von Hause aus irgendwie psychopathisch veranlagt ist. Was die Schlaftrunkenheit selbst anlangt, so ist die Bewusstseinstrübung wohl in allen Fällen (sicher nachweisbar in Fall 11, 12, 16—18) eine schwerere. Das Erwachen erfolgt langsamer, bezw. ist das Erwecken schwieriger, es besteht anfänglich noch Benommenheit und Taumel, in dem noch keine aktive Regung geschieht. Die Actionsfähigkeit ist also auch beeinträchtigt. Typisch ist sodann das mehr oder weniger unvermittelte Umspringen in förmlich tobsüchtige Erregung, die längere Zeit anhält. Ueberschreitet die Erregung die Dauer von mehr als 10 Minuten, so liegt die Umgestaltung zu einem pathologischen Rauschzustand vor. Die Erinnerung blasst meist ungemein rasch ab, wird oft durch einen abschliessenden Schlaf radikal ausgelöscht. Wo die Erinnerung theilweise erhalten ist, bezieht sie sich mehr auf die illusionären Wahrnehmungen, als auf die eigenen Worte und Handlungen.

Vom pathologischen Rauschzustand unterscheidet sich die alkoholische Schlaftrunkenheit durch die Raschheit ihres Auftretens und hauptsächlich durch die verhältnissmässig baldige Wiederkehr der Besonnenheit. Von grösster Wichtigkeit in gerichtlich medicinischer Beziehung ist der die Erregung in's Ungemessene steigernde und die Dauer des Zustandes verlängernde Einfluss eines den Schlaftrunkenen leider nur zu oft entgegengesetzten Widerstandes in Form von Beschimpfungen, Hin- und Herzerren oder gar Schlägen. Bei Combinationen von Schlaftrunkenheit und pathologischem Rausch ist der letztere meist durch einen traumatischen Insult verursacht, ähnlich wie ein fortgesetzter äusserer Reiz oder ein leichtes Trauma bei einem schon erregten Epileptiker einen Krampfanfall bewirken kann.

Epileptische Delirien und Dämmerzustände, die sich unter dem

Bilde der Schlaftrunkenheit einleiten, werden sich in der Mehrzahl durch eine Reihe von Merkmalen, auf die hier nicht weiter eingegangen zu werden braucht, unterscheiden lassen. In zweifelhaften Fällen der forensischen Praxis wird man den Hauptwerth auf epileptische Antecedentien legen müssen. Als Beispiel führe ich folgenden Fall an:

B., illeg. geboren, 19 Jahre alt, Metzgergehilfe. Die Mutter leidet seit vielen Jahren an Schwindelanfällen. B. selbst ist seit seinem 16. Lebensjahr wiederholt wegen Betrugs und Diebstahls bestraft, hat sich frühzeitig dem Trunk ergeben und ist von jeher, auch ohne vorausgegangenen Alkoholgenuss, leicht reizbar, öfter ohne äusserlichen Grund verstimmt, leidet an Kopfschmerzen und Schwindel. Krämpfe will er bisher nicht gehabt haben. Im Februar 1904 beging B. in einem zweifellos pathologischen Rauschzustand ein Delikt des Widerstandes und groben Unfugs. Vom 2. September 1904 ab befand sich B. wegen Krätze im Krankenhaus München l. I. Am 27. September Nachmittags erbat er sich Ausgang, trank auf der Oktoberfestwiese 4 Liter Bier und 2 Gläser Schnaps à 0,30 Mk., kehrte Abends nach 8 Uhr betrunken in das Krankenhaus zurück. Im Krankensaal angekommen, wurde er plötzlich sehr erregt, tobte, schlug um sich, zertrümmerte ein Fenster. Er wurde daher schleunigst auf die psychiatrische Abtheilung verlegt und in einer Isolierzelle untergebracht, wo er bald einschlief. Als er etwa 10 Minuten später von dem Arzt besucht wurde, war er kaum zu erwecken, antwortete lallend und unvollkommen auf Fragen nach seinen Personalien, erklärte dann, er müsse sich über einen Wärter beschweren, stürzte sich auf Arzt und Wärter. Er wurde rasch auf die Matratze gelegt und wieder allein gelassen. Nachdem er noch mehrere Minuten lang schreiend und brüllend auf- und abgegangen war, mit Händen und Füssen gegen die Türe gepoltert hatte, legte er sich hin, verfiel in tiefen Schlaf. Am nächsten Morgen war B. klar, sehr erstaunt, in einer Zelle aufzuwachen, erinnerte sich weder seiner Rückkehr in das Krankenhaus noch der Vorgänge, die zu seiner Isolierung geführt hatten. Die Pupillen waren über mittelweit, verengerten sich bei den ersten Belichtungen nur sehr langsam, bei den folgenden dagegen rasch.

Am Mittag des 28. September sollte B. entlassen werden. Als der Arzt die Zelle betrat, schlief B., fuhr, aufgeweckt, mit ängstlich gespanntem Gesichtsausdruck in die Höhe, erwiderte auf die Frage, ob er seinen Rausch ausgeschlafen, gereizt: „Wer? Ich? Was für einen Rausch? Ich habe keinen Rausch gehabt.“ Auf Vorhalt der Vorgänge vom Tage zuvor antwortet er dann: „Ich habe gestern keinen Rausch gehabt, höchstens vorgestern, überhaupt, ich will fort, wo bin ich denn hier, ich will 'naus, man sperrt mich hier ein.“ Auf Zureden legte B. sich wieder auf die Matratze, starrte vor sich hin, strich sich mehrmals unruhig mit der Hand über die Stirn, erklärt, den Arzt nicht zu kennen. Erst nach etwa 3 Minuten löst sich seine Spannung, er orientiert sich, bittet sogar um Entschuldigung. Den Nachmittag hindurch schlief B. wiederum, erinnerte sich bei der Abendvisite nicht an den Besuch

vom Mittag, war noch in unwirscher Stimmung. Am 30. September wurde er entlassen.

Der Patient hatte bisher noch keine Anfälle gehabt, bietet aber mit seiner Reizbarkeit, dem zeitweiligen Schwindel und Kopfweh und namentlich der unmotivirten morosen Stimmung genug Symptome, um ihn als „psychische Epilepsie" gelten zu lassen. Von seinem Ausgang kam er mit einem pathologischen Rauschzustand heim, hatte danach eine alkoholische Schlaftrunkenheit. Nun folgte ein langer Schlaf und am nächsten Vormittag war der Patient klar und geordnet. Auf Alkoholwirkung konnte daher die neuerliche, 14 Stunden später beobachtete Schlaftrunkenheit nicht bezogen werden. Die ausserordentlich gespannte Stimmung und die trotz des Fehlens stärkerer äusserer Reize ungewöhnlich lange Dauer der Desorientirung machen es sicher, dass es sich um einen epileptischen Dämmerzustand handelte.

Schlusssätze.

1. Das hervorragendste Zeichen der Schlaftrunkenheit ist eine Verschiebung in der Wiederkehr der Besonnenheit und der Actionsfähigkeit.

2. Die Ausbildung der Schlaftrunkenheit wird sehr häufig begünstigt durch die Schwäche oder das Fehlen von bestimmten Eindrücken vor dem Einschlafen, welche für die rasche Wiederkehr der Besonnenheit beim Erwachen von Bedeutung sind.

3. In gleicher Weise begünstigend wirkt das längere Vorhandensein von ängstlichen Affecten von dem Einschlafen.

4. Für das Denken und Handeln der Schlaftrunkenen spielt das normalerweise schon mit vorzeitigem Erwachen verknüpfte Unlustgefühl eine Rolle.

5. Die pathologische Schlaftrunkenheit erstreckt sich bei gewissen Complicationen (unsanfte Behandlung oder Trauma der Schlaftrunkenen) nicht selten über einen längeren Zeitraum. Die alkoholische Schlaftrunkenheit geht deshalb oft in einen pathologischen Rauschzustand über.

Literatur.

Bergk, Selbstmordversuch in Schlaftrunkenheit. Psychologische Lebens-Verlängerungsurkunde. 1804. S. 408.

Bergmann, Gutachtlicher Bericht über ein Vergehen im Zustand von Schlaftrunkenheit. Wildberg's Jahrbuch der Staatsarzneikunde. 1840.

Bernstein, Henke's Zeitschrift Bd. 66. 1853.

Briere de Boismont, Des Hallucinations.

Bucknill und Tuke, Lehrbuch, 1862 (citirt in Krafft-Ebing).
Büchner, Gutachten über den Gemüthszustand eines Soldaten etc. Henke's Zeitschrift. 1825.
Casper-Liman, Handbuch der gerichtl. Medicin. Bd. 1. 1889.
Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. 1903.
Forel, Der Hypnotismus. Stuttgart 1895. III. Auflage.
H. Gross, Archiv für Crim.-Anthrop. Bd. 14. 1903.
Heim, Fall Lemke. Horn's Archiv für med. Erfahrungen. Bd. 1. 1817.
Henke, Handbuch der gerichtl. Medicin. 1821.
Hesse, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlafe und das Aufschrecken Erwachsener in gerichtl. med. Bedeutung. Altenburg 1845. S. 93.
Hoche, Handbuch der gerichtl. Psychiatrie. 1901.
Hoffbauer, Die Psychologie in ihren Hauptanwendungen auf die Rechtspflege. 1823.
Jadelot, Physica hominis sani. Cit. nach Meister, Gutachten etc.
Jensen, Versuch einer wissenschaftlichen Begründung der Psychologie. 1855.
Klein, Annalen der Gesetzgebung und Rechtsgelehrsamkeit in den preussischen Staaten. Berlin. Bd. 8. 1791.
Koch, Vom Bewusstsein in Zuständen sog. Bewusstlosigkeit. Stuttgart 1877.
v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der gerichtl. Psychopathologie. 1900.
Derselbe, Transitorische Störungen des Selbstbewusstseins. Erlangen 1868.
Krügelstein, Ueber die im Zustand der Schlaftrunkenheit verübten Gewaltthätigkeiten in gerichtsärztlicher Beziehung. Henke's Zeitschrift für die Staatsarzneikunde. Bd. 65 und 66. 1853.
Lauber, Körperverletzung im Zustand der Schlaftrunkenheit. Friedreich's Blätter für gerichtl. Med. 1868.
Lichtenstädt, Hitzig's Annalen des Criminalrechts. Bd. 2. 1829.
Mackowitz, Ein Beitrag z. Casuistik der Schlaftrunkenheit. Archiv f. Crim.-Anthrop. Bd. 13. 1903.
Macnish, Philosophy of sleep. Glasgow 1845.
Meister, Urtheile und Gutachten in peinlichen und anderen Straffällen. Frankfurt a. O. 1808.
Derselbe, Gutachten des oberschlesischen Criminalcollegii über einen sonderbaren in sog. Schlaftrunkenheit verübten Frauenmord. Pyl's Repertorium für die öffentliche und gerichtliche Arzneiwissenschaft. Bd. 3. 1793.
Mende, Handbuch der gerichtl. Med. Bd. 6. S. 273. 1832.
Meyn, Med. gerichtl. Gutachten über den Gemüthszustand des M. L., welche ihr 24 Wochen altes Kind in einer Moorgrube ersäufte. Henke's Zeitschrift. 1820.
Möller, Entwurf der gerichtlichen Arzneikunde. Bd. 2. 1798.
Most, Encyklopaedie. Bd. 2. Citirt bei Krügelstein.
Pfister, Hermann, Strafrechtlich-psychiatrische Gutachten. Stuttgart 1902. S. 227.

Derselbe, Ueber Störungen des Erwachens. Berliner klin. Wochenschr. 1903. No. 27.
Schillinger, Tödtung in Schlaftrunkenheit verübt. Casper's Vierteljahrschrift. Bd. 12. 1857.
Schmidtmüller, Henke's Zeitschr. 1841.
Schwartzer, Bewusstlosigkeitszust. als Strafausschliessungsgrund. Kap. 25.
Derselbe, Transitorische Tobsucht. Wien 1880.
Siefert, Zur Frage der Schlaftrunkenheit. Archiv f. Crim.-Anthrop. Bd. 16. 1904.
Succow, Hat F. seinen Vater in der Schlaftrunkenheit erschossen? Henke's Zeitschrift für die Staatsarzneikunde. 1851.
Taylor, The principles and practice of medical Jurisprudence. 1865.
Wildberg, Tödtung der Ehefrau in der Schlaftrunkenheit. Jahrbuch der Staatsarzneikunde. Bd. 2. 1837.
Wolff, Ein lebhafter Traum geht in 24 Stunden dauernden Wahnsinn über. Horn's Archiv für med. Erfahrungen. 1822.

XXXIV.

Carl Wernicke †.

Am 13. Juni 1905 verunglückte auf einer Radfahrt im Thüringer Wald Carl Wernicke. Durch jähen Tod wurde der 57jährige hervorragende Vertreter unseres Faches aus der Vollkraft seines Schaffens herausgerissen. Er hat sich nicht lange erfreuen können der ihm lieb gewordenen Arbeit an seiner neuen Wirkungsstätte in der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle, welche er mit besonderen Hoffnungen und in dem Bestreben, sein begonnenes Lebenswerk, eine Psychopathologie der Geisteskrankheiten im Sinne einer Hirnpathologie weiter auszubauen und zu vollenden, vor Kurzem angetreten hatte.

Carl Wernicke wurde am 15. Mai 1848 zu Tarnowitz in Oberschlesien geboren, besuchte das Gymnasium zu Oppeln und Breslau, studirte in Breslau, wo er 1870 promovirte, sich 1875 als Assistenzarzt am Allerheiligenhospital zu Breslau habilitirte. Unter Carl Westphal war er 1876—1878 Assistenzarzt an der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité zu Berlin, folgte 1885 einem Ruf als Extraordinarius für Psychiatrie und Nervenkrankheiten nach Breslau, wurde 1890 zum Ordinarius ernannt. Ostern 1904 übernahm er die Leitung der Hallenser Klinik.

Seine erste grössere Arbeit über den aphasischen Symptomencomplex (Breslau 1874) war grundlegend und bestimmend für sein ganzes weiteres Studium. Das Erscheinen dieser „psychologischen Studie auf anatomischer Basis“ fiel in die Zeit, als mit den abenteuerlichen Vorstellungen über die Function des Gehirns durch Hitzig's folgenschweren Nachweis der Erregbarkeit der Hirnrinde aufgeräumt wurde. Wernicke selbst betont wiederholt (siehe Vortrag „Ueber den wissenschaftlichen Standpunkt in der Psychiatrie“, 1880 und Vorwort zum Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Bd. I und II, 1881), wie nachhaltig und intensiv ihn die Hitzig'sche Entdeckung erfasst hat. Anknüpfend an die durch Broca begründete Localisation der motorischen

Aphasie in der 3. linken Stirnwindung und an die von Meynert (1873) in geistreicher Weise gegebene Darstellung von der Mechanik des Gehirnbaues, welche in dem grossen Gehirn die Projectionsfläche der gesammten Körperperipherie sieht, gelangte er zu der hochbedeutsamen Entdeckung der sensorischen Aphasie und ihrer Localisation in der ersten linken Schläfenwindung (1874).

Die Erforschung des Faserverlaufs im Gehirn, die Begründung einer Pathologie der Herderkrankungen, beruhend auf der für ihn unumstösslichen Thatsache der Localisation, hat ihn seitdem unablässig beschäftigt. In seinem 1881 erschienenen dreibändigen Werk der Gehirnkrankheiten hat er die Aufgabe, die Hirnanatomie einem grösseren Leserkreise zugänglich zu machen, und die Localisationslehre für die Symptomatologie und Diagnose der Gehirnkrankheiten zu verwenden, in glänzender Weise gelöst.

Sein Buch verbreitete die Kenntniss der Untersuchungstechnik, gab in klarer, präciser Weise ein Bild von dem Stand der damaligen Kenntniss über den Faserverlauf im Hirn und brachte durch die geschickte Verwerthung des thatsächlich vorliegenden klinischen Materials eine fruchtbringende, weit wirkende Bereicherung für die Diagnose der Hirnkrankheiten.

Die Lösung der ihn interessirenden Frage, ob ein bestimmtes Herdsymptom immer für die Läsion einer bestimmten Gehirnstelle verwerthet werden könnte, brachte neue wichtige Entdeckungen, wie die hemiopische Pupillenreaction, das Centrum für die associirten Augenbewegungen im unteren Scheitellappen, das Krankheitsbild der Polioencephalitis haemorrhagica, nicht zum wenigsten festigte und klärte sie schon bekannte Symptomenbilder, wie die halbseitigen Lähmungen nach Blutungen und Erweichungen.

Sein Lieblingsstudium ist der aphasische Symptomencomplex geblieben. Die Analyse des sprachlichen Vorganges und der Aphasie fesselte ihn dauernd. Das Bedürfniss, sich eine naturwissenschaftliche Vorstellung von den höchsten Functionen des Organismus zu machen, liess ihn das dem Sprachvorgange zu Grunde gelegte Schema auf die psychischen Symptome übertragen. In dem „psychischen Reflexbogen" der Aphasie sieht er das Paradigma für alle geistigen Vorgänge von concretem Inhalt, insofern, als bestimmt gruppirte Erinnerungsbilder unseren ganzen geistigen Besitz, den ganzen Inhalt unseres Bewusstseins ausmachen.

Die Gedanken, welche er in einem kurzen Vortrag „Ueber das Bewusstsein" von 1879 zuerst ausgesprochen hat, hat er später in seinem „Grundriss der Psychiatrie" des Weiteren ausgebaut. Er löst die psy-

chischen Störungen auf nach dem Schema s. A. Z. m., in dem s. die Empfindung, A. die Ausgangsvorstellung, Z. die Zielvorstellung und m. die Bewegungsvorstellung darstellt. Die krankhafte Bewusstseinsthätigkeit kann Folge sein einer Störung in der Erregbarkeit oder Leitungsfähigkeit der verschiedenen Abschnitte dieses psychischen Reflexbogens, kann also sein eine psychomotorische (Z. m.), eine intrapsychische (A. Z.) und eine psychosensorische (A. s.). Nach der Art der Erscheinungen kommt es zu Ausfalls- und Reizerscheinungen.

Den gesammten Vorstellungsinhalt, das Bewusstsein, welches sich aus den verschiedenen Erinnerungsbildern mit ihren Bewegungsvorstellungen zusammensetzt, zerlegt er in das Bewusstsein der Körperlichkeit, der Aussenwelt und der Persönlichkeit.

Zur Bezeichnung der jedem dieser Gebiete zukommenden Symptome wählte er die Ausdrücke: somatopsychisch, allopsychisch und autopsychisch.

Bei der ungemein grossen, gar nicht abzusehenden Complicirtheit der in Frage kommenden Vorgänge und unserer fast noch völligen Unkenntniss über Wesen und Zustandekommen des psychischen Geschehens ist es leicht begreiflich, dass eine solche schematisirende Eintheilung psychischer Vorgänge und Störungen nicht allen thatsächlichen Bedingungen gerecht werden kann. Die Symptomenlehre hat aber eine Bereicherung und Vertiefung erfahren durch die neue und originelle Einführung und Uebertragung des psychischen Reflexbogens auf geistige Vorgänge. Wir sind in der Psychiatrie bei der Unklarheit über das Wesen der sich abspielenden Vorgänge oft in Verlegenheit, einen Zustand, eine Gemütslage, wie sie uns in den wechselvollen, vielgestaltigen psychischen Erscheinungen als Ausfluss einer gestörten Bewusstseinsthätigkeit entgegentreten, richtig und angepasst dem wirklichen Verhalten zu bezeichnen und das zusammengesetzte Krankheitsbild in seine einzelnen Componenten zu zerlegen. Nach dieser Richtung hin hat Wernicke's geübte Betrachtungs- und Zerlegungsweise psychischer Vorgänge klärend und fördernd gewirkt, so besonders in der Hervorhebung neuer, für die Wahnbildung in Betracht kommender Momente und in der stärkeren Betonung der „Normalwerthigkeit" der Vorstellungen und ihrer gegenseitigen Beeinflussbarkeit.

So haben sich z. B. Bezeichnungen wie Merkfähigkeit, d. i. Fähigkeit des Bewusstseinsorgans zu normaler Aufmerksamkeit, Rathlosigkeit, als Benennung einer Gemüthslage, welche mit der Bedingung acuter Entstehung einer Psychose verknüpft sein soll, eingebürgert. Die Anerkennung dieser Begriffe kann uns eine verständliche Erklärung für das Zustandekommen mancher Symptome geben, z. B. für die Wahn-

bildung durch Analogieschluss, durch mangelnde Aufmerksamkeit, für die Beeinflussung des Handelns durch Desorientirung und Rathlosigkeit, für die Nivellirung mancher Vorstellungsgruppen bei Affectstörungen u. s. w. Der weiteren Forschung wird überlassen bleiben, wie viel von dem psychiatrischen Lehrgebäude Wernicke's dauernd sich erhalten wird.

Dieser gross angelegte und consequent durchgeführte Versuch einer localisatorischen und associations-psychologischen Betrachtungsweise der Geisteskrankheiten in dem Bestreben, aus der Gehirnpathologie eine pathologisch-physiologische Einsicht in das Wesen der psychischen Störungen zu gewinnen, wird stets unsere Bewunderung finden.

E. Siemerling.

XXXV.

30. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 27. und 28. Mai 1905.

Anwesend sind die Herren:

Privatdocent Dr. Arnsperger (Heidelberg), Dr. S. Auerbach (Frankfurt a. M.), Dr. Aumüller (Stephansfeld), Prof. Dr. Axenfeld (Freiburg), Med.-Rat Dr. Barbo (Pforzheim), Dr. Barth (Baden-Baden), Geh.-Rath Prof. Bäumler (Freiburg), Dr. Bayerthal (Worms), Dr. Becker (Baden-Baden), Dr. Belzer (Baden-Baden), Dr. Berliner (Frankfurt a. M.), Privatdocent Dr. Bethe (Strassburg i. E.), Dr. E. Beyer (Littenweiler), Dr. Bischoff (Tübingen), Dr. Blachiau (Werneck), Dr. Blum (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Brauer (Marburg), Privatdocent Dr. Bumke (Freiburg), Prof. Dr. Braus (Heidelberg), Dr. Brosius (Saarbrücken), Prof. Dr. Cohnheim (Heidelberg), Dr. Curschmann (Tübingen), Dr. Daiber (Weinsberg), Dr. Dambacher (Karlsruhe), Dr. Dammert (Baden-Baden), Dr. Damköhler (Klingenmünster), Dr. Dietz (Goddelau), Privatdocent Dr. Dreyfus (Strassburg), Dr. Dreyfuss (Heidelberg), Dr. Ebers (Baden-Baden), Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Dr. Ehrhardt (Winnenthal), Geh. Rath Prof. Erb (Heidelberg), Prof. Dr. Ewald (Strassburg), Med.-Rath Dr. Feldbausch (Emmendingen), Dr. Fischler (Heidelberg), Geheimrath Prof. Fleiner (Heidelberg), Dr. Friedländer (Wiesbaden), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Fuchs (Emmendingen), Dr. Fürer (Rockenau), Dr. Fürnrohr (Berlin), Hofrath Prof. Dr. Fürstner (Strassburg), Privatdocent Dr. Gaupp (München), Hofrath Dr. Gilbert (Baden-Baden), Dr. Gross (Heidelberg), Med.-Rath. Dr. Haardt (Emmendingen), Dr. Haberkant (Stephansfeld), Dr. Hardt (Berlin), Dr. Heiligenthal (Baden-Baden), Dr. Herzog (Mainz), Dr. Herzog (Heidelberg), Dr. Hey (Strassburg), Prof. Dr. Hoche (Freiburg), Hofrath Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Prof. Dr. A. Hofmann (Düsseldorf), Dr. A. Homburger (Frankfurt a. M.), Dr. Horstmann, Dr. Homfeld (Klingenmünster), Dr. Hübner

(Lichtenthal), Dr. Jederhorn (Strassburg), Dr. Jäger (Giessen), Privatdocent Dr. Jahrmärker (Marburg), Privatdocent Dr. Jamin (Erlangen), Privatdocent Dr. Ibrahim (Heidelberg), Prof. Dr. Jelgersma (Leiden), Dr. Igersheimer (Strassburg), Dr. Jolosse (Hamburg), Dr. Jones (Freiburg), Dr. Kalberlah (Frankfurt a. M.), Dr. Fr. Kaufmann (Bad Dürkheim), Prof. Dr. Kirchhoff (Schleswig), Dr. Klaus (Freiburg), Prof. Dr. Krehl (Strassburg), Dr. Kress (Heppenheim), Med.-Rath Dr. Kürz (Heidelberg), Hofrath Dr. Landerer (Kennenburg), Geh.-Rath Prof. Leber (Heidelberg), Dr. L. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Lilienstein (Bad Nauheim), Privatdocent Dr. Link (Freiburg), Dr. Longard (Heidelberg), Hofrath Prof. Dr. Lossen (Heidelberg), Prof. Dr. Magnus (Heidelberg), Dr. Mann (Mannheim), Dr. Mauss (Coswig-Dresden), Dr. Meyer (Strassburg), Dr. Merzbacher (Heidelberg), Dr. de Montet (Frankfurt a. M.), Privatdocent Dr. E. Müller (Breslau), Dr. Rob. Müller (Strassburg), Geh.-Rath Prof. Naunyn (Baden-Baden), Dr. Neumann (Karlsruhe), Prof. Dr. Nissl (Heidelberg), Prof. Dr. Nolda (St. Moritz), Hofrath Dr. Obkircher (Baden-Baden), Dr. van Oordt (St. Blasien), Dr. Osann (Strassburg), Med.-Rath Dr. Oster (Illenau), Dr. Petri (Freiburg), Dr. Pfersdorf (Strassburg), Prof. Dr. Pfister (Freiburg), Dr. v. Rad (Nürnberg), Dr. Preis (Neckargemünd), Dr. Preis (Strassburg), Prof. Dr. v. Preuss (Wien), Dr. Riffel (Emmendingen), Dr. Rittershaus (Goddelau), Dr. Römer (Hirsau), Dr. Rosi (Paris), Prof. Dr. Schaffer (Budapest), San.-Rath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Schneider (Goddelau). Privatdoc. Dr. Schönborn (Heidelberg), Dr. Schridde (Erlangen), Dr. Schütz (Wiesbaden), Dr. Spielmeyer (Freiburg), Dr. Starck (Karlsruhe), Dr. Stengel (Bruchsal), Dr. Tobler (Heidelberg), Dr. Thoma (Illenau), Privatdoc. Dr. Volhard (Giessen), Dr. Wagner (Lindenburg-Cöln), Dr. Wallenberg (Danzig), Dr. M. Weil (Stuttgart), Professor Dr. Weintraud (Wiesbaden), Dr. Wertheimer (Mannheim), Professor Dr. Wollenberg (Tübingen), Dr. Zahn (Stuttgart).

Ihr Fernbleiben haben entschuldigt und die Versammlung begrüsst die Herren:

Dr. Albrecht (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Aschaffenburg (Cöln), Privatdoc. Dr. Bartels (Marburg), Geh.-Rath Prof. Hitzig (Halle), Dr. Nonne (Hamburg), Geh.-Rath Prof. v. Leube (Würzburg), Prof. v. Monakow (Zürich), Prof. Specht (Tübingen), Geh.-Rath Prof. F. Schultze (Bonn), Geh.-R. Prof. v. Strümpell (Breslau), Prof. Schwalbe (Strassburg), Geh.-Rath Schüle (Illenau), Prof. Schüle (Freiburg), Hofrath Dr. Wurm (Teinach), Geh.-Rath Prof. Ziehen (Berlin).

I. Sitzung: Sonnabend, 27. Mai 1905, Vormittags 11 Uhr.

Vorsitzender: Herr Geheimrath Erb (Heidelberg).
Schriftführer: Privatdocent Dr. Bumke (Freiburg) und
Dr. A. Homburger (Frankfurt a. M.).

Herr Edinger (Frankfurt a. M.) begrüsst als Geschäftsführer die Versammlung. Er theilt zunächst mit, dass der andere Geschäftsführer, Herr Fischer-Pforzheim leider durch Unwohlsein verhindert ist, der Versammlung beizuwohnen; die Geschäftsführer haben Herrn Geh. Rath Ludwig-Heppenheim, einem der Stifter der Versammlung zum 80. Geburtstag gratulirt und ein Dankschreiben empfangen.

Edinger gedenkt der Verstorbenen des Jahres: Eckhardt's, des Physiologen, der mit zu den Begründern der experimentellen Physiologie des Nervensystems gehört und Carl Weigert's.

„Wer immer in den letzten 20 Jahren mit der Anatomie des Nervensystems sich beschäftigt hat, der weiss, was er dem Manne schuldet, der seine beste Kraft an die Entdeckung, Ausarbeitung und Sicherung von Methoden gesetzt hat. Weigert danken wir es, wenn wir heute imstande sind präcis zu schneiden, denn er hat mit Schanze die ersten exacten Mikrotome construirt; er hat uns gelehrt, dass in der Wärme die Fixirung schneller eintritt und hat die Chromhärtung und Beizung verbessert und abgekürzt. Weigert hat die Celloidinmethode erst brauchbar gemacht und hat sie zur exquisiten Serienmethode für die Behandlung grosser Schnitte ausgestaltet; ihm verdanken wir die Papierstreifentechnik des Auflegens, die serienweise Färbung der auf dem Objectträger zwischen zwei Celloidinschichten eingebetteten Schnitte und deren Entwässerung und Aufhellung mit Carbolxylol. Vor allem aber hat Weigert zuerst gezeigt, dass man im Nervensystem electiv färben kann. Ehe er auf den Plan trat, hatte man im Carmin und einigen Anilinfarben Körper, die nur der Intensität nach verschiedene Gewebe verschieden tingirten, jede Färbung war eine Art Kunststück und ihre Deutung war es oft noch mehr. In harter Arbeit, bei der er sich nie genug thun konnte, hat Weigert Methoden erfunden, welche gestatten, markhaltigen Nervenfasern electiv zu färben, eine Methode, welche die Glia allein tingirt, ebenso wie er als Vermächtniss uns noch eine Kernfärbung von besonderer Schönheit hinterlassen hat. Er hat auch als der erste gezeigt, dass man Bacterien im Gewebe färben kann, er hat Färbungen für Fibrin, für elastische Fasern erdacht, die heute allgemein benutzt werden. In allgemein-pathologischen Dingen von weitestem Blicke hat er uns zuerst gelehrt, dass diejenigen Processe im Nervensystem, bei denen Zellen und Fasern untergehen, die primären sind, dass das Zwischengewebe nie spontan wuchert, und nur die Stelle der durch Schwund der nervösen Elemente leer werdenden Räume einnimmt. Damit hat er für eine ganze Reihe allgemeinpathologischer Untersuchungon auf dem uns beschäftigenden Gebiete den Ausgangspunkt geschaffen. Mitten in der Arbeit, mitten im Bestreben seine Glia-

methode zu verbessern, hat ihn eine Thrombose der Coronaria dahingerafft. Die Neurologie schuldet ihm für immer ein ehrendes Andenken!"

Die Anwesenden erheben sich um das Andenken des Verstorbenen zu ehren, von ihren Plätzen.

Es folgen die Vorträge:

1. Herr Geh. Rath Bäumler-Freiburg stellt zwei Fälle vor, welche die Schwierigkeiten, die sich zuweilen bei der Beurtheilung von Nervenerscheinungen, die nach geringfügigen Verletzungen auftreten, ergeben.

Der 1. Fall betrifft einen 67jährigen sehr muskelkräftigen Mann, der vor 10 Jahren durch das Zurückschnellen einer zusammengedrehten Weidenrute einen Schlag gegen die Ulnarseite der linken Hand erlitten hatte. Die ersten Erscheinungen, Schmerz und Schwellung, waren rasch vorübergegangen, da aber eine Gebrauchsunfähigkeit der beiden letzten Finger dieser Hand zurückblieb, wurde 3 Monate nach dem Unfall zum ersten Mal ein Arzt um Rath gefragt und erst weitere 5 Wochen später die Unfallsanzeige gemacht. Seitdem bezieht der Mann eine Rente, entsprechend einer Verminderung seiner Erwerbsunfähigkeit um 40%.

Der z. Z. vorhandene Zustand ist zuerst in einer bezirksärztlichen Begutachtung vom October 1898, also etwa $6^1/_2$ Jahre nach dem Unfall, ganz so wie er jetzt sich darstellt, geschildert: die beiden letzten Finger krampfhaft eingeschlagen, lassen sich schwer, aber vollständig passiv strecken; zu activer Streckung ist der Kranke nicht zu bringen. Ausserdem besteht Herabsetzung der Empfindlichkeit bis zum Ellbogengelenk.

Mehrwöchentliche Beobachtung und Behandlung in der Klinik ergab, dass die erwähnte Haltung der beiden Finger mit grosser Willenskraft unterhalten wird. Beim Versuch, die Finger zu strecken, fühlt man deutlich die ruckweise zunehmende, mit grosser Willensanstrengung unterhaltene Contraction der Beugemuskeln, deren Ernährungszustand, ebenso wie der ihrer Antagonisten, ein ganz normaler ist. Ebenso das electrische Verhalten sämmtlicher Muskeln des Vorderarmes und der Hand.

Die Hartnäckigkeit, mit welcher der Kranke Streckungsversuche zu verhindern sucht, hat seit Beginn des Aufenthaltes in der Klinik allmählich noch zugenommen. Auch gab sich der Kranke keinerlei Mühe, durch eigene Vornahmen und Uebungen, zu welchen man ihn aufmunterte, die Finger in gestreckter Stellung zu erhalten.

Die Haltung der Finger im Schlaf zu beobachten, misslang, da der Kranke jedesmal dabei erwachte. Ihn zu chloroformiren erschien überflüssig angesichts des, abgesehen von der perversen Willensbeeinflussung, völlig normalen Verhaltens der betreffenden, wie sämmtlicher übrigen Muskeln des Armes und der Hand. Sehr bemerkenswerth ist ferner noch, worauf auch in dem letzten bezirksärztlichen Gutachten aufmerksam gemacht wird, dass trotz dieser nach Angabe des Mannes seit 10, nach ärztlicher Bestätigung aber mindestens schon vor 8 Jahren bestehenden angeblich andauernden krampfhaften Eingeschlagenseins der beiden Finger, weder an der Hand-

fläche noch an den Fingern selbst irgendwelche Veränderungen, wie sie durch Druck oder Ernährungsstörungen schon nach sehr kurzer Zeit bei einer derartigen fixirten Stellung entstehen müssten (Eindrücke der Fingerspitzen oder der Nägel, Veränderungen an der Epidermis, Intertrigo in den Gelenkfalten) zu finden sind.

Neben dieser eigenthümlichen Haltung der Finger, über deren Natur wohl kein Zweifel bestehen kann, ist nun aber bei dem Kranken auch eine Sensibilitätsstörung nachweisbar, die ganz eigenthümlich localisirt ist, und die in dieser Verbreitungsweise von einem der Anatomie Unkundigen nicht vorgetäuscht werden kann. Dieselbe betrifft nämlich genau den Ausbreitungsbezirk des N. cutaneus medius vom Ellbogen abwärts und den N. ulnaris in dessen der Sensibilität der Ulnarseite der Handwurzel und der Hand, sowie der 3 letzten Finger dienenden Zweige mit völligem Freibleiben des motorischen Theiles des Ulnaris. Sämmtliche von diesem Nerven versorgten Muskeln verhalten sich vollkommen normal. Längs des Verlaufs der N. cutan. medius, etwa an seiner Durchtrittsstelle durch die Fascie am Oberarm neben der Vena basilica oder weiter aufwärts, da wo der Nerv in der Tiefe neben dem Ulnaris liegt, ist nirgendwo durch Betastung etwas Abnormes nachweisbar.

Als eine „hysterische" lässt sich diese Anaesthesie nicht wohl ansehen, da bekanntlich bei Hysterie die Sensibilitätsstörungen nicht nach den Verbreitungsbezirken bestimmter sensibler Nerven sich localisiren. Auch ist dem Kranken die Localisation derselben nicht etwa durch häufige Untersuchungen suggerirt worden. In welcher Beziehung diese Leitungsunterbrechung in zwei Nerven zu dem vor 10 Jahren erlittenen geringfügigem Trauma steht, lässt sich mit Bestimmtheit um so weniger feststellen, als genauere Angaben über diese Störung aus den ersten Zeiten nach dem Unfall fehlen.

Im 2. Fall folgten bei einem sehr grossen und kräftigen Bauernburschen von 33 Jahren mehrere Monate nach einer oberflächlichen, aber mit ziemlichem Blutverlust einhergehenden, beim Holzhacken erlittenen Verletzung zwischen Zeigefinger und Daumen der rechten Hand (der Mann ist ein „Linkser" und führte das Beil mit der linken Hand) eine zunehmende Erschwerung der Beweglichkeit der Hand des ganzen rechten Armes.

Einige Monate später — der Unfall hatte sich am 9. März 1903 ereignet, die Bewegungsstörung war zuerst im Herbst 1903 aufgetreten — am 1. Januar 1904 — trat ganz plötzlich, während der Kranke mit Kameraden zusammensass und sang, ein Anfall auf, beginnend mit Schütteln des rechten Vorderarmes, worauf rasch völlige Bewusstlosigkeit folgte. Kein Zungenbiss. Solche Anfälle haben sich in ganz gleicher Weise, jedesmal mit Schütteln des Armes beginnend, in grösseren Zwischenräumen mehrfach wiederholt. Nie Kopfschmerzen, aber zuweilen etwas unsicheres schwindliches Gefühl im Kopf. Den Anfällen gehen keinerlei Vorboten voraus.

Die Untersuchung ergiebt einen mässigen Grad von Parese der ganzen rechten oberen Extremität und der Schultermuskulatur.

Die willkürlichen Bewegungen werden gleichmässig langsam, wie wenn eine Hemmung zu überwinden wäre, ausgeführt, ähnlich den Bewegungen eines Hemiplegikers nach Besserung der Motilität. Bei passiver Bewegung keine auffällige Rigidität. Keinerlei Sensibilitätsstörungen. Negativer ophthalmoskopischer Befund.

Der rechte Vorderarm und die Hand sind etwas cyanotisch und fühlen sich kühler an.

Im rechten Oberschenkel und zwar nur in diesem, nicht im Arm, bei längerem Stehen leichtes Zittern. Keine Störung des Ganges. Der Patellar- und Achillessehnenreflex, rechts etwas gesteigert, kein Babinski. Tiefe Reflexe am Oberarm nicht gesteigert. Im Gesicht keine Asymmetrie.

Die Erscheinungen sprechen für eine organische Erkrankung in den motorischen Stabkranzfasern, die von den Rindencentren für die rechte obere Extremität auslaufen, also in der linken Grosshirnhemisphäre (Subcorticaler Tumor?). Der Vortragende erwähnt einen von ihm beobachteten Fall, in welchem auf einen Arm beschränkt bleibende anfallsweise Paraesthesien und leichte Zuckungen Jahre lang der später deutlich gewordenen Entwicklung eines subcorticalen Tumors vorausgegangen waren.

Auffällig ist das Auftreten dieser Erscheinungen in einem gewissen zeitlichen Anschluss an die Verletzung mit Anfällen, die sehr an „Jacksonsche Epilepsie“ [1]) erinnern und die jedesmal in der verletztgewesenen Extremität beginnen.

Discussion: Herr Fürstner möchte im zweiten Fall an die Möglichkeit einer pseudospastischen Parese denken und fragt, ob Tremor bestanden hätte.

Herr Bäumler verneint dies.

2. Herr Prof. Dr. Th. Axenfeld (Freiburg): Angeborene Bewegungsstörungen der Augen.

Vortragender stellt zunächst zwei Patienten vor, mit angeborener vollständiger Unbeweglichkeit des linken Abducens, ohne secundäre Schielstellung beim Blick geradeaus und nach rechts, die Bewegung nach der Nase ist fast in normaler Breite ausführbar. Während bei erworbenen, dauernden Paralysen im Lauf der Zeit immer secundäres Schielen eintritt, kann also ein solches bei angeborener Unbeweglichkeit fehlen. Das liegt nicht, wie Kunn meint, daran, dass der Antagonist keine Neigung zur Contractur hätte, sondern daran, dass in solchen Fällen der Musculus abducens durch ein elastisches Band ersetzt ist, genügend straff, um das Schielen zu verhindern, genügend elastisch, um den Blick nach innen nicht zu behindern. Vortragender hat dies anatomisch nachweisen können. Wo das den gelähmten

1) Nachtrag: Am Abend nach der Rückkehr von Baden-Baden in die Klinik hatte der Kranke einen Anfall, den ersten seit längerer Zeit. Ebenso an den beiden folgenden Abenden im Bett. Diese Anfälle konnten z. Th. ärztlich beobachtet und dabei festgestellt werden, dass völliger Bewusstseinsverlust und maximale Pupillen-Erweiterung und Starre vorhanden waren. Bei einem der Anfälle Zungenbiss und Schrei.

Muskel ersetzende Gewebe schlaffes Bindegewebe ist, tritt auch bei angeborener „Lähmung" secundäres Schielen auf. Wo der Ersatzstrang zwar sehr fest, aber nicht elastisch ist, bleibt das Secundärschielen aus, aber auch die Bewegung nach innen ist beschränkt; beim Versuch nach innen zu drehen, tritt, wenn der Antagonist nicht selbst paretisch ist, in manchen derartigen Fällen eine Retraction des Auges ein, an deren Zustandekommen auch eine Art von Retractor halb betheiligt sein kann.

Eine weitere sehr merkwürdige Möglichkeit, die von Hauck einmal anatomisch beschrieben wurde und die Vortragender ebenfalls nachweisen konnte, ist, dass der dauernd und von Geburt an unbewegliche Muskel histologisch und seiner Stärke nach normal vorhanden sein kann, aber ohne eine Spur von activer Bewegung.

Es braucht also eine secundäre Muskeldegeneration bei constanter, angeborener Unbeweglichkeit nicht einzutreten, wieder ein Gegensatz zu dem Verhältniss bei später erworbenen dauernden Lähmungen der Augenmuskeln. Dass ein solcher inactiver Muskel auch für das Fehlen des Secundärschielens genügt, ist zweifelhaft, da in den beobachteten Fällen ein Strabismus bestand.

Vortragender demonstrirt schliesslich Bilder einer „angeborenen cyclischen Oculomotorius-Erkrankung". Er hat diese Bezeichnung gewählt, weil sich eine complete Paralyse aller Zweige des linken Oculomotorius vorfindet, die regelmässig alle 3—5 Minuten durch einen Krampf unterbrochen wird: Das Oberlid wird maximal gehoben, der Bulbus rückt in die Mittellinie, die Pupille contrahirt sich und die Accommodation stellt sich auf den Nahepunkt. Nach circa einer halbe nMinute tritt wieder schlaffe Paralyse ein. Dies Spiel geht auch im Schlaf ununterbrochen weiter; die Patientin ist jetzt 12 Jahre alt und es ist anzunehmen, nachdem Vortragender 6 Jahre lang das Phänomen unverändert und bei sonst bestem Wohlbefinden der F. beobachtet hat, dass es so das ganze Leben weiter gehen wird. Der Fall erscheint deshalb so wichtig, weil in einem niemals activ beweglichen Gebiet diese rhythmischen Krämpfe erfolgen, also trotz der dauernden Lähmung Muskeln, Nerv und Kern vollständig vorhanden und erregbar sind. Die sonst neurologisch bekannten Krämpfe in dauernd gelähmten Gebieten gehen entweder allmälig in Contractur über (Facialis) oder sie machen schliesslich, wenn nicht Restitution eintritt, der Zerstörung Platz und hören auf. Am nächsten steht wohl die Hemiathetose nach cerebraler Kinderlähmung; doch wird von H. angegeben, dass eine Spur von activer Beweglichkeit noch vorhanden sein müsse.

Es wird darauf zu achten sein, ob das ausnahmslos zutrifft. In der Literatur sind im Ganzen nur vier solcher Fälle bekannt. Als vorübergehende Erscheinung hat ausserdem Bechterew bei einer Hirnlues einmal einen rhythmischen Krampf des Levator beobachtet.

3. Herr Dr. Bayerthal-Worms: Zur Kenntniss der Meningocele spuria mit Demonstrationen.

Auf das in neurologischer Beziehung vielseitiges Interesse darbietende Krankheitsbild der Meningocele spuria hat Vortr. bereits in einer früheren Arbeit die Aufmerksamkeit der Fachgenossen zu lenken versucht. (Deutsche

med. W. 1889. No. 3.) Die in Rede stehende Anomalie gehört zu den grössten Seltenheiten auf dem Gebiete der Gehirnpathologie. Wohl in Folge dieses Umstandes hat die Meningocele spuria bisher in den Lehrbüchern der Gehirn- und Nervenkrankheiten noch keine Erwähnung gefunden. Vortr. stellt einen 24jährigen Bauernburschen vor, der mit dieser Affection behaftet ist, und bespricht an der Hand dieses Falles kurz die Pathologie des „falschen" Gehirnbruches. Was die Erscheinungen von Seiten des Gehirns anbelangt, so finden sich in dem demonstrirten Falle entsprechend dem Sitze der Meningocele über dem linken Parietale Paresen der Fingermusculatur, Muskelatrophie und Wachsthumshemmung an Arm und Schulter der rechten Seite. Sensibilität an der rechten Hand herabgesetzt, psychologische Defecte fehlen. Von Interesse ist auch die Angabe des Patienten, wonach in den letzten zwei Jahren die rechte Hand in mehrwöchentlichen, unregelmässigen Zwischenräumen von einem tonischen Krampfe befallen wird, der mitunter mehrere Minuten anhält.

Für die Diagnose sind die traumatische Entstehung im frühesten Kindesalter, Sitz und Form der Geschwulst, ihr flüssiger Inhalt und ihre Communication mit dem Schädelinnern maassgebend.

Die Prognose ist nicht durch die Geschwulst als solche, sondern durch die organischen Veränderungen des Gehirns bedingt, die noch im späteren Alter den Anstoss zur Entwicklung der Epilepsie geben können. Letztere wird bei genügend langer Beobachtungsdauer selten vermisst. In dem demonstrirten Falle ist diese bedenkliche Complication bis jetzt nicht zu Tage getreten, wohl in Folge der geschützten Verhältnisse des Elternhauses, in denen Patient z. Zt. sich noch befindet, und seines hygienisch günstigen Berufes (Feldarbeit). Die genannten Folgen der mit der M. sp. verbundenen Gehirnerkrankungen scheinen in Uebereinstimmung mit bekannten Erfahrungen auf dem Gebiete der Psychopathologie manchmal erst späterhin aufzutreten, wenn die Nothwendigkeit der eigenen Lebensführung, des Kampfes ums Dasein, die Sorge um Weib und Kind erhöhte Anforderungen an die physische Kraft des Individuums stellen.

Was die Therapie anbelangt, so dürfte der Standpunkt v. Bergmann's, der die „König'sche Operation behufs Heilung einer Meningocele sp. für ein Mittel zur Heilung der mit ihr verbundenen Epilepsie" hält, wohl kaum den Beifall des Neurologen finden. Zur Zeit, als der vorliegende Fall in die Beobachtung des Vortr. gelangte (1888), verfügte die chirurgische Technik noch nicht über diese Operation; möglicher Weise verdankt Patient zum Theil auch diesem Umstande, dass er bis heute von epileptischen Krämpfen verschont geblieben ist. Vortr. erinnert in dieser Beziehung an die bekannten Erfahrungen Kocher's über den prophylaktischen Werth einer Schädellücke in Fällen traumatischer Epilepsie. Schliesslich weist Vortr. noch aus aktuellen Gründen auf Hirndruckerscheinungen hin, die in der ersten Zeit der Beobachtung durch Compression der Geschwulst zu erzielen waren. Diese Repositionsversuche finden sich in den „Beiträgen zur klinischen Chirurgie", Bd. 7, erwähnt. Sie sprechen entschieden für die Existenz eines Hirndruckes (gegen Adamkiewicz) und für den von Sänger neuerdings wieder begründeten mechanischen Ursprung der Stauungspapille.

4. Herr Prof. Fürstner (Strassburg): Ueber Hirntumoroperationen und dabei entstehende Hirnhernien.

F. hat im Jahre 1903 der Versammlung kurz über 4 Fälle berichtet, in denen die Diagnose auf Hirntumor gestellt, wo in drei Fällen der Versuch gemacht wurde, die supponirte Neubildung operativ zu entfernen, während im vierten von vornherein nur ein palliativer Eingriff in Betracht kam. Zwei Kranke wurden im Mai 1902, einer im August desselben Jahres, der vierte im Januar 1903 operirt. Von ihnen leben noch zwei, der eine Kranke (im Mai operirt) starb nach einem Jahre, die zweite im Februar 1904.

F. berichtet zunächst über einen neuen Fall, der im Juni 1904 operirt wurde und 9 Monate später starb. 50jähr. Mann, die ersten Symptome im November 1903. Linksseitige Krämpfe, zunächst Bein, dann Arm, schliesslich Gesicht betheiligt mit Benommenheit. Anfangs grosses Intervall zwischen den Anfällen, dann zunehmende Frequenz, allmälig Parese links, am stärksten im Arm. Kopfschmerzen in der rechten Scheitelgegend, Stauungspapille, rechts mehr als links, rechts später auch Blutung. Progressiv Abnahme des Sehvermögens. Wegen hochgradiger Steigerung aller Symptome Operation; diagnosticirt wurde: corticaler Tumor in Centralwindung, das Hirn wird in zwei Etappen freigelegt über Armcentrum. Hirnsubstanz abgeplattet und stark vordringend. Tumor wurde nicht gefunden, bei Palpation nirgends geringere Consistenz, mehrfache Punction ohne Erfolg. Verschluss des Defects mit Hautlappen, Heilung per primam. Zunächst Aufhören der Kopfschmerzen, Krämpfe, Rückbildung der Lähmung und Stauungspapille. Nach 14 Tagen kleiner pulsirender Prolaps, nach 3 Monaten Wiederkehr der Krämpfe, genau wie früher. Wachsthum der Hernie, schliesslich Längsdurchmesser 10 cm, Breite 8, Tiefe 6 cm. Schmerzhafte Anschwellung derselben bei Anfällen. Von Neuem Verschlechterung, Abnahme der Intelligenz, beginnende Opticusatrophie, schliesslich fast Erblindung, spastische Parese links. Tod an Schluckpneumonie. An der Hernie zwei Abtheilungen, in vorderer massenhaft Flüssigkeit, in hinterer liegen zwei Gyri, durch tiefen Sulcus getrennt, weisse Substanz partiell mit Tumor infiltrirt, an der Basis ganz mit Blutungen durchsetzte Tumorpartie. Grosse Neubildung, im Stabkranz nach links herüber sich ausbreitend, grosse Ganglien mit Tumorgewebe infiltrirt. Letzteres zum Theil schleimig erweicht, Sitz unmittelbar unter der Rinde des Trepanationsgebietes. F. hebt hervor, dass bei der Operation keine geringere Consistenz erkennbar war. Trotz der Trepanation musste der Tumor schnell weiter gewachsen sein; dafür sprach die Grösse der Hernien und zahlreiche osteoporotische Stellen im Felsenbein, auch in den Sinus longitudinalis Hirnhernien hereingewachsen. Erörtert werden die Wechselbeziehungen zwischen Hernienschwellung und Krämpfen, die Schmerzen bedingt durch periostitische Wucherungen an der Trepanationsöffnung. Weiter wird die Frage aufgeworfen, ob durch die Trepanations- und die Circulationsänderungen regressive Metamorphosen im Tumor begünstigt wurden (Horsley), endlich die Entwickelung von Opticusatrophie nach Stauungspapille. Auch wenn der Tumor gefunden wäre, müsste er als inoperabel betrachtet werden.

Von den übrigen 4 Fällen sei Folgendes hervorgehoben: Im ersten wurde ein Tumor im Stirnhirn diagnosticirt (psychische Symptome, besonders Witzelsucht, Parese rechts, Fallen nach derselben Seite, Stauungspapille). Tumor nicht gefunden. Zunächst Besserung, dann Wiederkehr aller Symptome, Erblindung, Tod durch Tuberculose. Bei der Obduction fanden sich 4 verkäste Tuberkel in der einen Kleinhirnhemisphäre. Auch hier zunächst grosse Hernie mit Flüssigkeit, die sich allmälig zurückbildete, so dass Galea dellenförmig über Defect lief. Hirnoberfläche hier erweicht. F. zieht analoge Fälle, namentlich einen von Albert publicirten, aus der Literatur heran.

Im II. Fall: Patientin hochgradig collabirt; da bis vor einem Jahre Ohreiterung bestand, war es fraglich, ob Abscess oder Tumor vorlag. Kopfschmerz, Stauungspapille sehr hochgradig, Fehlen des Fiebers, Schmerzlosigkeit des Processus mastoideus sprach für Tumor. Operation über dem Fuss der 3. Stirn- und 1. Schläfenwindung. Nichts gefunden. Sehr grosse Hernie bildete sich erheblich zurück. Trotzdem der Augenspiegelbefund für beginnende Atrophie sprach, sehr erhebliche Besserung des Sehvermögens. Die sehr corpulent gewordene Kranke kann sich $2^1/_4$ Jahr nach der Operation frei bewegen und etwas arbeiten. F. bespricht das Verhalten des Sehvermögens, das bei Stauungspapille, beginnender Atrophie mit anatomischem Befunde nicht immer im Einklang steht, jedenfalls gelingt es, bei rechtzeitiger Minderung des Gehirndruckes die Erblindung hintanzuhalten. Im vorliegenden Falle war die Operation lebensrettend, auch jetzt andere Diagnose wie Tumor nicht möglich.

Im III. Fall: Operation über unterem Scheitelläppchen. Tumor nicht gefunden, nicht zu palpiren. Grosse Hernie, aus der sich einmal spontan, zweimal bei Punction eine grosse Menge gelber Flüssigkeit entleerte, die sich schnell wieder ersetzt. Auch hier Erhaltung des Sehvermögens. Rückgang der anderen Symptome. Tod fast zwei Jahre nach der Operation. Bei der Obduction fand sich ein grosser Substanztumor, subcortical bis in die andere Hemisphäre hineinreichend, in der Hernie Hirnsubstanz, mit der Galea verwachsen, in derselben ein grosse und kleinere Cyste.

Im IV. Fall bestand eine Rhinitis hypertrophica, dann Tumorsymptome. Localisation am vorderen Theile der Basis. Palliative Operation über dem Stirnhirn. Besserung aller Symptome trotz der ophthalmoskopisch festgestellten Atrophie, erhebliche Besserung des Sehvermögens. Auch hier Hernienbildung von wechselndem Umfang. Patientin steht noch in Beobachtung.

F. geht auf die Frage der Tumoroperation ein und spricht sich, da die Zahl der wirklich operablen Fälle sehr klein sei, zu Gunsten der Palliativoperation aus, die aber frühzeitig unternommen werden müsse, sobald die Stauungspapille erkennbar sei. Die rechtzeitige Minderung des Gehirndruckes sei zu erstreben und so das zu lange Bestehen der Stauungspapille mit ihren Consequenzen zu hindern. Die Palliativ-Operation komme in Betracht, wenn der Tumor nicht gefunden werde, wenn er sich als inoperabel erweise.

Schliesslich erörtert F. die Hernien, die den Gegenstand einer Dissertation des Herrn Profé abgegeben. In Betracht komme die Entstehungszeit, der Inhalt der Hernie, die Bedeutung derselben für die Hirn- resp. Tumorsubstanz,

vor Allem auch die Frage, welche Bedeutung die Hernie für den Gehirndruck haben kann.

5. Herr Dr. H. Curschmann (Tübingen): Zur Methodik der Muskel- und Gelenksensibilitätsbestimmung.

Da die bisherigen Methoden der Prüfung von Gelenks- und Muskelbewegungsgefühl (Goldscheider, Bernhard, Frenkel) eine quantitative Feststellung der Empfindungsschwelle, und somit in pathologischen Fällen einen zahlenmässigen Ausdruck des Herabsetzungsgrades der betreffenden Gefühlsqualität nicht ermöglichen, hat Vortragender zur Prüfung beider Gefühlscomponenten die galvanomusculäre Methode gewählt.

1. Muskelcontractionsgefühl: Die Prüfung geschieht derart, dass bei möglichster Isolirung der betreffenden Extremität (Frenkel) zuerst die Minimalzuckung des Muskels und dann die Empfindungsschwelle des Contractionsgefühls desselben Muskels nach M. A. festgestellt wird. Die Differenzzahl zwischen beiden zeigt den Herabsetzungsgrad der Contractionssensibilität an. Unter normalen Verhältnissen fallen Minimalzuckung und Contractionsgefühl zusammen, resp. das letztere tritt schon um einige Zehntel M. A. früher auf, als das erstere. In pathologischen Fällen (Tabes, hemihyperästhetische cerebrale Hemiplegie, Syringomyelie, multiple Sclerose, periphere Lähmungen) mehr oder weniger hohe Grade von Herabsetzung des Contractionsgefühls. Anwachsen der Differenzzahlen nach der Peripherie z. B. bei Tabes und cerebralen Hemiplegien. (Eine Curve zeigt Grad und Vertheilung bei hemihypästhetischer Hemiplegie.) Verwendbar ist die Methode auch zur Prüfung der hysterischen Tiefengefühlsstörung (Sensibilitätsverlust für den „begrifflichen" Bewegungscomplex [Hellpach] oder auch für jeden einzelnen Muskel?). Auffallende Reducirung des Contractionsgefühls bei peripheren Lähmungen mit elektr. E. A. R. und constant geringe Herabsetzung desselben bei multipler Sclerose; regelmässige Verminderung des Contractionsgefühls bei Syringomyelie im Bereich der dissociirten Empfindungslähmung.

2. Gelenksbewegungsgefühl: Nachdem durch galvanomusculäre Reizung die Minimalbewegung, d. i. die kleinste sichtbare Bewegung in den betreffenden Gelenken festgestellt ist, ermittelt man die Gefühlsschwelle für die Gelenksbewegung. Beim Normalen fällt Minimalbewegung und Empfindungsschwelle zusammen.

Bei Tabes, hemihypästhetischer Hemiplegie, Syringomyelie, Myelitiden und Neuritiden beobachtet man mehr oder weniger grosse Differenzen zwischen Minimalbewegung und Empfindungsschwelle; Differenzzahl (in M. A. ausgedrückt) = Grad der Herabsetzung der Empfindung. (An einer Curve Demonstration von Grad und Vertheilung der Störung bei Tabes, bedeutende Steigerung der Differenzzahlen nach der Peripherie der Extremität hin). Die Methode zeigt auch bei anataktischen Tabikern, bei denen nach gewöhnlicher Prüfung keine Gelenkstörungen zu erwarten sind, deutliche Störungen nach obigem Vertheilungsmodus an. (Autoreferat.)

Schluss der Sitzung 1 Uhr Nachmittags.

II. Sitzung: 27. Mai 1905, Nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr Hofrath Fürstner-Strassburg.

Es folgt zunächst der Vortrag von

6. Herrn Privatdocent Eduard Müller-Breslau: Ueber einige weniger bekannte Verlaufsformen der multiplen Sklerose.

Nach den Erfahrungen Strümpell's ist die multiple Sklerose bei der ländlichen Bevölkerung das häufigste grob-organische Gehirn-Rückenmarksleiden; nur in der Grossstadt steht sie hinter den syphilitischen bezw. metasyphilitischen Erkrankungen zurück. Die „klassischen" Symptome (der eigentliche Nystagmus, das Skandiren und der echte Intentionstremor) sind nicht nur in ihrer Vereinigung selten, sondern in frühen Krankheitsstadien auch einzeln keineswegs häufig. Andere und ebenfalls durchaus typische Zustandsbilder gestatten mit gleicher Sicherheit auch ohne die Trias der „klassischen" Symptome eine richtige und dabei frühzeitigere Diagnose. Bei Berücksichtigung aller Verlaufsformen sind die Opticusaffectionen der multiplen Sklerose (namentlich in ihren charakteristischen Beziehungen zum Verhalten des Sehvermögens und zum Gesichtsfeld) das wichtigste und sicherste Symptom der multiplen Sklerose; sie finden sich in mindestens der Hälfte der einer Diagnose zugänglichen Fälle und sind von fast ausschlaggebender Bedeutung. Recht werthvoll ist das zuerst von Strümpell betonte Verhalten der Bauchdeckenreflexe; sie fehlen meist schon im Beginn des Leidens. Bei jugendlichen und gesunden Personen mit normalen Bauchdecken sind sie jedoch — eine sorgfältige, technisch richtige Prüfung vorausgesetzt — geradezu constant nachweisbar.

Vortragender bespricht dann das relativ häufige Einsetzen der Erkrankung mit flüchtigen, gelegentlich bis zu vorübergehender Erblindung sich steigernden Sehstörungen; sie sind meist nur das erste alarmirende, ausnahmsweise aber auch das einzige Frühsymptom. Ophthalmoskopisch findet man in solchen Fällen gewöhnlich temporale Abblassungen der Papillen mit kleinen centralen Skotomen und neurologisch oft fehlende Bauchdeckenreflexe, das Babinski'sche Zehenphänomen und ein leichtes Wackeln der Arme bei feineren Zielbewegungen. Sehr häufig und bedeutsam ist weiterhin der Beginn des Leidens mit einer, allen Krankheitserscheinungen oft jahrelang vorauseilenden, abnormen Ermüdbarkeit; diese ist zum Unterschied von anämischen Zuständen und functionellen Nervenleiden, deren Abgrenzung im frühesten Stadium der multiplen Sklerose nicht selten Schwierigkeiten macht, trotz annähernd gleicher äusserer Ansprüche an die Function gleichgebildeter Extremitäten ohne ersichtlichen Grund nur in dieser oder jener Extremität localisirt. Sehr selten ist die Entwicklung des Leidens mit heftigen neuralgischen Schmerzen; als anatomische Grundlage kommen Herde in den Wurzeln der Gehirn- und Rückenmarksnerven in Betracht.

Zum Schluss weist der Vortragende auf die scheinbar paradoxe Thatsache hin, dass trotz der Vielgestaltigkeit der Erscheinungsweisen im Beginn der multiplen Sklerose die Grundzüge des Gesammtbildes meist auffällig monotone sind. Die gemeinsamen, specifischen Merkmale drängen sich auf, wenn man sich einerseits an die allgemeinen diagnostischen Gesichtspunkte hält und anderseits den zur Zeit bestehenden Symptomencomplex durch genaueste anamnestische Erhebungen ergänzt. Diese allgemein-diagnostischen Gesichtspunkte sind vor Allem das jugendliche Alter, das Fehlen wesentlicher äusserer Krankheitsursachen, das gewöhnlich schmerzfreie und gute Allgemeinbefinden der sonst meist durchaus gesunden und kräftigen Patienten, die sprungweise Entwicklung des Leidens unter Re- und Exaltationen. Bei der für die multiple Sklerose charakteristischen Flüchtigkeit und geringen Ausprägung diagnostisch wichtiger Einzelerscheinungen (z. B. Amblyopien, Sprachstörungen, Doppelsehen, Blasenanomalien, Schwindelanfälle u. s. w.) muss man für die Frühdiagnose aus dem momentanen Zustandsbilde und den nur anamnestisch nachweisbaren Krankheitserscheinungen meist erst einen Symptomencomplex construiren. Dann gelingt es oft leicht, die fast stereotypen, quantitativ und qualitativ allerdings wechselnde Mischung von spinalen Stigmata einerseits, mit typischen Gehirn- und Augenstörungen anderseits nachzuweisen. (Erscheint ausführlich im „Neurologischen Centralblatt".)

Es erstattet sodann Herr Prof. Wollenberg (Tübingen) das Referat über: Die nosologische Stellung der Hypochondrie[1]).

Die ältere Literatur der Hypochondrie hat für heute nur noch historisches Interesse. Der Vortragende geht deshalb auf sie nur in soweit ein, als es zur Orientirung nothwendig erscheint: Nachdem zunächst die Anschauungen des Galenismus für die Auffassung der Krankheit maassgebend gewesen waren, sonderten sich mit der zunehmenden Erkenntniss der psychischen Genese der betreffenden Phänomene die Ansichten in zwei Gruppen: Die Einen hielten nach wie vor fest an der Bedeutung, die man von jeher den krankhaft veränderten Hauptorganen der Bauchhöhle für die Entstehung der Hypochondrie beigelegt hatte, und liessen von diesen die psychischen Störungen abhängig sein; die Anderen leiteten alles von der psychischen Störung ab. Dementsprechend unterschied man eine Hypochondrie cum und sine materia, eine Hypochondrie corporelle und mentale, sympathique und essentielle. —

In älterer „präneurasthenischer" Zeit bildete die Hypochondrie einen Sammelbegriff für die verschiedenen Neurosen. Insbesondere gab es keine Scheidung zwischen ihr und der Neurasthenie.

Der Vortragende geht kurz ein auf die Geschichte der letzteren seit Beard und weist, im Anschluss an Martius u. A., darauf hin, dass schon Jahrzehnte vor Beard die wesentlichen Erscheinungen, Verlaufsarten und Ausgänge der Neurasthenie bekannt gewesen seien, wenn auch unter anderen Namen (Spinalirritation und dergl.) — In Romberg's Lehrbuch der Nervenkrankheiten

1) Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt demnächst im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie.

finden wir dann die wesentlichsten Erscheinungen der Neurasthenie unter der Bezeichnung psychische Hyperästhesie oder unter dem gebräuchlicheren Namen „Hypochondrie“ beschrieben und die Bedeutung des psychischen Momentes mit aller Schärfe betont.

Jedenfalls galt es bis in die 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts für eine unanfechtbare Thatsache, dass man es bei der Hypochondrie mit einer wohlumgrenzten und selbständigen Krankheitsform zu thun habe. Hierin ist nun ein völliger Umschwung eingetreten, seitdem die Neurasthenie durch Beard Gemeingut der ärztlichen Welt geworden ist. Gegenwärtig bildet sie den weiteren Begriff, der die Hypochondrie in sich aufgenommen hat, und der Standpunkt der überwiegenden Mehrheit der Fachgenossen lässt sich in dem Satze zusammenfassen: Hypochondrie ist nur eine Theilerscheinung, ein Cardinalsymptom der Neurasthenie.

Trotz der scheinbaren Prägnanz dieses Satzes ist hiermit aber eine hinreichend scharfe Umgrenzung der Hypochondrie nicht gegeben. Dies liegt an der Unbestimmtheit und Dehnbarkeit des Neurastheniebegriffes. Alle Versuche (Moebius, Kraepelin), die erworbene nervöse Erschöpfung von den hierher gehörigen angeborenen psychopathischen Zuständen zu trennen, haben zwar naturgemäss etwas Künstliches, trotzdem ist eine solche Trennung im Interesse der Klarheit nothwendig, und auch der Vortragende will in seinen Ausführungen unter Neurasthenie nur die durch chronisch erschöpfende Einflüsse erworbene Form verstanden wissen.

W. erörtert sodann unter Berücksichtigung der Literatur die Bedeutung des Moments der psychischen Hyperästhesie für das Verständniss der Neurasthenie und die so häufige Entwicklung hypochondrischer Zustände, aus dieser letzteren heraus; dabei kommt er zu dem Schlusse, dass wir es hier mit keiner selbstständigen Krankheit, sondern nur mit einer besonderen Form der Neurasthenie zu thun haben, die nicht besser umschrieben werden könne, als dies in der bekannten Jolly-Hitzig'schen Definition geschehen ist.

Die weiteren Ausführungen beziehen sich auf die Fragen, ob es, abgesehen von dieser neurasthenischen Form, eine selbstständige echte Hypochondrie gebe, und welche nosologische Stellung dieser zukomme. Eine kurze Uebersicht über die Bilder, unter denen uns die Hypochondrie klinisch entgegentritt, ergiebt zunächst, dass hypochondrische Episoden bei den verschiedensten psychischen Krankheitszuständen sehr häufig sind.

Vortragender erwähnt zum Beweise hierfür die entsprechenden Zustände bei Dementia paralytica und senilis, die hypochondrische Melancholie, die hypochondrischen Vorstellungen beim chronischen Alkoholismus, bei der Epilepsie und insbesondere bei den verschiedenen Formen der Dementia praecox, bei denen ihr symptomatischer Charakter wohl nicht selten verkannt werde.

An eine selbstständige Krankheit „Hypochondrie“ könnte man eher denken bei den nach Gemüthserschütterungen (Unfällen p. p.) entstehenden Fällen, die aber doch nur eine als traumatische Hypochondrie bekannte

Abart der traumatischen Neurosen („Schreckneurose" Kraepelin) darstellen. Hieran schliesst sich die Besprechung der auf dem Boden einer angeborenen psychopatischen Eigenart, zur Entwicklung kommenden Fälle, die theils der Hysterie, theils den Zwangszuständen, vor allem aber der „Nervosität" im engeren Sinne angehören. Hier finden eingehendere Berücksichtigung einmal die sogenannten constitutionellen Verstimmten, sodann jene psychopathischen, die man als Fanatiker der Sorge um das eigene körperliche Wohl bezeichnen und zu den Pseudoquerulanten (Kraepelin, Aschaffenburg) in Parallele setzen kann.

Wenn alle bisher besprochenen Fälle ohne besondere Schwierigkeit zu bereits stehenden Krankheitsformen in nahe Beziehung gesetzt werden können, so bleibt endlich noch eine Gruppe von Fällen übrig, die sich durch die Entwicklung eines typischen hypochondrischen Wahns aber meist ohne eigentliche Systematisirung auszeichnen, und prognostisch günstig sind, jedenfalls nicht zur Verblödung führen, in didactischer Beziehung aber vielfach Schwierigkeiten machen. Ausgehend von einem Falle seiner Beobachtung spricht sich der Vortragende dahin aus, dass es sich auch hier nicht um selbstständige Krankheitsbilder handelt, sondern um jene constitutionellen Formen, die, wie Kraepelin sagt, eine sehr ausgesprochene Neigung haben, im Leben mehrfach, ja sogar sehr häufig wiederzukehren, d. h. zu den Formen, die wir im Allgemeinen als periodische zu bezeichnen pflegen, und deren ausgebildeten Typus das manisch-depressive Irresein darstellt.

Dem entspricht auch der allseitig als „remittirend-exacerbirend" bezeichnete Verlaufscharakter dieser Fälle.

Das manisch-depressive Irresein besitzt eben eine viel grössere klinische Vielgestaltigkeit, als man früher angenommen hat; insbesondere findet sich dabei keineswegs selten eine recht hartnäckige Wahnbildung speciell hypochondrischen Inhalts, aber auch ein ausgesprochener Verfolgungswahn kommt in den Depressionszuständen episodisch keineswegs selten vor und kann dann zu diagnostischen Schwierigkeiten führen. Eine innere Berechtigung, diese Fälle als eine selbstständige Form echter Hypochondrie abzugrenzen, besteht hiernach nicht; sie bilden eben eine der mannigfachsten Specialformen der auf degenerativer Basis entstehenden psychotischen Zustände.

Der Vortragende kommt hiernach hinsichtlich der Frage der Selbstständigkeit der Hypochondrie zu negativen Schlussfolgerungen. Wenn es auch mit Hülfe der Jolly-Hitzig'schen Definition leicht gelinge eine grössere Anzahl von Fällen zusammen zu bringen, so zeige sich doch bei näherer Betrachtung, dass diese sich sämmtlich in anderen bekannten Krankheitsformen unterbringen lassen, und zwar komme hier — abgesehen von den hypochondrischen Episoden im Verlauf der anderen Geisteskrankheiten — vor Allem in Betracht: Die Neurasthenie in der vorhin gegebenen engeren Umgrenzung, sodann die Gruppe der constitutionellen Psychopathien. Die Hypochondrie ist eben nur ein psychopathologischer Zustand, eine krankhafte psychische Disposition besonderer Art,

also in letzter Linie ein Symptom. Immerhin kann dieses zuweilen eine so dominirende Stellung im Krankheitsbilde einnehmen, dass aus practischen Gründen für diese Fälle die Beibehaltung der Bezeichnung Hypochondrie, vielleicht auch der Unterabtheilungen einer constitutionellen und accidentellen Form, gerechtfertigt erscheinen könnte. Hiermit soll aber die nosologische Selbstständigkeit der Hypochondrie nicht ausgesprochen werden. (Autoreferat.)

Discussion.

Prof. Erb (Heidelberg) ist im Ganzen einverstanden mit den Schlussfolgerungen, welche der Herr Referent über die nosologische Stellung der Hypochondrie entwickelt hat; er erkennt jedoch in den klaren und interessanten Auseinandersetzungen desselben auf's Neue die grossen Schwierigkeiten, welche sich der Definition und schärferen Abgrenzung der klinischen Zustandsbilder und Krankheitsformen auf psychiatrischem Gebiet allenthalben — und nicht am wenigsten gerade bei der Hypochondrie — entgegenstellen.

Von bemerkenswerthem Interesse erscheint ihm der grosse Wechsel in den Anschauungen über denselben, welche sich in den letzten Jahrzehnten vollzog: vor 30 Jahren ging die damals noch neue „Neurasthenie" (Beard) gänzlich in der „Hypochondrie" auf; der ältere Westphal wies sie mit Entrüstung zurück und wollte gar nichts von ihr wissen, während E. schon frühzeitig die Richtigkeit der Beard'schen Aufstellungen anerkannte und in seiner grossen neurologischen Praxis bestätigt fand; heute ist man, wenigstens von manchen Seiten, nahe daran, die Hypochondrie in der Neurasthenie aufgehen zu lassen, sie nur als eine Theilerscheinung derselben, als eine zu ihr gehörige Symptomengruppe anzusehen (abgesehen von einzelnen rein psychiatrischen Formen der Hypochondrie, der hypochondrischen Paranoia u. dergl., die ja auch der Herr Referent scharf herausgehoben hat).

E. kann darauf nicht näher eingehen, sondern gestattet sich nur einige Bemerkungen über die Auffassung der Neurasthenie, um Protest zu erheben gegen die an manchen Stellen immer deutlicher hervortretende Anschauung, welche die Neurasthenie als eine Art der psychischen Erkrankung, als eine „Psychoneurose" betrachten möchten. Unter Hinweis auf die Formen der cardialen, vasomotorischen, gastrischen, cerebralen, spinalen Neurasthenien u. a. glaubt er aussprechen zu dürfen, dass diese Formen doch ganz gewiss keine „psychische Erkrankung" darstellen. Psychische Symptome und Störungen, und speciell hypochondrische Erscheinungen fehlen ja dabei in vielen Fällen durchaus nicht; besonders wären dahin die zahlreichen Angstzustände (neurasthenische „Phobien") zu nehmen und unter diese kann sich wohl, wie ja bereits geschehen, auch die Hypochondrie als eine besondere Form, als „Nosophobie" eingerechnet werden; aber das nimmt der Neurasthenie nichts von ihrer Selbstständigkeit.

Dasselbe Symptomenbild kommt doch auch bei zahllosen anderen Erkrankungen (des Darmes, des Herzens, der Nieren, des Rückenmarks etc.) vor und erlangt nur in einer gewissen Reihe von Fällen eine grössere oder selbst

vollständige Selbstständigkeit, und ist dann als eine rein psychische Erkrankung aufzufassen.

Jedenfalls erscheint es E. nicht gerechtfertigt, die Neurasthenie, in deren Symptomenbild neben anderen psychischen Anomalien auch die Hypochondrie eine hervorragende Rolle spielen kann, in ihrer jetzt allgemein anerkannten Selbstständigkeit fallen zu lassen. (Autoreferat.)

Herr Edinger (Frankfurt): Wir wissen, dass durch Herde im Gehirn Schmerzen nach aussen projicirt werden können; das ist klinisch und anatomisch nachgewiesen. Da dürfte es sich wohl verlohnen, in Zukunft bei der Beobachtung organischer Herdläsionen darauf zu achten, ob nicht in das eine oder andere Organ Schmerzen projicirt werden. Es ist leicht möglich, dass manche Formen gewissermaassen localisirter Hyponchondrie auf Herde zurückgeführt werden können; mit solchem Nachweis wäre gewiss viel gewonnen.

Herr Fürstner (Strassburg) glaubt nicht, dass es viele Leute giebt, welche die Neurasthenie grundsätzlich als Psychose ansehen; wohl aber ist er auf Grund vielseitiger Erfahrung zu der Ueberzeugung gekommen, dass die psychischen Symptome, die bei der Neurasthenie vorkommen, oft übersehen und noch häufiger in ihrer Bedeutung überschätzt werden; die richtige Bewerthung der psychischen Symptome sei wichtig, sowohl für die prognostische Beurtheilung als für die Therapie. Bezüglich der Hypochondrie betont Fürstner, dass es nothwendig sei, von der symptomatischen hypochondrischen Verstimmung scharf zu unterscheiden die angeborene, constitutionelle, hypochondrische Verstimmung, die im späteren Leben zu einer hypochondrischen Paranoia sich ausgestalte; für diese Form der Erkrankung sei unbedingt der Begriff Hypochondrie als selbsständige Psychose aufrecht zu erhalten.

Herr Prof. Erb erkennt die Berechtigung der von dem Vorredner gemachten Ausführungen vollkommen an; er glaubt ebenfalls, dass in der Praxis die bei der Neurasthenie auftretenden psychischen Störungen vielfach übersehen und nicht genügend gewürdigt werden, vielmehr, dass ausserordentlich häufig unzweifelhaft primäre psychische Erkrankungen irrthümlich oder absichtlich unter den unverfänglichen Sammelbegriff der „Neurasthenie" untergebracht werden. Er wollte nur darauf hinweisen, dass die Neurasthenie eine wohlbegründete selbstständige Krankheitsform ist, bei welcher keineswegs immer psychopathische Symptome vorhanden sein müssen und welche man jedenfalls nicht einfach unter die „Psychoneurosen" einreihen darf.

8. Herr R. Friedlaender (Wiesbaden): Ueber Störung der Gelenksensibilität bei Tabes dorsalis.

Vortragender berichtet über Untersuchung der Bewegungsempfindung an den unteren Extremitäten bei 27 ataktischen Tabikern. Die primäre Störung betrifft die Lageempfindung, die Bewegungsempfindung als solche wird erst später beeinträchtigt. Die ersten Anomalien zeigen sich stets in den Zehengelenken; je schwerer der Grad der Ataxie, desto mehr Gelenke proximalwärts sind an der Störung betheiligt; bei leichter Ataxie bleiben Knie- und Hüftgelenke in der Mehrzahl der Fälle frei, bei schwerer Ataxie ist die Bewegungsempfindung in der Regel in sämmtlichen Gelenken herabgesetzt. Sind mehrere

Gelenke dieser Extremität afficirt, dann findet sich — besonders in leichteren Fällen — fast immer proximalwärts allmälige Abnahme der Störung der Bewegungsempfindung von einem Gelenk zum anderen. Ist ein Gelenk normal, dann ist es auch in der Regel das nächst höhere. Der Grad der Störung der Bewegungsempfindung entspricht durchaus nicht immer dem Grade der Ataxie, wenn auch relativ an dem stärker ataktischen Bein gegenüber dem weniger ataktischen meist intensivere Störungen zu constatiren sind. Das Missverhältniss zwischen Grad der Ataxie und Störung der Bewegungsempfindung ist in einzelnen Fällen besonders auffallend in Bezug auf statistische Aufgaben. Zur Erklärung dieser Incongruenz dienen in erster Reihe individuelle Unterschiede bezüglich der Reaction auf sensible Reize, sowie der motorischen Einübung und Geschicklichkeit, dann das Verhalten der Hautsensibilität und besonders der Muskeltonus. Nicht nur die Störungen der bewussten Sensibilität, sondern auch der Ausfall unbewusster, subcorticaler sensibler Merkmale scheint für die Entstehung der Ataxie von Bedeutung zu sein.

9. Herr Dr. Siegmund Auerbach (Frankfurt a. M.): Ueber einen mit Erfolg exstirpirten Tumor des Cervicalmarkes.

Vortragender demonstrirt das durch die Operation gewonnene Präparat (6 cm langes Fibrosarkom). Die Patientin selbst ist bereits von Dr. Brodnitz auf dem diesjährigen Chirurgen-Congress kurz vorgestellt worden. Der Tumor, der von den Arachnoidealscheiden der hinteren rechtsseitigen Wurzeln des mittleren Cervicalmarkes ausgegangen war, comprimirte das ganze Halsmark von rechts, hinten und links her vom Foramen magnum bis zum 1. Dorsalsegment. Er ist der grösste bisher beobachtete extramedulläre, intradurale des Rückenmarkes überhaupt, sicherlich aber des Cervicalabschnittes; jedenfalls ist ein so ausgedehnter bisher noch nicht exstirpirt worden.

Der klinische Verlauf wird kurz skizzirt. Die Differentialdiagnose gegenüber der Pachymeningitis hypertrophica, der Syringomyelie, der Lues spinalis wird ausführlich erörtert. Alsdann wird der muthmaassliche Sitz, ob vertebral, intramedullär oder meningeal eingehend besprochen, ebenso die Niveaudiagnose. Weiterhin wird das erhebliche Ueberwiegen der motorischen und muskeltrophischen Symptome über sensiblen Ausfallserscheinungen, die nur ganz vorübergehend und in geringer Ausdehnung nachzuweisen waren, durch die speciellen topographischen Verhältnisse zwischen Tumor und Medulla erklärt. Hierauf wird kurz der postoperative Verlauf in neurologischer Beziehung besprochen und hervorgehoben, dass bereits jetzt (6 Monate nach der Operation) eine fast völlige Heilung eingetreten ist. Nur die oculopupillären Symptome, der sogenannte Horner'sche Symptomencomplex, sind nicht zurückgegangen. A. sucht diese Thatsache zu erklären und betont, dass sein Erklärungsversuch mit den experimentellen Ergebnissen Langley's gut zu vereinbaren ist.

Die Lehren, die er aus seiner Beobachtung gezogen hat, fasst Vortragender in folgenden Sätzen zusammen:

Bei Erscheinungen von Rückenmarkscompression denke man stets auch, namentlich dann, wenn eine Geschwulst im Niveau des Halsmarkes in Frage kommt, an die Möglichkeit, dass die dem Tumor gegenüberliegende Seite der

Medulla bedeutend mehr (oder auch allein) geschädigt sein kann, als die ihm direct anliegende.

Die Regel, dass intradurale Tumoren meistens klein, extradurale am häufigsten gross sind, hat ihre Ausnahmen.

Die durch Druck auf das Centrum ciliospinale erzeugten oculopupillären Symptome können trotz des Rückganges aller übrigen Lähmungserscheinungen bestehen bleiben.

Die Differentialdiagnose zwischen Wirbelcaries und Tumor des Cervicalmarkes ist in manchen Fällen trotz eingehendster Berücksichtigung aller bekannten diagnostischen Momente nicht mit absoluter Sicherheit zu stellen. Insbesondere lasse man sich durch das Ueberwiegen der motorischen und muskeltrophischen Störungen über die sensiblen nicht von der Annahme einer Geschwulst abhalten. Sind die Zweifel nicht zu zerstreuen, so soll man dem Kranken unter offener Erklärung der Sachlage, der Aussichtslosigkeit seines Leidens einerseits, der nach neueren Beobachtungen nicht allzu grossen Gefahren der Operation als einziger Rettungschance andererseits, eher zu dem chirurgischen Eingriff rathen. (Autoreferat.)

Die Arbeit wird ausführlich in den „Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie" veröffentlicht werden.

10. Herr Dr. Spielmeyer (Freiburg i. B.): Ueber familiäre amaurotische Idiotien.

Unter den Fällen familiärer Idiotie, die sich mit Amaurose compliciren, ist die Sachs'sche Krankheit — die „familiäre amaurotische Idiotie" *κατ' ἐξοχήν* — gut abgegrenzt. Durch die constante Verbindung ihrer beiden Hauptsymptome, der unter allgemeinen Lähmungserscheinungen rasch fortschreitenden Verblödung und der charakteristischen Maculaveränderungen, ist sie ausgezeichnet vor jenen Fällen, in denen idiotische Geschwister gleichzeitig auch amaurotisch sind und in denen die Blindheit lediglich die Bedeutung eines Begleitsymptomes hat (manche Mikroencephalien mit schweren Entwicklungshemmungen am Auge, vereinzelte familiär auftretende Verblödungsprocesse verbunden mit Chorioiditis oder Sehnervenatrophie etc.).

In die Reihe dieser letzten Erkrankungen, vielleicht aber auch zu einer selbstständigen Form familiärer amaurotischer Verblödung gehört eine eigene Beobachtung des Vortragenden: eine erworbene Idiotie, die zusammen mit Erblindung bei vier Geschwistern in ganz gleicher Weise verlief. Nur das älteste Kind dieser Familie blieb gesund. Nach dessen Geburt luetische Infection (?) des Vaters. Beginn der Erkrankung bei allen 4 Kindern zur Zeit der zweiten Dentition. Stets die gleiche Trias der Symptome: epileptische Anfälle, rasche Verblödung und schnell fortschreitende Erblindung (Retinitis pigmentosa). Einige nebensächliche Differenzen im Krankheitsbilde bei dem jüngsten Kinde (epileptische Anfälle nur im Beginne des Processes, Erregungszustände, transcortical aphasische Störungen) — keine Erscheinungen, die auf eine herdförmige oder systemartige centrale Läsion oder auf eine infantile Paralyse zu beziehen gewesen wären.

Die in einem dieser Fälle vorgenommene anatomische Untersuchung ergab eine diffuse Erkrankung des centralen Nervensystems, die am ausgesprochensten in der Rinde ist und deren wesentlichstes Characteristicum eine eigenartige Zellerkrankung ist (Ablagerung eines körnigen, oft pigmenthaltigen Stoffes, Aufblähung des Zellleibes etc). Auf eine Besprechung des anatomischen Befundes wird der Kürze der Zeit wegen verzichtet; Vortr. legt einige Abbildungen vor, die die wesentlichsten Veränderungen der Nissl-Schollen, der Fibrillen, der Gliazellen und Gliafasern illustriren sollen. Vortragender weist nur kurz darauf hin, dass dem eigenartigen klinischen Bilde ein scharf gekennzeichnetes anatomisches Substrat entspricht, das von den bisher bekannten Rindenbildern abweicht.

In einer ausführlichen Publication sollen die klinische Stellung dieser Fälle und vor Allem die pathologischen Veränderungen besprochen werden.

(Eigenbericht.)

Herr Privatdocent Dr. Stock (Freiburg i. B.): Retinitis pigmentosa bei den von Spielmeyer erwähnten Fällen.

Vortragendor hat von den 4 Kindern 3 mit dem Augenspiegel untersuchen können. Bei den zwei ältesten fand sich das typische Bild der Retinitis pigmentosa: Verengerte Retinalgefässe, Pigmenteinwanderung in die Retina in den sogenannten Knochenkörperchenfiguren. Bei dem dritten Kinde besteht Amaurose, der Augenhintergrund ist nicht pathologisch verändert. Es handelt sich also in diesem Fall um eine sogenannte Retinitis pigmentosa sine pigmento.

Pathologisch-anatomisch wurde ein Bulbuspaar untersucht. Dabei konnte festgestellt werden, dass in der Retina die Stäbchen- und Zapfenschicht fehlt, ebenso von der äusseren Körnerschicht der grösste Theil zu Grunde gegangen ist, während die Nervenfaserschicht und innere Körnerschicht noch wohl erhalten sind. Die Retinalgefässe sind sehr erheblich verändert, zum Theil obliterirt, zum Theil ist ihr Lumen durch endarteriitische Processe sehr stark verengert. In die Scheiden der Gefässe ist Pigment eingewandert, welches zweifellos aus den Pigmentepithelien der Retina stammt.

Einen Unterschied gegen die früher beschriebenen Fälle (Gonin, Wagenmann) ist insofern vorhanden, als die Veränderungen in der Choroidea nur sehr gering sind. Die Choriocapillaris ist jedenfalls auf weite Strecken erhalten und ganz besonders an Stellen vorhanden, über welchen schwere Degenerationen in der Retina zu sehen sind.

Als einen specifisch syphilitischen Process kann man nach der Ansicht des Vortragenden diese Retinaldegeneration nicht auffassen, wohl aber ist es erlaubt anzunehmen, dass eine allgemeine Ernährungsstörung in Folge von angeborener Syphilis einmal eine solche Netzhautdegeneration versursachen kann.

11. Herr Prof. Dr. Karl Schaffer (Budapest): Zur Pathohistologie der Sachs'schen amaurotischen Idiotie.

Vortragender resumirt vor Allem seine in den No. 9 und 10 des Neurolog. Zentralb. a. c. veröffentlichten Untersuchungsergebnisse bezüglich der Pathohistologie der Sachs'schen amaurotischen Idiotie, von welchen er besonders

die Schwellung der Nervenzelle als hervorstechendstes Moment heraushebt. Diese Schwellung kann sich theils in einer, auf den ganzen Zellkörper erstreckenden, also totalen Schwellung zeigen, theils aber als locale Aufblähung erscheinen. Beachtenswerth erscheint es, dass die Dendriten zumeist unverändert sind, wogegen der Zellkörper bereits tiefgehende Veränderungen aufweist, Blutgefässe überall normal; Entzündung nirgends zu sehen.

Vortragender schildert nun seine neueren Ergebnisse, welche er am Centralnervensystem seines neuesten (7.) Falles von Sachs'scher Idiotie gewann. Diese stimmen wesentlich mit seinen oben geschilderten Resultaten überein; doch gestatteten vollkommene Bielschowsky-Imprägnationen, welche mit Zeiss' Aprochomat-Immersion 2 mm und Compensationsocular 18 analysirt wurden, einen tieferen Einblick, nicht nur in die pathohistologischen Vorgänge, sondern auch in die Normalstructur der Nervenzelle, letzeres umsomehr, da mit der Fibrillenmethode noch normale oder nahezu normale Nervenzellen, wenn auch vereinzelt, sich vorfanden. So liess sich vor Allem nachweisen, dass die Nervenzellen ein distinktes Golginetz besitzen, welches different gebaut sein kann. Man sieht neben der polygonalen Maschenstructur Stellen an demselben Golginetz, welche parallel-streifig, quasi fibrillär gebaut erscheinen: die genaue Analyse ergab aber, dass diese Fibrillen mit schrägverlaufenden anastomotischen Fäden — wodurch oblonge Maschen entstehen — untereinander verbunden sind. Dies durch das Golginetz repräsentirte Aussenreticulum der Nervenzelle hängt continuirlich mit einem, aus lockeren Maschen bestehenden Innenreticulum zusammen, welches den Zellleib sowie die protoplasmatischen Fortsätze durchsetzt. Somit ist die Nervenzelle reticulär gebaut; das, was bisher Fibrillen genannt wurde, ist nichts anderes, als stärkere longitudinale Züge des Golginetzes. Der Nervenzellkörper besteht nach der Auffassung des Vortragenden ausser dem bislang ungeformten Plasma aus dem s. g. Neuroreticulum, welches aus einem Aussenreticulum oder Golginetz und aus einem Innenreticulum besteht; ersteres baut sich im Allgemeinen aus derberen, kräftigeren Trabekeln auf, während letzteres aus viel feineren Fäden gebildet wird. Letztere sind um den Kern herum in dichteren Maschen zu sehen.

Bei der Sachs'schen Idiotie zeigt sich zuerst eine Schwellung des Innenreticulums, wodurch die Lücken kreisrund, aufgebläht werden; zugleich erscheinen die Knotenpunkte durch Auftreibung vergrössert. Später verschwinden die verbindenden Trabekel der Knotenpunkte des Innenreticulums, so dass nur die Knotenpunkte als sternförmige gezackte Körner zurückbleiben. Schliesslich ist der Zellkörper mit Granulis besät und da ist von einer Netzstructur nichts mehr zu sehen. Zu diesem terminalen Stadium der Nervenzellerkrankung ist der Zellkern auch krankhaft verändert; er tingirt sich tief, wird rissig, schwammig und gezackt.

Das Golginetz oder Aussenreticulum ist auch in Fällen von vorgeschrittener Nervenerkrankung erhalten. Der Process beginnt eben central und schreitet successive gegen die Peripherie.

Die Nisslbilder weisen durchweg eine hochgradige Chromolyse auf

und es ist interessant und wichtig, dass die Nisslfärbung auf hochgradigere Erkrankungen hinweist, wie die Fibrillenfärbung. Hieraus dürfte gefolgert werden, dass die Nisslsubstanz viel empfindlicher ist, viel leichter zerfällt wie das Nouroreticulum. Auch wäre hervorzuheben, dass mit der Nisslfärbung reticulirte Structuren sichtbar sind, welche dem Cayal'schen Spongioplasma entsprechen.

Die Markscheidenbilder zeigen eine hochgradige Armuth an Markfasern (hauptsächlich im Frontal- und Temporallappen). Ausserdem ist an Frontalschnitten durch ganze Hemisphären in der gelben Rinde ein graulicher Streifen bereits mikroskopisch sichtbar, welcher, mit der Oberfläche parallel verlaufend, etwa einem Baillarger entsprechend, in der Rinde sämmtlicher Lappen verläuft, die Lage und Gestalt der Rindenzelle nachahmend. Es sind dies krankhaft veränderte Nervenzellen, wie dies der Vergleich mit Fibrillenpräparaten zeigt. Somit haben wir in den Markscheidenpräparaten ein bequemes Mittel, die Ausdehnung des Processes zu verfolgen; diese ist die denkbar grösste. Die ganze Rinde, der Hirnstamm, das Rückenmark ist ergriffen. Bezüglich des Opticus erwähnt Vortragender, dass derselbe mit der Markscheidenfärbung sowie auch mit der Fibrillenfärbung als ganz normal sich erwies; die Erblindung ist cortical bedingt, denn die Calcarinarinde weist die höchstgradige Zellerkrankung auf.

Schliesslich ist zu bemerken, dass an die Stelle der zu Grunde gegangenen Nervenzellen die Glia rückt. Diese erscheint theils in der Form von den bekannten Spinnenzellen, theils als kugelförmige, hypertrophische Zellen, welche, in Nester gruppirt, die Stelle der ehemaligen Nervenzellen einnehmen; letztere Gliazellen zeigen eine Tendenz zur regressiven Metamorphose.

(Autoreferat.)

12. Herr Professor Dr. Weintraud (Wiesbaden) berichtet über vier Fälle, bei denen er, zum Theil mehrmals, nach der zuerst von A. Kocher angegebenen, dann neuerdings von A. Neisser empfohlenen Methode, Punctionen des Gehirns zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken ausgeführt hat.

Dabei wird nach localer Anästhesie der Schädelhaut durch Andrücken eines elektrisch angetriebenen Drillbohrers die Galea und der Knochen durchbohrt und die Punctionsnadel direct durch die gewonnene kleine Oeffnung eingeführt.

In dem ersten Fall gaben vorübergehende Erscheinungen von sensorischer Aphasie einen Anhaltspunkt, bei der halbseitig gelähmten Kranken den linken Schläfenlappen zu punctiren, als sie in tiefes Coma verfallen war. Bei der Punction entleerte sich eine grosse Menge klarer, goldgelber Cystenflüssigkeit. Die Kranke erwachte aus ihrem Coma. Die Besserung war aber von kurzer Dauer und auch durch eine erneute Punction konnte das Ende nicht abgewendet werden.

Bei der Autopsie fand sich ein grosser Tumor, der den ganzen linken Schläfenlappen ausfüllte und in seinen vorderen Partien gelatinös und cystisch verändert war.

In einem zweiten Fall wiesen schwere Hirndrucksymptome (Erbrechen,

Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, Stauungspapille) auf das Vorhandensein eines Hirntumors hin, ohne dass für seine Localisation ein Anhaltspunkt gegeben war.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete auf Solitärtuberkel mit Hydrocephalus internus. Die jetzt im Ganzen dreimal in etwa vierwöchentlichen Intervallen ausgeführte Punction der Seitenventrikel des Gehirns brachte durch die Entleerung von je 20—40 ccm Cerebrospinalflüssigkeit ganz ausserordentliche Besserung in dem Befinden der Kranken, deren Zustand vorher durch die mit keinem Mittel zu beseitigenden Kopfschmerzen und schliesslich durch eintretende Somnolenz und Schwierigkeit der Nahrungszufuhr lebensgefährlich geworden war.

Interessant war das vollkommen negative Ergebniss der Ventrikelpunction bei einem jungen Mädchen, das nach einem Krampfanfall in das Krankenhaus eingeliefert, daselbst zuerst Symptome einer Psychose, dann Benommenheit und starke Pulsverlangsamung und Stauungspapille aufwies. Es entleerte sich kein Tropfen Flüssigkeit aus der Gehirnsubstanz. Die Kranke starb wenige Tage nach der Punction im Coma und die Autopsie ergab keine anatomische Erklärung für die Hirndruckerscheinungen, vor allem keinen Tumor und auch keinen ausgesprochenen Hydrocephalus internus. Die Abplattungen der Hirnwindungen und die Trockenheit der Hirnsubstanz, zusammen mit dem negativen Ausfall der Ventrikelpunction lassen den Fall als einen solchen von Hirnschwellung (Reichardt) auffassen.

Die Aspiration von Blut aus dem Plexus des Ventrikels in einem Falle von tuberculöser Meningitis beeinflusste den letalen Verlauf der Krankheit nicht. Eine Blutung in den Ventrikel und in die Hirnsubstanz war dabei, wie sich bei der Autopsie controliren liess, nicht erfolgt.

Bei Hirntumoren empfiehlt es sich, nicht zu warten, bis sichere Herdsymptome die Localisation und damit den Eingriff ermöglichen, sondern durch frühzeitige event. mehrfache Punction der sonst so häufig eintretenden Erblindung vorzubeugen.

13. Herr Dr. Oscar Kohnstamm (Königstein i. Taunus): Die Kerne des prädorsalen Längsbündels und des Trigeminus. Ein Beitrag zur topischen Diagnostik der Oblongata.

Es ist bekannt, dass die Fasern der fontainenartigen Haubenkreuzung in dem der Ursprungsseite gekreuzten prädorsalen Längsbündel caudalwärts ziehen, um in der Oblongata und im Rückenmarke zu endigen. Als Ursprung hatte ich einen als Nucleus intratrigeminalis tecti bezeichneten Kern angegeben, dessen grosse motorische Zellen in den mesencephalen Trigeminuskern des vorderen Vierhügels eingestreut sind (Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie 1900. Neurolog. Centralblatt 1903). Das im oberen Cervicalmark hemisecirte Kaninchen, bei dem offenbar nur wenige Fasern bis ins Halsmark hinabsteigen (Marchi Methode), zeigte bei Nissl-Behandlung beiderseits degenerirte Zellen des Nucleus intratrigeminalis. Die Erklärung für die Degeneration auch auf der Operationsseite sehe ich jetzt darin, dass der Halbseitenschnitt durch das obere Halsmark das prädorsale Längsbündel der nicht durch-

schnittenen Seite mitverletzt hat, welches ja der vorderen Längsspalte dicht anliegt.

Gegen meine Auffassung des Nucleus intratrigeminalis hat M. Lewandowsky in einer inhaltreichen und werthvollen Arbeit sehr temperamentvollen Einspruch erhoben und den Kern als Ursprung des „Tractus Probsti" angesprochen, jener räthselhaften Fortsetzung der mesencephalen Trigeminuswurzel bis hinab in die Gegend ventral vom dorsalen Vaguskern (M. Lewandowsky, Unters. über die Leitungsb. des Truncus cerebri. S. 113 und 119. Jena 1904).

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Bickel hatte ich Gelegenheit, in der ihm unterstehenden experimentellen Abtheilung des Berliner pathologischen Institutes meinen Versuch am Hund zu wiederholen und mit der Nissl-Methode festzustellen, dass bei diesem Thier in viel ausgesprochenerer Weise als beim Kaninchen nach Hemisection des Halsmarkes der Nucleus intratrigeminalis der Gegenseite degenerirt und demnach als Ursprung des prädorsalen Längsbündels angesprochen werden muss (Demonstration). Wallenberg ist durch Untersuchung des Taubenhirns ebenfalls zu der Schlussfolgerung geführt worden, dass tiefes Mark und cerebrale Quintuswurzel annähernd gleichen Ursprung besitzen. (Anat. Anz. Bd. XXV.)

Die weisse Schicht, in welcher die Axone des Nucleus intratrigeminalis zur Fontänenkreuzung ziehen, bildet die mediale Begrenzung des tiefen Markes und wird zweckmässig als Stratum marginale des centralen Höhlengraus bezeichnet. Die dorsal und lateral vom tiefen Mark gelegene graue Substanz des vorderen Vierhügels wird durch die weisse Sehnervenschicht in eine äussere und innere graue Zone getheilt. Die innere graue Zone stellt Golgi-Präparaten zufolge (vergl. Kölliker) die Verbindung her zwischen der Sehnervenschicht und den Fasern der Fontänenkreuzung. Da von dieser, beziehungsweise dem prädorsalen Längsbündel Collateralen zu den Augenmuskelkernen gehen, so stehen wir hier an der Stelle der engsten Verbindung zwischen Sehnervenendigung und Augenmuskelkernen. So weit also aus Thatsachen der physiologischen Anatomie gefolgert werden kann, wäre hier der anatomische Ort des Pupillarreflexes zu suchen. Sehr interessant ist in diesem Zusammenhang, dass in derselben Sehnervenschicht centrifugale Fasern aus der Sehrinde endigen (Probst, Archiv f. Psychiatrie, Bd. 35). Der optische Reflexapparat ist also in der Lage, von der Sehrinde her dieselbe Beeinflussung zu erfahren wie vom Sehnerven. Diese Beziehung führt zu einem anatomischen Verständniss der corticalen Pupillarreflexe (Piltz) und der Thatsache andererseits, dass bei grosshirnlosen Tauben und bei niedersten Wirbelthieren das Tectum opticum die Function zu übernehmen vermag, welche beim Menschen vom Grosshirn ausgeübt werden. Ganz ähnliche Beziehungen wie zwischen Opticus und Nucleus intratrigeminalis bestehen zwischen Vestibularisendigung und Deiters'schem Kern.

Zu den Functionen des eben geschilderten optischen Reflexapparates muss es ferner gehören, nach einer peripherischen Netzhautreizung die Stelle des deutlichsten Sehens auf die Ursache dieses Gesichtseindruckes einzustellen.

Die Bewegungsempfindungen des Auges werden von dem sensiblen Trigeminuskern der Brücke recipirt und in diesem nach meiner Ausdrucksweise als „kinästhetische Determinanten aufbewahrt". Auf diesen beruhen die Localzeichen der Netzhaut. Denn die Gegend des sensiblen Trigeminuskernes der Brücke ist mit der Sehnervenendigung im Tectum durch ein ungekreuzt absteigendes „Associationsbündel" verknüpft, nämlich durch Münzer's Tractus tecto-pontinus. Es wird nach meiner Auffassung gleichzeitig mit jedem Gesichtseindruck, der durch den äusseren Kniehöcker zur Sehrinde fliesst, via tectaler Sehnervenendigung und Tractus tecto-pontinus der sensible Trigeminuskern gereizt und veranlasst, auf dem Wege der medialen Schleife ein Aequivalent des Localzeichens zum Grosshirn zu senden. Aus der Vereinigung dieser und der rein optischen Erregung entsteht das Aequivalent des localisirten Gesichtseindruckes. In ganz analoger Weise habe ich auch die Localzeichen der Haut verständlich zu machen versucht (Intelligenz und Anpassung, Entwurf zu einer biologischen Darstellung der seelischen Vorgänge, Ostwald's Annalen der Naturphilosophie, Supplementbd. 1903).

Lewandowsky erblickt irrthümlich, wie wir sahen, in den grossen Zellen der Sehnervenschicht den Ursprung des prädorsalen Längsbündels. Eher sind sie der Ursprung des Tractus tecto-pontinus und der centralen Haubenbahn. Wo aber entspringt der Tractus Probsti, den Lewandowsky von meinem Nucleus intratrigeminalis ableitete. Ich glaube von den bläschenförmigen Zellen der mesencephalen Trigeminuswurzel selbst, die nach Ramon y Cajal Collateralen an den Kaumuskelkern abgiebt und wahrscheinlich ebenso den Tractus Probsti noch weiter caudalwärts entsendet. Die mesencephale Trigeminuswurzel nimmt ja überhaupt durch die Form ihrer Ursprungszellen und durch diese Collateralen eine ganz einzige und ungeklärte Stellung unter den motorischen Endneuronen ein.

Es ist oben vorausgesetzt worden, dass der in der Eintrittshöhe des Nerven gelegene Trigeminuskern dem Muskelsinn des Trigeminus dient. Dies geht hauptsächlich daraus hervor, dass aus diesem Kern die Brückenschleife hervorgeht, die nach Lewandowsky's wichtiger Beobachtung alsbald eine Kreuzung eingeht und sich der medialen Schleife anschliesst. Der sensible Trigeminuskern der Brücke ist also ein Analogon der Hinterstrangskerne und die in ihn eingehenden Wurzeln entsprechen den Hintersträngen des Rückenmarkes. Die dissociirte Empfindungslähmung bei Lähmung der spinalen Trigeminuswurzel und ihres Kernes beweist, dass diese Gebilde den „cinereopetalen" Reflexcollateralen und dem Grau des Hinterhornes entsprechen.

Wo aber ist das Analogon der Kl. S. B.? Ich glaube dieses gefunden zu haben. In frontaleren Höhen schliesst sich an den Kern der spinalen V. Wurzel ventral ein Zipfel grauer Substanz an, der mit dem Hauptheil des V. Kernes durch eine schmälere oder breitere Brücke verbunden ist. In diesem Nucleus cerebellaris sieht man aufs deutlichste mediale Fasern des Strickkörpers einstrahlen. Sie durchziehen dabei das Querschnittsfeld der Kl. S. B. Wenn das-

selbe in Folge einer Querläsion des Rückenmarkes degenerirt ist[1]), so erkennt man dies Verhalten noch deutlicher als am normalen Material.

Dieser Tractus trigemino-cerebellaris degenerirt thatsächlich nicht nach ausgedehnter Zerstörung des Kleinhirns und erscheint, wie ich einer anderen Zwecken dienenden Zeichnung van Gehuchten's[2]) entnehme, unter geeigneten Bedingungen nach Verletzung des Strickkörpers in retrograder Degeneration. Er ist also einer von Edinger's Tracti nucleo-cerebellares.

Auch was die Reflexvermittelung anlangt, entspricht der Kern der spinalen Wurzel dem segmentalen Grau des Rückenmarkes. Denn es führen Läsionen des Trigeminuskernes der Oblongata zu Areflexie der Cornea und Conjunctiva. Die zugehörigen Fasern der spinalen Wurzel scheinen besonders leicht lädirbar zu sein, ähnlich wie die Zuleitungsfasern des Patellarreflexes. Daher erkennt Oppenheim in der Areflexie der Cornea ein Frühsymptom des Druckes, der auf die Gebilde der Brücke und damit auf die spinalen Wurzeln ausgeübt wird (Neurol. Centralbl. 1905). Die Function der Kl. S. B. anlangend, lässt sich aus dem klinischen Thatsachenmaterial nur folgern, dass sie für die Leitung des Schmerz-, Temperatur- und kinästhetischen Sinnes entbehrlich ist. Andererseits verdient es Beachtung, dass sie hauptsächlich aus dem Dorsalmark entspringt, welches keinen exogenen Zuwachs zu den Hintersträngen, hingegen die visceralen Schmerzfasern aufnimmt.

Aus anderen Beobachtungen und meinem Falle von acuter Bulbärapoplexie[3]) geht hervor, dass das ventrale Drittel des Trigeminuskernes der Oblongata dem Temperatur- und Schmerzsinn eines Ausschnittes aus dem Trigeminusgebiet vorsteht, welcher folgendermaassen begrenzt ist:

Mediale Grenze	. . .	Medianlinie.
Untere „	. . .	Oberlippe.
Laterale „	. . .	Verbindungslinie von äusserem Mund- u. Augenwinkel und deren Fortsetzung nach oben.

Nur dieses selbe centrale Gebiet des Gesichts wird nach Head von den reflectirten Schmerzen betroffen, welche aus den Organen der Bauch- und Brusthöhle mit Ausschluss des Urogenitalapparates stammen. Auch hierfür giebt, wie ich glaube, die physiologische Anatomie der Oblongata eine befriedigende Erklärung:

Es muss trotz des Zweifels hervorragender Neurologen als gesicherte Thatsache gelten, dass der Tractus antero-lateralis ascendens seu Gowersi der Leiter des gekreuzten Temperatur- und Schmerzsinnes ist, wobei die Frage, warum die Hauptmasse seiner Fasern zum Kleinhirn zieht, zunächst allerdings ein ungelöstes Problem der Kleinhirnphysiologie bleibt. Die Bahn ist im Seitenstrangkern unterbrochen und hat hier Gelegenheit, auf anliegende Gebilde zu irradiiren.

Der zunächst liegende Theil des Trigeminuskernes ist derselbe, der von

1) Auch solches Material verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Bickel,
2) Le Névraxe. Bd. IV.
3) Beschrieben von E. Mai, Arch. f. Psych. Bd. 38.

Herden dieser Gegend mitbetroffen wird, solchen nämlich, die gleichzeitig zu gekreuzter dissociirter Empfindungslähmung von Rumpf und Extremitäten führen, also in den Tractus Gowersi und den Seitenstrangkern zu localisiren sind. Dieser Theil des Trigeminuskernes versorgt den oben umschriebenen centralen Theil des Gesichts. Erkrankungen der Keimdrüsen irradiiren, Head's zuverlässiger Angabe zufolge, nach der Occipitalzone, die von den obersten Cervicalnerven versorgt wird. Ihre Schmerzbahnen dürften also im caudalsten Abschnitt des Seitenstrangkernes eine Unterbrechung erfahren. Auf ähnlichem Wege muss auch mein „Erkältungsreflex" zu Stande kommen (Deutsche med. Wochenschr. 1903. 16), nämlich durch Irradiation der Kältebahn im Gowersischen Strang auf den Trigeminus- und Vaguskern.

Herde der genannten Gegend pflegen auch zu Schling- und Stimmlähmung zu führen, woraus alle Autoren geschlossen haben, dass der ventrale Vaguskern mitbetroffen und das Centrum der entsprechenden Vaguswurzeln sei. Dieser Schluss ist hinfällig. Denn, wie an dieser Stelle an Marchi-Präparaten vor zwei Jahren demonstrirt habe, verlassen die Axone des dorsalen Vaguskernes als ventralste Vagusfasern die Oblongata am unteren Pol der spinalen Trigeminuswurzel und durchkreuzen dabei den Ort jener Herde. Die Axone des ventralen Vaguskernes machen die bekannte Schlinge, überkreuzen am ventralen Rand des dorsalen Graus die Fasern aus dem dorsalen Kern und verlassen die Oblongata als mittlere Vagusfasern, indem sie die spinale V. Wurzel in ihrer ganzen Querschnittsausdehnung durchbrechen. Sie sind mittelst retrograder Degeneration durch v. Gehuchten dargestellt worden[1]). Die centripetalen Vagusfasern liegen als echte hintere Wurzeln am weitesten dorsalwärts (Marchi-Degeneration nach Durchschneidung central vom Ganglion jugulare).

Dies sieht man am schönsten etwas caudal vom Eintritt des IX. Nerven, da, wo der sensible Vaguskern seine grösste Ausdehnung erreicht und mit dem Kern der spinalen V. Wurzel verschmilzt. Diese Verschmelzung giebt die Möglichkeit der Irradiation vom sensiblen Vagus auf das Trigeminusgebiet, auf welcher nach meiner Vermuthung die reflectorische Hyperämie der Nasenschleimhäute und der reflectorische Herpes der Hornhaut und der Lippen bei der Menstruation und bei inneren Erkrankungen beruht. Während die Hornhaut im ventralen und im dorsalen Abschnitt des Trigeminushalbmondes vertreten zu sein scheint, gehört die Mundschleimhaut und der Hauptheil des Hautgebietes Rami III nervi trigemini ausschliesslich den dorsalen zwei Dritteln desselben an und zwar hauptsächlich in frontaleren Höhen. Dies folgt aus dem klinisch-anatomischen Thatbestand bei acuter Bulbärparalyse und seinem Negativ bei Spaltbildungen der Oblongata, die vom dorsalen Grau aus zuweilen ventralwärts vordringen (Laehr), aus Wallenberg's Thierversuchen und schliesslich aus einem hochinteressanten Sectionsfalle von Head und Campbell, in welchem eine partielle Erkrankung des Ganglion Gasseri einerseits zu Herpeserruption im Gebiet des dritten Trigeminusastes, andererseits zu

1) Le Névraxe. Bd. V.

Marchi-Degeneration der dorsalen zwei Drittel der spinalen V. Wurzel geführt hatte. Aus der Intactheit des sensiblen Kerns der Brücke schliessen die Autoren irrthümlich auf die Zugehörigkeit zum ersten Ast, dessen Projection nach Anderer und unserer Ansicht im ventralsten Theil des Halbmondes liegt. Den sensiblen Kern der Brücke halten wir, wie oben angeführt, für das kinästhetische Centrum des Trigeminus. Die Controverse über eine etwaige Beimischung von Geschmacksfasern des Trigeminus zum Solitärbündel verliert dadurch an Interesse, dass die grauen Kerne beider sicher mit einander verschmelzen. (Demonstration an Tafeln.)

Zusammenfassung.

1. Der Nucleus intratrigeminalis tecti ist der Ursprungskern des prädorsalen Längsbündels.

2. Läsion der spinalen V. Wurzel und ihres Kerns führt zu dissociirter Empfindungslähmung und zu Areflexie der Cornea.

3. Der ventrale Zipfel des Nucleus radic. spin. V. entsendet ein Analogon der Kl.-S.-B.

4. Der sensible V. Kern der Brücke ist das Analogon der Hinterstrangskerne.

5. Die Kerne des dorsalen X. Kerns treten am ventralen Pol der spinalen V. Wurzel aus und werden durch Läsionen dieser Gegend zerstört.

6. Die in das V. Gebiet reflectirten Visceralschmerzen Head's entstehen durch Irradiation vom Seitenstrangkern auf den Nucleus radicis spinalis V. —

Schluss der Sitzung $5^1/_2$ Nachm.

III. Sitzung: Sonntag, 28. Mai 1905, 9 Uhr Vormittags.

Vorsitzender: Herr Prof. Grützner-Tübingen.

Es folgen zunächst geschäftliche Mittheilungen. Als Ort der nächstjährigen Versammlung wird Baden-Baden, zu Geschäftsführern werden die Herren Professoren Krehl (Strassburg) und R. Laquer (Frankfurt) gewählt.

Als Referatthema wird bestimmt: Der Stand der Lehre von den vasomotorischen Nerven, und dasselbe Herrn Grützner-Tübingen übertragen.

Herr Edinger theilt mit, es sei der Vorschlag gemacht worden, das Referat drucken zu lassen, vor der Versammlung zu versenden und in der Sitzung lediglich über dasselbe zu discutiren, um mehr Zeit für die Vorträge zu gewinnen.

Herr Fürstner spricht sich gegen diesen Vorschlag aus, da die Wirkung des gesprochenen und unmittelbar gehörten Wortes doch erheblich eindrucksvoller und lebendiger sei als der Eindruck, der von der Lectüre zurückbleibt, und weil der wesentliche Werth des Referats gerade darin liege, dass es zum unmittelbaren Meinungsaustausch Gelegenheit gebe.

Herr Erb hält es für besser das Referat zu hören, aber die Leitsätze vorher drucken und zur Vertheilung gelangen zu lassen.

Herr Edinger schliesst sich dem Vorredner an, und die Versammlung beschliesst entsprechend diesem Antrag.

Es folgen die Vorträge:

13. Herr Prof. Jelgersma-Leiden: Ueber das Nervensystem der Cetaceen.

14. Herr Privatdocent Dr. Bumke-Freiburg i. B. hat die secundären Degenerationen verfolgt, die nach einer Compression im 5. und 6. Cervicalsegment eingetreten waren. Marchi-Methode, beim Einbetten wurde statt Alkohol Aceton verwandt.

Absteigend waren die Pyramidenbahnen bis ins unterste Sacralmark zu verfolgen, in allen Höhen, besonders deutlich in der Lendenanschwellung waren Fasern zu sehen, die durch die vordere Commissur zum gegenüberliegenden Vorderhorn kreuzen. In den Hintersträngen war ein schmaler degenerirter Streifen längs des Septums nur durch zwei Segmente nachweisbar, während das Schultze'sche Komma noch nach 10 Segmenten, also in der Höhe der 8. Brustwurzel deutlich erkennbar war. Seine Fasern gingen nicht über in eine dritte Fasergruppe, die dicht unterhalb der Compressionsstelle den dorsolateralen Antheil der Hinterstränge einnahmen. Es ist das jenes Bündel, dessen eigenthümliche Lageänderung zuerst von Hoche beschrieben ist. In diesem Falle begann die Ueberwanderung dieser Fasern um die hintere Peripherie des Markes in der Höhe der ersten Brustwurzel, sie war vollendet im 4. Lendensegment. Von hier ab rückten dann die Fasern am Septum entlang nach vorn zur hinteren Commissur. Sie waren noch im Conus nachzuweisen. Eine vierte Gruppe von Fasern endlich lag dicht unterhalb der Compressionsstelle über das ganze Hinterstrangsgebiet zerstreut; sie sammelten sich dann im ventralen Hinterstrangsfelde, um schliesslich in der Höhe der 12. Brustwurzel zu verschwinden.

Aufsteigend degenerirt sind zunächst kurze Bahnen, die sich in den beiden ersten Segmenten oberhalb der Compressionsstelle, also in der Höhe der 3. und 4. Halswurzel, über den ganzen Querschnitt vertheilen und die im 2. Cervicalsegment bereits verschwunden sind.

In den Hintersträngen ist bemerkenswerth: das Freibleiben der Bechterew'schen Zwischenzone zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strange und eines schmalen Streifens dicht am medianen Septum. Hervorzuheben ist ferner, dass nicht alle Hinterstrangsfasern in den Hinterstrangskernen enden: Einzelne schwarze Ketten ziehen als Fibrae arciformes externae und internae zur gegenüberliegenden und gleichseitigen Kleinhirnseitenstrangbahn, z. Th. die Schleife, z. Th. schon vorher die Pyramide durchsetzend. Das Gowers'sche Bündel giebt Fasern an die graue Substanz des Halsmarks ab; ferner da, wo sich die Kleinhirnseitenstrangbahn vom Gowers'schen Bündel getrennt hat und in den Strickkörper eingetreten ist, Fasern, die in leicht geschwungenem Bogen vom Anterolateraltract zum Corpus restif. ziehen, sodann andere, die in Beziehungen zum Nucleus ambiguus treten, und endlich solche, die, als Fibrae arcuatae ext. um den Strickkörper herum den Deiter'schen Kern erreichen. Schliesslich konnte auch in diesem Falle der Tractus

spinothalamicus bis zum centralen Abschnitte des lateralen Sehhügelkernes verfolgt werden.

(Die ausführliche Veröffentlichung wird im Arch. f. Psych. erfolgen).

(Autoreferat.)

15. Herr Dr. de Montet spricht über Wanderungen lipoider Substanzen im Centralnervensystem. Er glaubt Myelinstoffe (M. in morphologischem Sinne) als Aufbau-, resp. Reservematerial und als Abbauproduct aus Substanzen mit lipoidem Radical nachgewiesen zu haben.

Myelin findet sich als Aufbaumaterial bei thierischen und menschlichen Embryonen und Foeten in Form von feinen, mit „Neutralroth primär nicht färbbaren Körnchen, die mehr diffus in den Gefässwänden und Bindegewebszellen der Pia vertheilt sind; später in den Zellen angehäuft auch zwischen den Nervenzellen. (Markscheidenbildung?) Bei Neonatis ganz ähnlich. — Auch bei Kindern sind diese Gebilde in den ersten Lebensjahren vorwiegend ungefärbt; es zeigt sich eine deutlichere Gruppirung in Adventitial- und Bindegewebszellen.

Es werden dann die Gründe für die Deutung als Aufbaumaterial angefürt, zum Theil entgegen den Zappert'schen Anschauungen, aber in Uebereinstimmung mit Wlassak.

Als schon physiologisch bei Mensch und Thier vorkommende Abbauproducte treten diese Myelinstoffe in Form meist primär mit Neutralroth färbbarer Körner und Schollen auf. (Ursache dafür: Färbbarkeit des Myelins bei Kernuntergang. Farbstoffspeichernde Eigenschaften der künstlichen Markscheidenderiate, event. noch andere Factoren).

Belege für diese Ansicht sind: die hochgradige Vermehrung im Senium, bei chronischen Erkrankungen (Phthise, Diabetes—Parallelismus mit dem Ernährungszustand); bei hochgradigen Infectionskrankheiten (Typhus), bei eigentlichen Gehirnprocessen (Meningitis) mit auffallend grossen Mengen; für Urämie und Strychninvergiftung auch experimentell am Thier nachgewiesen; ebenfalls sehr starke Vermehrung bei Atrophie, Hydrocephalus, Epilepsie, progressiver Paralyse).

Im gleichen Sinne spricht die experimentelle Erzeugung am Thier, durch allgemeine Schädigung des Gehirns, ebenso die Befunde am peripheren Nerven, im Extrem bei Durchschneidung. (Roth färbbare Schollen im Verlauf der Markscheiden; Körnchenzellen mit Neutralroth intensiv färbbaren Granulis.)

Der Transport dieser Stoffe, die nicht autochthon in der Pia entstehen, geschieht vornehmlich auf dem Lymphweg, in fester und wahrscheinlich auch in flüssiger Form. Die Aufnahmefähigkeit der Adventitialzellen, Endothelien und Ependymzellen auch für feste Körper wurde experimentell nachgewiesen. (Intracerebrale Injectionen.)

Endlich wird die Vermuthung einer gemeinsamen Rolle beim Fettabbau zwischen diesen grobgranulirten Adventitialzellen, eigentlichen Mastzellen und nicht metachromatischen, klasmatocytenartigen, feingranulirten Zellen ausgesprochen.

16. Herr Dr. A. Homburger-Frankfurt a. M. demonstrirt eine Anzahl

von Original-Neurogliapräparaten Weigert's, die sich vorzugsweise auf dessen letzte Mittheilungen über Kleinhirnveränderungen bei Tabes, progressiver Paralyse und Syphilis beziehen. Die Objecte zeigen deutlich die herdförmigen Sklerosen der Rinde, welche hauptsächlich aus massenhaft neugebildeten Bergmann'schen Radiärfasern bestehen; daneben sind Ansätze zur Production einer gliösen Randschicht tangentialer Richtung bemerkbar; sehr ausgesprochen ist die Sklerose der Marksubstanz häufig bei Paralyse und Lues. Diese Veränderungen treten bei allen drei Krankheiten in wechselnder Intensität, aber mit grosser Häufigkeit auf und zeigen überall den gleichen Charakter. Schnitte vom tabischen Rückenmark, sowie normale Präparate von Pons, Oblongata und Rückenmark, sowie von Sklerosen der Marksubstanz bei progressiver Paralyse lassen die Fortschritte erkennen, die Weigert besonders in der Darstellung der feinen Fasern gemacht hat; über die von ihm vorgenommenen Aenderungen der Methode hat er keine Mittheilungen hinterlassen.

Homburger bespricht sodann die Gründe der mangelhaften Haltbarkeit der nach Weigert's Angaben hergestellten Präparate und weist besonders auf die bleichende Einwirkung reducirender Gase, Formaldehyd, SO_2, H_2S, besonders aber des Leuchtgases hin, und warnt deshalb vor der Aufbewahrung von Neuroglia- und sonstigen mit Methylviolett gefärbten Präparaten (Fibrin, Bakterien) im Laboratoriumsraum. Vortragender, dem die Bearbeitung der Weigert'schen Sammlung übertragen wurde, stellt spätere ausführliche Mittheilung der besonderen Ergebnisse in Aussicht.

17. Herr Dr. F. Blum: Ueber die specifische Behandlung des Morbus Basedowii.

18. Herr Dr. van Oordt-St. Blasien i. Schw.: Therapeutische Erfahrungen bei der Basedow'schen Krankheit.

Der Anschauung von der thyreogenen Aetiologie der Basedow-Krankheit verdanken wir eine Anzahl als specifisch geltender Behandlungsmethoden. Es sind dies die Strumectomie, die Behandlung mit Thyreoidin und Jodothyrin, mit Thyreoidserum Möbius-Merck, mit Rodagen, mit dem Serum thyreoidisirter Kaninchen, Hunde und Ziegen, mit der Milch thyreoidectomirter Thiere nach Lanz und Göbel, und den Tabletten aus dem Blute thyreoidectomirter Ziegen nach Madsen. Verfasser hat 18 Fälle beobachtet, die nach einer oder mehreren der vorgenannten Methoden behandelt sind. Die Strumectomie setzte in 4 Fällen die Pulsfrequenz herab, und liess in 2 derselben die erweiterten Herdgrenzen zurückgehen unter Hebung des Körpergewichtes und Besserung des psychischen Verhaltens. Vom Thyreoidin sah er keinen Erfolg; bei 5 mit Thyreoidserum Behandelten ist subjective Besserung in 2 Fällen erzielt worden und die Pulsfrequenz herabgesetzt, die Struma nur in einem Falle etwas beeinflusst worden. Etwas besser sind die Erfolge mit Rodagen. Die Madsen'schen Tabletten wurden erfolglos genommen. Die Lanz'sche Milch schaffte vorübergehende Besserung des Allgemeinbefindens während des Gebrauches. Alle 18 Kranke sind auch heute noch als Basedow-Kranke anzusehen. Vortragender stellt in einer Statistik seiner während der letzten 10 Jahre behandelten 66 Basedow-Fälle fest, dass die Behandlungsresultate unter der elektro-

therapeutischen, klimatischen, physikalisch-diätetischen und sedativen Behandlung mindestens gleich günstig waren, und empfiehlt auch fernerhin diese Therapie in den Vordergrund zu stellen bei gleichzeitigen Behandlungsversuchen mit einem der oben genannten, sogenannten Specifica, besonders mit dem Rodagen. Gute Erfolge sah er auch von periodischer Application eines Eisbeutels auf die Struma. Die Strumectomie ist nur in rasch progressiven und solchen Fällen zu versuchen, die sich erfolglos der neurologischen Behandlung anvertraut haben oder aus socialen Gründen nicht unterziehen können.

19. Herr Dr. R. L. Schütz (Wiesbaden): Ueber eine schwere Form von chronischem Colonspasmus.

Schütz hat in den letzten zwei Jahren bei zwei Mädchen und einer Frau im Alter von 19—22 Jahren eine schwere Form von chronischem Colonspasmus beobachtet, wie sie bisher nicht beschrieben worden ist.

Der Colonkrampf dauerte zur Zeit der Beobachtung 5—7 Wochen und war mit völliger Verstopfung und den heftigsten Schmerzen verbunden. Die Kranken boten ein Bild schwersten Krankseins. Der Spasmus ist bei zwei Patientinnen, die Schütz weiter verfolgen konnte, seither noch häufig aufgetreten und hat bei der einen zur Entfernung des Processus vermiformis Anlass gegeben, ein Eingriff, der ohne jeden Erfolg blieb.

Das eigenartige Krankheitsbild — ein Zustand maximaler Contraction des Colon, die ohne Unterbrechung wochenlang besteht — wird verständlich im Hinblick auf die Bleikolik, nur dass es sich nicht um die Wirkung eines von aussen eingeführten Giftes, sondern um eine abnorme Erregbarkeit des Darmpervensystems handelt. Vortragender bespricht kurz Pathologie, Diagnose, Prognose und Therapie.

Der Vortrag erscheint demnächst im Archiv für Verdauungskrankheiten.

20. Herr Prof. Dr. Weygandt (Würzburg): Dementia praecox und Idiotie.

Bei einer Reihe von Fällen der Dementia praecox zeigt die Vorgeschichte imbecille Veranlagung von Jugend auf; es handelt sich nicht nur um eine sogenannte Pfropfhebephrenie, sondern auch eine typische Katatonie und paranoische Demenz kann sich auf imbeciller Basis entwickeln.

Daneben wurden seit Langem bei tiefstehenden Idioten bizarre Körperhaltungen, Grimassiren, rhythmische Bewegungen, sinnlose rhythische Sprachäusserungen und ähnliche sogenannte Tics beobachtet, auch ein ablehndes oder negativistisches Verhalten, sowie Andeutungen von Befehls-Automatie; bekannt ist weiterhin vielfach die auffallend schwache Entwicklung der affectiven Sphäre, die ja mit den Anlass zur Aufstellung des Begriffes der Moral insanity gegeben hatte. Allerdings decken sich die letzteren Fälle nicht mit den durch jene Tics charakterisirten.

Kraepelin suchte neuerdings die Idioten mit unzugänglichem störrischem Wesen, Haltungsstereotypien, Manieren, Schrullen, rhythmischen Bewegungen u. s. w. als Frühform der Dementia praecox aufzufassen. Indess lässt sich bei eingehender Analyse zahlreicher Fälle von Idioten mit solchen Tics gewöhnlich feststellen, dass ihrem Defect eine bestimmte cerebrale Ursache

zu Grunde liegt, sowohl Entwicklungshemmung wie auch früh einsetzende Hirnentzündungen, Porencephalie, Hirnatrophie, chronische Meningitis, Hydrocephalie, auch Meningismus. Es sind in solchen Fällen die Tics viel ungezwungener ebenso wie der idiotische Blödsinn durch eben diese verschiedenen, die Hirnentwicklung störenden Ursachen zu erklären.

Gerade bei Imbecillen, aus denen sich die sogenannten Pfropfhebephrenien rekrutiren, finden sich Tics verhältnissmässig selten.

Es ist weiterhin zu betonen, dass solche Tics keineswegs pathognomonisch für Dementia praecox sind, sondern auch bei andern Psychosen wie Paralyse, Epilepsie u. s. w. vorkommen können.

Ferner wurden auch Uebergänge von Imbecillität zum manisch-depressiven Irresein, die Vereinigung von Imbecillität mit Hysterie sowie das Auftreten von Paralyse auf imbeciller Basis beobachtet.

Schliesslich ist zu betonen, dass Andeutungen jener ticartigen Symptome auch auf früher Stufe der normalen Kindesentwicklung zu beobachten sind, negativistische und Echo-Symptome, Grimassiren, gezwungene Haltungen, rhythmische Bewegungen und selbst sprachliche Aeusserungen, die sich von denen der Dementia praecox kaum unterscheiden.

Es handelt sich also bei jenen Tics der Idioten keineswegs um Symptome einer früh einsetzenden Dementia praecox, wohl aber um Zeichen, die die Pathogenese der Dementia praecox selbst beleuchten können, insofern sie sich darstellen als ein Rückfall auf eine Frühstufe der Kindesentwicklung, in der als erste Vorstufe, der Zweckhandlung lediglich eine Auslösung psychomotorischer Antriebe in der stimmlich-sprachlichen, wie in der sonstigen muskulären Sphäre stattfindet.

21. Herr Dr. L. Roemheld (Schloss Hornegg a.N.): Ueber den Korsakow'schen Symptomenkomplex bei Hirnlues.

Das Korsakow'sche Syndrom, das im Wesentlichen aus hochgradiger Störung der Merkfähigkeit bei relativ gutem Erinnerungsvermögen für die Vergangenheit, aus zeitlicher und örtlicher Desorientirtheit und Neigung zu Fabulationen und Pseudoreminiscenzen besteht, ist bis jetzt bei Hirnlues noch nicht beobachtet worden.

R. berichtet über einen Fall von Hirnlues bei einer 46jährigen Dame. Somatisch fand sich: Druckempfindlichkeit der linken Schädelhälfte, fast ganz erloschene Pupillenreaction, Schlaffheit der rechten Gesichtshälfte, Abweichen der Zunge nach rechts, klonische Zuckungen der rechten Gesichtshälfte und bisweilen auch der rechtsseitigen Extremitäten, Stauungspapille links mehr als rechts, S l = 4/8, r. 4/4, Aufgehobensein des rechten Patellarreflexes während er links schwach war. Dazu kamen vorübergehend Blasen- und Mastdarm-Incontinenz. Das psychische Verhalten zeigte einen Stupor wie man ihn bei Hirntumoren bisweilen findet, ferner hochgradige Störung der Merkfähigkeit für optische und akustische Reize bei ziemlich gutem Erinnerungsvermögen für die Vergangenheit, vollständige örtliche und anfangs auch zeitliche Desorientirtheit. Die Kranke fabulirte viel, theilweise in phantastischer Weise, theils in Form von sog. Verlegenheitsfabulationen. Das intellectuelle Ver-

halten der Patientin zeigte keinen gröberen Defect. Auf Schmiercur keine Besserung, wohl aber auf intensive subcutane Jodipinanwendung. Völliges Schwinden der psychischen Störung. Zurück blieb ein Erinnerungsdefect, der sich auf $^3/_4$ Jahre erstreckte. Somatisch blieb eine gewisse Neigung zu leichten Schwindelanfällen und Abblassung der Papillen zurück.

Da Alkoholismus bei der Patientin ausgeschlossen ist, dürfte die Hirnlues, die sich pathologisch-anatomisch wohl theils als diffuse arteritische Erkrankung, theils als ein in der linken Hemisphäre cortical bez. subcortical sitzendes Gumma manifestirt hat, Ursache des Korsakow'schen Syndroms gewesen sein. Ob die intracranielle Drucksteigerung oder die syphilitische Intoxication speciell die psychische Störung bedingt haben, lässt Verfasser unentschieden, neigt sich aber eher der letzteren Auffassung zu.

22. Herr Dr. L. Link, Privatdocent (Freiburg i./B.): Ueber den Babinski'schen Reflex.

Vortr. theilt Untersuchungen mit über das Auftreten dieses Reflexes bei Injectionen von Scopolaminum hydrobromicum, die zu Zwecken der allgemeinen Narkose oder als Sedativum für Geisteskranke angewendet wurden. Der Babinki'sche Reflex fand sich bei 31 von 36 Fällen; bei den fünf negativen waren 2 Patienten, die auch sonst ganz oder theilweise sich refractär erwiesen, 3 hatten nur kleine Dosen, 0,00045 und dann in Abständen von einer oder mehreren Stunden 0,00015 erhalten und wurden erst $2^1/_2$, 4 und 15 Stunden nach der ersten Injection untersucht. Bei allen ausser bei sechs Patienten, die aber auch keinerlei Zeichen einer nervösen Erkrankung, welche Babinsk'sches Phänomen bedingt, darboten, wurde vor oder nach der Narkose festgestellt, dass sie normalen Beugetypus der Zehen hatten. Die kürzeste Zeit für das Auftreten dieses somit bei Scopolamin-Injectionen fast constanten Reflexes — in der Literatur wird sein Auftreten nur von Kutner und Volkmann nebenbei erwähnt — war einige Minuten nach Injection von 0,0012, die kleinste Dosis, nach der er beobachtet wurde, 0,0004. Das meist gleichzeitig injicirte Morphium veranlasste den Reflex sicher nicht, wie zweifelloses Auftreten desselben nach Injection von Scopolamin allein und das Vorhandensein eines lebhaften normalen Plantarreflexes in einem Fall schwerer Morphiumvergiftung bewiesen. Die zur Anwendung kommenden Dosen waren 0,0012 bis 0,002 als Einzeldosis, 0,0012 mit zweimaliger Wiederholung und 0,00045 und dann mehrfach 0,00015.

Vortr. weist auf das auffallende Missverhältniss hin, das bestand in der meist vorhandenen Steigerung der tiefen Reflexe — öfters Fussclonus — und der von ihm und anderen Autoren beobachteten Herabsetzung des Muskeltonus; lediglich als Theilerscheinung einer allgemeinen Reflexsteigerung kann somit der Babinski'sche Reflex hier nicht aufgefasst werden. — Bei 6 Fällen konnte constant das Verschwinden des durch Scopolamin hervorgerufenen Babinskischen Reflexes unter dem Einfluss von wenigen Cubikcentimetern Chloroform nachgewiesen werden. 14 mal fand sich nur beim Streichen der Fusssohlen Dorsalflexion der grossen Zehe, beim Stechen dagegen normale Plantarflexion; das umgekehrte Verhalten wurde nie beobachtet.

Vortr. hält das Phänomen für bedingt durch die functionelle Ausschaltung der Grosshirnrinde durch das Scopolamin, entsprechend dem Auftreten des Babinski'schen Reflexes im tiefen physiologischen Schlaf und im epileptischen Coma.

Der Vortrag erscheint in extenso im Neurologischen Centralblatt.

(Autoreferat).

23. Herr Dr. Bayerthal (Worms): Ueber Spätmeningitis nach Schädelverletzungen.

Die Fälle, in denen der ärztliche Sachverständige sein Gutachten darüber abzugeben hat, ob eine Hirnhautentzündung als Folge eines Schädelbruches aufzufassen ist, sind verhältnissmässig häufig und bereiten der Beurtheilung meist keine Schwierigkeit.

Weniger gilt dies für die auffallenden und ausserordentlich seltenen Fälle, in denen die Kranken längere Zeit nach scheinbar vollständiger Wiederherstellung an einer Meningitis zu Grunde gehen. Freilich wird auch hier, sobald sich bei der Section Hirnabscesse traumatischer Herkunft finden, die Deutung des ätiologischen Zusammenhanges keinen Schwierigkeiten begegnen.

Wie verhält es sich aber in Fällen, wo diese Infectionsquelle nicht nachweisbar ist und zwischen Schädelfractur und Meningitis bereits Monate oder Jahre verflossen sind? Zur Beschäftigung mit dieser Frage gab Vortragendem der folgende Fall Veranlassung:

26jähriger Tünchergeselle, bis zu einer am 27. April 1901 erlittenen Basisfractur stets gesund. Auf Grund von Schwindelanfällen, die auf eine Labyrinthläsion zurückgeführt wurden, war eine Rente von 50 pCt. bewilligt worden. Bei der Nachuntersuchung am 8. August 1902 klagte der Verletzte über häufig auftretende Kopfschmerzen ohne bestimmte Localisation und über eine auffallende Abnahme seines Gedächtnisses. Am 21. September 1903 acut einsetzende Meningitis, der Patient nach 4 Tagen erlag. Die Section und mikroskopische Untersuchung (Nissl) ergaben das typische Bild der eitrigen Hirnhautentzündung. Benachbarte Eiterherde oder entfernte Infectionsherde, von denen bacterielle Krankheitserreger in das Gehirn hätten gelangen können, konnten nicht nachgewiesen werden — das Interesse des Falles beruht auf dem ursächlichen Zusammenhang der Meningitis mit der beinahe $2\frac{1}{2}$ Jahre zurückliegenden Schädelfractur. Vortragender nimmt an, dass bereits vor dem Einsetzen der Meningitis histologische Schädigungen im Gehirn bestanden haben, welche mit dem erlittenen Unfall in Zusammenhang zu bringen und als Locus minoris resistentiae gegenüber den auf dem Wege der Blut- und Saftbahnen eingedrungenen Infectionserregern aufzufassen sind. Diese Annahme sei berechtigt, weil Gedächtnissdefecte, wie der in obigem Falle vorhandene, sich nicht selten nach Basisfracturen entwickeln (Graf, König) und auf eine Erkrankung des Gehirngefässapparates, möglicherweise auch der Ganglienzellen zurückgeführt werden müssen. Die Frage, welche mikroskopischen Veränderungen des Gehirns das letztere zu einem Locus minoris resistentiae gegenüber Mikroorganismen und ihrer Toxine machen, wird im Sinne Schultze's und Erb's (Cursohmann's) beantwortet. Dem Gutachten des

Vortragenden entsprechend, hat die Berufsgenossenschaft den Hinterbliebenen des Verletzten die gesetzliche Rente bewilligt.

24. Herr Dr. L. Merzbacher (Heidelberg): Das Auftreten von Lymphocyten in der Spinalflüssigkeit nach syphilitischer Infection.

Es wurden 26 Kranke (zumeist aus der Heidelberger Irrenklinik) punctirt, die mit grosser Wahrscheinlichkeit sich syphilitisch inficirt hatten und die zur Zeit der Untersuchung frei geblieben waren von allen Zeichen, die auf eine sogenannte organische Erkrankung des Nervensystems zurückgeführt werden können. Vier Kranke — sie werden einer besonderen Gruppe zugerechnet — allerdings zeigten gewisse Läsionen des Centralnervensystems, doch diese Affectionen machen an und für sich erfahrungsgemäss keine Lymphocytose. — Von den 26 Kranken, bei denen allen mit Sicherheit der Verdacht einer beginnenden Paralyse oder Tabes aus dem klinischen Verlauf der Erkrankung ausgeschlossen werden konnte, boten 23 einen positiven Befund, d. h. durch die Lumbalpunction konnte eine in vielen Fällen recht beträchtliche Vermehrung der zelligen Elemente in der Cerebrospinalflüssigkeit aufgedeckt werden. 2 Kranke hatten einen zweifelhaften Befund, eine Kranke einen negativen; mit Abzug dieser 3 Fälle war also der Befund in 89,7 pCt. der Fälle positiv. Die Kranken litten an den verschiedensten Geisteskrankheiten (circuläres Irresein, Dementia praecox, Arteriosklerose etc., 2 waren Landstreicher, 5 Puellae).

Verfasser vergleicht seine Befunde mit denen anderer Untersucher; aus der kritischen Verwerthung der Gesammtheit der Erfahrungen ergeben sich Deductionen, die geeignet erscheinen, die Haltlosigkeit der Lehre von der Meningitis oder der meningitischen Reizung als Ursache der Lymphocytose zu demonstriren. Bei dem heutigen Stande unserer Kentniss kann man nur soviel aussagen, dass die syphilitische Infection als ein Noxe zu betrachten ist, die unabhängig von den klinischen Symptomen der Syphilis eine Hyperlymphocytose erzeugt durch uns noch unbekannte Alterationen des Mechanismus, durch dessen Thätigkeit die Lymphocyten in die Cerebrospinalflüssigkeit gelangen.

Eine ausführliche Mittheilung erscheint demnächst im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie (Gaupp). (Autoreferat.)

45. Herr Privatdocent Dr. F. Jamin (Erlangen): Ueber Hautreflexe an den Armen.

Die oberen Extremitäten sind im Vergleich zu den unteren auffallend unempfindlich in Bezug auf Hautreflexe. Bei erhaltener willkürlicher Beweglichkeit der Arme treten auf schmerzhafte Reize an der Hand Abwehrbewegungen auf, bei Lähmungen, insbesondere bei der Hemiplegie, sind in der Regel keine deutlichen Hautreflexe an den Armen zu erzielen. Neuerdings hat Oppenheim einen Pronationsreflex bei der Diplegia spastica der Kinder beschrieben, C. Reuter eine reflectorische Streckbewegung bei einem Paralytiker.

Vortragender hat einen pathologischen Hautreflex am Arm Jahre lang,

zuerst 1902, bei einer vollkommen paraplegischen Kranken beobachtet, bei der anfänglich nur der rechte Arm eine hochgradige Parese vorwiegend der Strecker mit Beugecontractur im Ellenbogengelenk und in den Fingergelenken zeigte. Auf tiefen Stich in die Hohlhand oder in die Fingerspitzen oder auf energischen Druck an einer Fingerkuppe erfolgte mit der schmerzhaften Empfindung zunächst eine kurze Abwehrbewegung im Sinne der fast ausschliesslich möglichen Beugung des Arms und der Finger. Dann aber trat, etwas verspätet, eine langsame nicht willkürlich zu unterdrückende Streckbewegung ein: Abduction im Schultergelenk und Einwärtsrollung des Armes, Streckung im Ellenbogengelenk, Pronation und Volarflexion der Hand, Streckung und Spreizung sämmtlicher Finger mit Einschluss des Daumens. Nach einigen Secunden kehrte der Arm in die Beugecontracturstellung wieder zurück.

2 Jahre später war der rechte Arm vollkommen gelähmt, die Sensibilität blieb ziemlich gut erhalten, die Sehnenreflexe fehlten an Armen und Beinen ganz. Der Streckreflex auf starken Stich in die Hohlhand war gleichwohl immer noch in gleicher Ausdehnung regelmässig auszulösen und zeigte sich jetzt auch am linken Arm, der nunmehr, wie früher der rechte, ebenfalls Schwäche der Strecker und Contractur der Beuger aufwies. Trotz des Fehlens der Sehnenreflexe blieb bis zum Tode ausgesprochene Hypertonie in beiden Armen bestehen, ebenso in den Beinen, die gleichfalls lebhafte Hautreflexe mit Babinki'schem Zehenphänomen und Oppenheims Unterschenkelreflex zeigten.

Bei der Anfangs dieses Jahres vorgenommenen Autopsie wurde eine ausgedehnte multiple Sklerose mit völliger Entmarkung des Brustmarks und des oberen Halsmarks gefunden. Nur im unteren Halsmark und in einem Theil des Lendenmarks sind noch markhaltige Reste des Vorderseiten- und des Hinterstrangs erhalten. Die bulbäre Kerngegend ist nahezu frei von Herden, ausgedehntere Sklerosen bestehen in der linken Hemisphäre in der Gegend des Linsenkerns und der inneren Kapsel. Da aber in den marklosen Partien fast durchweg noch wohlerhaltene Axencylinder nachweisbar sind, lässt sich die eigenartige, pathologische Reflexbewegung aus dem anatomischen Befund nicht mit Sicherheit deuten. Aehnliche Streckreflexe an den Armen auf sehr schmerzhafte und anhaltende Reize — nicht auf Kälte — und nur selten auf Strichreize — waren nur noch in zwei weiteren Fällen mit dem klinischen Bilde einer fortgeschrittenen multiplen Sklerose zu finden. Auch waren sie nachweisbar bei einem im Coma eingelieferten Pneumoniekranken neben schwachen Sehnenreflexen, leichter Hypertonie der Glieder, Babinski'schem und Oppenheim'schem Zeichen und dem von Oppenheim angegebenen Fressreflex. In diesem wenige Stunden nach der Untersuchung letal verlaufenen Falle fand sich autoptisch nur ziemlich hochgradiges Oedem des Gehirns.

(Eigenbericht).

26. Herr Privatdocent Dr. M. Rosenfeld (Strassburg): Ueber Partialdefecte bei Katatonie.

R. berichtet über Endzustände von Katatonie, in denen festgestellt werden konnte, dass die Kranken die Fähigkeit verloren hatten, durch Betasten Gegen-

stände zu erkennen. Also eine Störung, welche man bei organischen Erkrankungen der Rinde und bei Rindenverletzungen als Tastlähmung zu bezeichnen pflegt. Diese Störung im Reiche des Tastsinnes wurde nur dann als sicher erwiesen betrachtet, wenn die Kranken die Prüfung auf die einfachen Tastempfindungen ohne jede Störung an sich vornehmen liessen, correcte, positive Antworten gaben und die sogenannten einfachen Empfindungsqualitäten, also Berührungsempfindung, Temperatursinn, Lageempfindung, Ortsinn und Drucksinn sich intakt erwiesen.

Man wird aus den an anderer Stelle mitzutheilenden Krankengeschichten entnehmen können, dass die Patienten zur Zeit der Prüfung genügend aufmerkten und dass vor allem nicht Negativismus und Vorbeiantworten die Antworten der Patienten beeinflusste. Die Kranken befolgten alle während der Untersuchung an sie gerichteten Aufforderungen, gaben positive Antworten, bezeichneten die von einem Reiz getroffenen Hautstellen durch Hindeuten mit der anderen Hand oder durch Bewegung der betreffenden Finger. Sie benannten die Gegenstände, falls sie den einen oder den anderen richtig erkannten, mit dem richtigen Namen. Mit dem Gesichtssinne wurden alle Objecte sofort richtig erkannt und benannt. Es liegt also zunächst kein Grund vor, Schwankungen der Aufmerksamkeit, Negativismus und Vorbeireaction für das Zustandekommen jenes Ausfalls verantwortlich zu machen. Die Thatsache, dass die Störung im Wiedererkennen von Gegenständen in einem Falle nur halbseitig bestand, wird auch für die Richtigkeit dieser Annahme sprechen. Das Wiedererkennen von Gegenständen durch Betasten verlangt zum Theil wenigstens complicirte associative Verknüpfungen einfacher Tastempfindungen, unter welchen das Lagegefühl und Muskelbewegungsvorstellung vielleicht die Hauptrolle spielen.

Lissauer hat seiner Zeit schon die Behauptung ausgesprochen, dass die Fähigkeit, Gegenstände durch Betasten zu erkennen, mehr Intelligenz, d. h. complicirtere associative Leistungen erfordern, als das Wiedererkennen durch andere Sinne.

Dann wäre also jener Ausfall auf dem Gebiete des Tastsinnes ein Symptom von Demenz, ein Partialdefect, von dem es nur noch fraglich erscheint, ob er für bestimmte Formen der katatonischen Demenz charakteristisch ist. Ich habe noch eine ganze Reihe von dementen Kranken auf diese Störung im Bereiche des Tastsinnes untersucht und fand dieselbe nur noch in zwei Fällen von Paralyse mit leichten Anfällen. Sonst nicht. Selbst in einem Fall von hochgradiger seniler Demenz mit vollständiger Aufhebung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit fehlte die Störung.

Es ist nun sehr auffällig, dass in den vier Fällen von Katatonie, in welchen sich die Störung im Bereiche des Tastsinnes fand, primäre Störungen der psychomotorischen Innervationsverhältnisse lange Zeiten hindurch bestand und das Krankheitsbild beherrschte. Darnach könnte es scheinen, als wenn die beschriebenen Partialdefecte im Gebiete des Tastsinns zu den motorischen Störungen der Katatonie in Beziehung stehen und nur mit den letzteren zusammen auftreten.

27. Herr Dr. Pfersdorff (Strassburg i. E.): Die Prognose der Dementia praecox.

Auf Grund der Katamnese von 150 Fällen, welche von 1890—1900 zum ersten Male in der Strassburger Klinik beobachtet wurden, liessen sich folgende Verlaufsarten der Dementia praecox feststellen:

1. 110 Fälle, die im acuten Stadium und in der Remission katatonische motorische Reizerscheinungen boten.

In 75 Fällen trat keine Remission auf. Diese Kranken blieben dauernd internirt. In 23 Fällen schob sich nach dem ersten Anfall eine mehrjährige (von 2 bis 10 Jahren) Remission ein. Während derselben finden sich die motorischen Reizerscheinungen des acuten Stadiums, sie sind jedoch weniger intensiv und treten phasenweise auf. Eine weitere Gruppe zeichnet sich dadurch aus, dass die Kranken oft Beschäftigung und Aufenthaltsort wechseln. Eine Anzahl Kranker konnte so für kürzere Zeitabschnitte Berufsarbeit leisten, je nach dem Stande der Intelligenz; das Sinken derselben tritt in dieser Gruppe nicht in den Vordergrund. Die Intelligenz war intact in sechs Fällen; im Verlaufe dieser traten nach dem ersten Anfall periodisch Phasen von mehrtägiger Dauer auf, in denen die Kranken reizbar und negativistisch sind; sie leisten volle Arbeit. Kein Recidiv bei 4—12jähriger Beobachtung.

Zu dieser ersten katatonischen Hauptgruppe sind noch Fälle zu rechnen, in denen sich im Verlaufe mehrerer Jahre ohne acute Reizerscheinungen, langsam eine Charakterveränderung entwickelt. Die Demenz giebt sich vorwiegend in der Abnahme der Intelligenz kund. Die Interesselosigkeit beruht hier auf einer Einbusse an Vorstellungen. Auch hier sind periodische Erscheinungen vorhanden.

Die 2. Hauptgruppe (40 Fälle) ist dadurch ausgezeichnet, dass die motorischen Reizerscheinungen weniger ausgeprägt sind, dass die Schwankungen des Affectes das klinische Bild beherrschen. Die Schwäche des Affectes ist für diese Zustände charakteristisch.

In 12 Fällen entwickelte sich die Demenz nach einer grösseren Anzahl meist nicht lange dauernder Depressionen. Die Demenz giebt sich kund in vollständiger Gleichgültigkeit bei erhaltenem geistigen Besitzstand. Trotz erhaltener Vorstellungen fehlt das Interesse. Diese Schwäche des Affectes zeigt sich auch in der Labilität der Stimmungslage. Bei diesen Fällen findet sich auch noch gezierte Sprechweise, Vorliebe für Sprüche und für Redensarten.

In 12 Fällen traten ebenfalls zahlreiche Depressionszustände auf. Dieselben sind dadurch bemerkenswerth, dass auf den geringsten Reiz eine starke Affectreaction erfolgt. Die begleitenden excessiven mimischen Bewegungen drücken der Affectäusserung den Stempel des Läppischen auf. Die Stimmung ist meist leicht depressiv, jedoch stets äusserst labil. Die Kranken produciren zahlreiche Wahnideen und Sinnestäuschungen. Der terminale Vorstellungsverlust ist nicht bedeutend, die Kranken werden jedoch durch die continuirlichen Affectschwankungen an einer geregelten Beschäftigung verhindert.

In 8 Fällen bestand dauernd motorische Erregung mit begleitender Euphorie. Stimmungswechsel und Beeinflussbarkeit fehlt. Im Laufe der Jahre

lassen diese Reizsymptome nach; die Erregung äussert sich dann in hastigem Sprechen und Reizbarkeit. Die Kranken sind dauernd arbeitsfähig. In den Verlauf schieben sich Depressionen, Zustände motorischer Gebundenheit ein.

Kein Intelligenzdefect. Die letzte Gruppe, 8 Fälle, ist dadurch ausgezeichnet, dass dauernd eine leichte Euphorie ohne sonstige Reizerscheinungen besteht. Stärkere Affectreactionen können nicht mehr stattfinden. Die Kranken schildern sich selbst als „kalt".

Sie leisten ihre regelmässige Arbeit und haben Interesse für diese. Periodische Symptome fehlen vollkommen. Recidive wurden nicht beobachtet, völlige Heilung wurde nicht vorgefunden. 16 pCt. der Kranken waren dauernd arbeitsfähig.

Schluss der Sitzung $12^1/_4$ Uhr.

Freiburg und Frankfurt, im Juni 1905.

Bumke. Homburger.

XXXVI.

Referate.

Ueber die Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei Heerespflichtigen und Heeresangehörigen. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Herausgegeben von der Medicinal-Abtheilung des Kgl. Preussischen Kriegsministeriums. Heft 30. Berlin 1905. Verlag von Hirschwald. 38 Seiten. Mit 3 Curventafeln.

Die Zahl derjenigen Heeresangehörigen, welche wegen geistiger Störungen aus dem Heeresdienste entlassen werden mussten, hat in den letzten 20 Jahren erheblich zugenommen (1882—1887 = 0,58 pCt.; 1897—1902 = 0,92 pCt.). Um daher eine Vervollkommnung und Anwendung aller der Mittel zu sichern, welche für die Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei der Aushebung und Einstellung dienen können, hat die Heeresverwaltung eine besondere Berathung des Wissenschaftlichen Senats bei der Kaiser-Wilhelms-Academie am 17. Februar 1905 herbeigeführt, deren Ergebnisse, insbesondere das von Generalarzt Dr. Stricker und Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ziehen erstattete Referat und Korreferat, hier in einheitlicher Zusammenfassung niedergelegt werden.

Die Erfahrung lehrt, dass jedes Jahr eine grössere Anzahl junger Männer, welche vorher einmal geistesgestört waren, zur Einstellung gelangt. Um hier Abhülfe zu schaffen, wird beabsichtigt, bei allen Militärpflichtigen, die wegen Geisteskrankheit oder Epilepsie schon einmal in einer privaten oder öffentlichen Anstalt untergebracht waren, einen entsprechenden Vermerk in die Rekrutirungsstammrolle eintragen zu lassen.

Um die Heranziehung geistig Beschränkter zum Militärdienste zu verringern, würde es sich empfehlen, in den Städten die Directoren von Hülfsschulen und Vorsteher von Hülfsklassen zu verpflichten, der Ortspolizeibehörde die Namen ihrer Schüler behufs Mittheilung an die Ersatzcommissionen anzuzeigen. Auf dem Lande hätten Gemeindevorsteher, Lehrer und Geistliche über alle ihnen Verdächtigen zu berichten. Besonderes Gewicht wäre ferner auf den Nachweis der Epilepsie zu legen. Dagegen kommt dem Nachweis der erblichen Belastung keine entscheidende Bedeutung zu. An kleineren Orten und auf dem Lande können oft die bei der Musterung anwesenden Gemeindevorsteher nützliche Winke geben. Zu einer eingehenderen psychischen Untersuchung fehlt dem Militärarzte bei dem Heeresergänzungsgeschäfte die Zeit. Auch liesse sich ein sicherer Ausschluss von Simulation erst durch länger

fortgesetzte Beobachtung erzielen. Selbst die Hinzuziehung von Berufspsychiatern würde hieran wenig ändern. Es kann sich daher bei der Aushebung immer nur um die Ausmerzung der klarer zu Tage liegenden Fälle handeln.

Weit aussichtsvoller ist die psychiatrische Untersuchung des Truppenarztes bei den Rekruten. Gelegenheit zur Gewinnung der erforderlichen Kenntnisse wird heute bereits dem Militärarzte geboten. Es kommt nur darauf an, dieselben auszunutzen. Vor Allem hat eine genaue Prüfung des Geisteszustandes derjenigen Rekruten stattzufinden, welche einer Fürsorgeerziehung unterworfen oder oft bestraft waren, in fremden Colonialheeren gedient hatten oder als unsichere Heerespflichtige aufgegriffen oder endlich als Arbeitssoldaten ausgehoben wurden. Nach der Statistik spielen bei Rekruten die Imbecillität, die epileptische Demenz und der erworbene Schwachsinn der Pubertät die Hauptrolle, ferner die hereditäre und die hysterische psychopathische Constitution. Dieselben werden häufig erst nach der Diensteinstellung erkannt, resp. brechen erst während der Dienstzeit aus. Seltener, aber immer noch bedeutsam sind die Melancholie und Amentia.

Für die Ermittelung geisteskranker bezw. schwachsinniger Individuen ist neben der Anamnese und der etwaigen Feststellung gehäufter körperlicher Degenerationszeichen die persönliche Unterhaltung und die sogenannte Schreibprüfung wichtig. Ist das Verhalten eines Rekruten irgendwie verdächtig, so ist seine Verlegung in das Lazareth behufs genauerer Beobachtung nicht zu umgehen. Bei der psychischen Untersuchung ist für Stellung zweckmässiger Fragen Sorge zu tragen, wie sie in der Beilage zusammengestellt sich finden. Stets bedarf es jedoch einer einsichtsvollen Individualisirung. Die angeführten Fragen dürfen nicht schematisch gestellt und die Antworten nicht einfach im Sinne einer statistischen Maschine verwertet werden. Gewicht ist nur auf den Gesammtausfall der Untersuchung zu legen.

Referent möchte ausserdem noch darauf hinweisen, wie sehr der Ausfall aller solcher Prüfungen vom guten Willen des Prüflings abhängt, so dass ihr practischer Nutzen immer nur ein beschränkter bleiben muss. Weit wichtiger als jede derartige Intelligenzprüfung ist die Kenntniss der gesammten Lebensführung.

Dazu kommt, dass in nicht wenigen Fällen der Wissensdefect kleiner ist als der practische. Gegen Simulation schützt nur die Ausdehnung der Beobachtung auf mehrere Wochen. Besteht Verdacht auf Vortäuschung, so ist es stets dringend geboten, noch einen Fachpsychiater hinzuzuziehen, da die Entscheidung oft sehr schwierig wird und besondere specialistische Kenntnisse erfordert.

Auf alle Leute mit schwach entwickelter Intelligenz, schwerer erblicher Belastung, zahlreichen Degenerationszeichen, vielfachen Vorstrafen, bei denen ein ausreichender Entlassungsgrund zur Zeit nicht vorhanden ist, muss der Truppenarzt wenigstens dauernd sein Augenmerk richten, wobei ihn Offiziere und Unteroffiziere zu unterstützen haben. Wichtig wäre eine generelle Anweisung an die Vorgesetzten, bei dienstlichen Vergehen ausser dem objectiven Thatbestande auch die subjectiven Bedingungen näher zu prüfen. Dadurch

würde das Bestehen einer Geistesstörung oft alsbald aufgedeckt werden. Vor Ueberführung eines Mannes in die Arbeiterabtheilung oder in das Militärgefängniss wäre vom Truppenarzte die Bearbeitung eines ausführlichen Zeugnisses über den Geisteszustand des Bestraften zu verlangen. Besondere Aufmerksamkeit muss der rechtzeitigen Erkennung selbstmörderischer Absichten zugewandt werden. Wer derartige Neigungen an den Tag legt, gehört sofort in's Lazareth oder, wenn angängig, in specialistische Behandlung.

Zum Schluss werden die Hauptgesichtspunkte noch einmal, übersichtlich geordnet, zusammengestellt. Angefügt sind eine Beilage mit Beispielen zur Prüfung der Intelligenz und Curventafeln, auf denen der Zugang von Geisteskrankheiten nach Monaten, das Verhältniss derselben zur Zahl der Selbstmorde und das Anwachsen der Geisteskrankheiten in der Armee von 1874 bis 1903 ohne entsprechende Zunahme der Selbstmorde dargestellt sind.

Die klar und knapp gehaltene Veröffentlichung bietet nicht nur für den Militärarzt, sondern auch für den Berufspsychiater reiche Anregung.

Raecke.

Eduard Hitzig, Welt und Gehirn. Ein Essay. Berlin 1905. Verlag von August Hirschwald.

Es gewährt ein besonderes Vergnügen diesen Vortrag Hitzig's, der sich mit dem höchsten Problem, dem Wesen des Bewusstseins, beschäftigt, zu lesen. Im ersten Theil, weist er die von Häckel aufgestellten Behauptungen über die Entstehung der menschlichen Seele und des Seelenstoffes als nicht den thatsächtlichen Verhältnissen entsprechend zurück, bezeichnet sie als das, was sie sind, als einen phantastischen Aufbau von Hypothesen.

In gemeinverständlicher Weise bringt der zweite Theil das, was wir thatsächlich über das Bewusstsein wissen, setzt die uns bekannt gewordenen Functionen des Nervensystems auseinander: die Bewegungserscheinungen der Aussenwelt, einschliesslich des eigenen Körpers erfahren eine erste Transformirung in chemische Processe innerhalb der Nervensubstanz mit ihrem Eintritt in letztere.

Weitere, nach ihrem psychischen Werth unbekannte und unzugängliche Transformirungen gehen in den unterhalb des Grosshirns liegenden Zusammenfassung grauer Substanz vor sich.

Die aus so vielfachen Veränderungen hervorgegangenen Producte der niederen psychischen Thätigkeit werden auf die Hirnrinde projicirt, um dort als Vorstellungen der verschiedensten Art in das Bewusstsein einzutreten.

Die „Seele" wird definirt als der Inbegriff der Function aller den Organismus zusammensetzenden psychischen Elemente. S.

XXXVII.

Mittheilungen.

Der nächste Congress für experimentelle Psychologie wird am 10. bis 13. April 1906 zu Würzburg stattfinden. Referate werden erstatten:

J. Krüger: Ueber die Beziehungen zwischen experimenteller Phonetik und Psychologie.

O. Külpe: Ueber den gegenwärtigen Stand der experimentellen Aesthetik.

F. Schumann: Ueber die Psychologie des Lebens.

R. Sommer: Ueber Psychiatrie und Individualpsychologie.

W. Weygandt: Ueber die psychologische Untersuchung des angeborenen Schwachsinns.

Herr von Koschützki in Hirschberg in Schlesien ist gerne bereit, auf Ansuchen per Postkarte den von ihm veröffentlichten Nachruf für Wernicke „Professor Wernicke, ein Charakterbild“ an solche zu versenden, die sich für Wernicke's Persönlichkeit interessiren.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.
Soeben erschien:

Erste
ärztliche Hülfe
bei plötzlichen Erkrankungen u. Unfällen.
In Verbindung mit
Wirkl. Geh. Rath v. Bergmann, weil. Geh. Med.-Rath Dr. Gerhardt, Geh. Med.-Rath Dr. Liebreich, Prof. Dr. A. Martin
bearbeitet und herausgegeben von
Professor Dr. **George Meyer.**
Zweite Auflage. 1905. 8. Mit 4 Textfiguren. Gebunden 8 M.

Lehrbuch
der allgemeinen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten
von Professor Dr. **Ad. Schmidt.**
1903. gr. 8. Mit 15 Textfiguren. 10 M.

Paul Guttmann's Lehrbuch
der klinischen
Untersuchungs-Methoden
herausgegeben von
Priv.-Doc. Dr. **Felix Klemperer.**
Neunte verbesserte und vermehrte Aufl.
gr. 8. 1904. 10 M.

Das Ganser'sche Symptom
seine klinische und forense Bedeutung
von Dr. **Jul. Hey.**
1904. gr. 8. 3 M.

Die traumatische Spätapoplexie
von Prof. Dr. **Rob. Langerhans.**
gr. 8. 1903. 2 M.

Die neuen
Medicinalgesetze Preussens.
Unter Berücksichtigung
der neuen Reichsgesetze, der neuen Bestimmungen von Verwaltungsbehörden und der gerichtlichen, sowie verwaltungsgerichtlichen Judikatur zusammengestellt von Reg.- u. Med.-Rath Dr. **R. Wehmer.**
1902. gr. 8. Preis 10 M.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.
Soeben erschien:

Die Wirkungen von
Arzneimitteln und Giften
auf das Auge.
Handbuch für die gesammte ärztl. Praxis
von Prof. Dr. **L. Lewin**
und Oberstabsarzt Dr. **H. Guillery.**
I. Bd. gr. 8. Mit 85 Textfig. 1905. 22 M.
II. Bd. gr. 8. Mit 14 Textfig. 1905. 26 M.

Specielle Muskelphysiologie
oder Bewegungslehre
von Pr.-Docent Dr. **R. du Bois-Reymond.**
1903. gr. 8. Mit 52 Abbild. 8 M.

Ueber Walderholungsstätten für kranke Kinder
mit besonderer Berücksichtigung der Tuberculose. Nach Beobachtungen in der ersten Kinder-Erholungsstätte in Schönholz
von Dr. **Wolff Becher.**
Mittheilungen über Erholungsstätten.
Heft 1. kl. 8. 1903. 1 M.

Die künstlichen Nährpräparate und Anregungsmittel.
Mit besonderer Berücksichtigung der Ernährungstherapie und mit einem Anhang:
Diätetische Kuren.
Von Dr. **Max Heim.**
1901. 8. Mit 6 Abb. u. 18 Tab. 5 M.

Ischias. Nach praktischen Erfahrungen von Dr. **Feddersen.** 8. 1903. 80 Pf.

Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens.
Herausgegeben
von der Medicinal-Abtheilung des Königl. preuss. Kriegsministeriums.
30. Heft. Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei Heerespflichtigen und Heeresangehörigen. Beratungsergebnisse des wissenschaftlichen Senats der Kaiser-Wilhelms-Akademie.
gr. 8. Mit 3 Kurventafeln. 1905. 1 M.

Inhalt des III. Heftes.

Seite

XXV. **Podestà,** Dr., Marine-Stabsarzt in Berlin: Häufigkeit und Ursachen seelischer Erkrankungen in der deutschen Marine unter Vergleich mit der Statistik der Armee. (Mit 7 Zinkographien) 651

XXVI. **Max Buch,** Dr. in Helsingfors, Finnland: Globusgefühl und Aura. (Hierzu 8 Figuren im Text) 704

XXVII. **Michael Lapinsky,** Prof. an der Universität des St. Wladimir zu Kiew: Ueber die Affection der Vorderhörner bei Tabes dorsalis. (Fortsetzung und Schluss) 752

XXVIII. **M. Fuhrmann,** Dr., Assistenzarzt an der Lippeschen Heil- und Pflege-Anstalt Lindenhaus: Ueber acute juvenile Verblödung. (Hierzu eine Zinkographie) 817

XXIX. **Otto Kern** in Winnenthal: Drei Fälle von Herderkrankung des Gehirns mit Psychose 848

XXX. **E. Meyer,** Prof. in Königsberg i. Pr.: Selbstanzeigen Geisteskranker 875

XXXI. Aus der psych. u. Nervenkl. in Kiel (Geheimrath Siemerling). **Kinichi Naka:** Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflectorischen Pupillenstarre. (Hierzu 5 Zinkographien) 900

XXXII. Aus der psychiatr. Klinik in Königsberg i. Pr. (Prof. E. Meyer). **C. Gieseler,** früherem Assistenzarzt der Klinik: Paralyse und Trauma 966

XXXIII. Aus der psych. Universitäts-Klinik München (Prof. Kräpelin). **Hans Gudden,** Prof. Dr., Leiter der Poliklinik der psychiatrischen Klinik: Die physiologische und pathologische Schlaftrunkenheit 989

XXXIV. Nekrolog über Carl Wernicke 1016

XXXV. 30. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 27. und 28. Mai 1905 1020

XXXVI. Referate 1060

XXXVII. Mittheilungen 1063

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling in Kiel (Niemannsweg 147) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.